

**PSYCHIATRYCZNE
I PSYCHOLOGICZNE
UWARUNKOWANIA
ASTMY CIĘŻKIEJ I TRUDNEJ**

Pracę wykonano w Katedrze Psychiatrii
Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego

Kierownik Katedry: Prof. dr hab. n. med. Jacek Bomba

ROZPRAWY HABILITACYJNE UNIwersYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
COLLEGIUM MEDICUM
WYDZIAŁ LEKARSKI

ANNA POTOCZEK

PSYCHIATRYCZNE
I PSYCHOLOGICZNE
UWARUNKOWANIA
ASTMY CIĘŻKIEJ I TRUDNEJ



WYDAWNICTWO UNIwersYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

RECENZENT WYDAWNICZY

Prof. dr hab. med. Marek Jarema

PROJEKT OKŁADKI

Dorota Heliasz

REDAKTOR PROWADZĄCY

Dorota Węgierska

ADIUSTACJA

Katarzyna Jagieła

KOREKTOR

Krzyszyna Kajtoch

SKŁAD I ŁAMANIE

Wojciech Wojewoda

© Copyright by Anna Potoczek & Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego

Wydanie I, Kraków 2011

All rights reserved

ISBN 978-83-233-3186-5



www.wuj.pl

Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego

Redakcja: ul. Michałowskiego 9/2, 31-126 Kraków

tel. 12-631-18-81, tel./fax 12-631-18-83

Dystrybucja: tel. 12-631-01-97, tel./fax 12-631-01-98

tel. kom. 0506-006-674, e-mail: sprzedaz@wuj.pl

Konto: PEKAO SA, nr 80 1240 4722 1111 0000 4856 3325

SPIS TREŚCI

SKRÓTY.....	7
WSTĘP	9
ASTMA – ZAGADNIENIA KLINICZNE.....	13
Definicja i patomechanizmy astmy oskrzelowej.....	13
Badanie przedmiotowe.....	14
Przebieg naturalny astmy	15
Szczególne podtypy astmy: astma ciężka i trudna oraz astma z nadwrażliwością na aspirynę (aspirynowa).....	16
Astma ciężka i trudna	16
Astma z nadwrażliwością na aspirynę (aspirynowa)	17
ZESPÓŁ LĘKU NAPADOWEGO – ZAGADNIENIA KLINICZNE	19
Kryteria rozpoznania.....	19
Biologiczne poglądy na etiologię zespołu lęku napadowego	22
Hipoteza genetyczna.....	22
Hipoteza mleczanowa.....	22
Hipotezy oddechowe	22
Hipoteza noradrenergiczna (katecholaminowa)	23
Hipoteza benzodiazepinowa.....	23
Psychologiczne poglądy na etiologię zespołu lęku napadowego	24
Koncepcje psychoanalityczne dotyczące lęku.....	24
Przyjęty w pracy podział mechanizmów obronnych osobowości.....	26
Koncepcje poznawcze dotyczące lęku napadowego (model Davida M. Clarka).....	28
Koncepcja poznawcza dotycząca koherencji (model Aarona Antonovskiego).....	29
DEPRESJA – ZAGADNIENIA KLINICZNE.....	33
Kryteria diagnostyczne	33
Biologiczne poglądy na etiologię depresji.....	36
Badania genetyczne.....	37
Badania zaburzeń neuroprzekaźnictwa w OUN.....	37
Zmiany regulacji hormonalnej	37
Zmiany psychoimmunologiczne	38
Psychologiczne poglądy na etiologię depresji	38
Psychoanalityczne rozumienie depresji.....	38
Poznawcze rozumienie depresji (koncepcja Aarona T. Becka).....	39
STRES – ZAGADNIENIA KLINICZNE.....	43

WPŁYW STRESU PSYCHOLOGICZNEGO NA PATOFIZJOLOGIĘ ASTMY OSKRZELOWEJ	51
Wpływ stresu psychologicznego na układ wydzielniczy.....	51
Wpływ stresu psychologicznego na autonomiczną kontrolę dróg oddechowych	52
Wpływ stresu na układ immunologiczny	52
Wpływ stresu na ryzyko infekcji	53
Różnice w działaniu stresu u kobiet i mężczyzn	53
ZWIĄZKI POMIĘDZY ASTMĄ A ZESPOŁEM LĘKU NAPADOWEGO I DEPRESJĄ	55
Rys historyczny badań	55
Współczesny stan badań nad związkami pomiędzy astmą a zaburzeniami psychicznymi.....	57
KLINICZNE ZNACZENIE WSPÓŁWYSTĘPOWANIA ZESPOŁU LĘKU NAPADOWEGO I DEPRESJI W PSYCHIATRII, A TAKŻE W ODNIESIENIU DO PRZEWLEKŁYCH CHOROBY SOMATYCZNYCH, W TYM ASTMY OSKRZELOWEJ	67
Koncepcja współwystępowania w psychiatrii	67
Stan badań nad znaczeniem współwystępowania zespołu lęku napadowego i depresji...	72
ASTMA A URAZY PSYCHICZNE	79
Przyczyny podjęcia badań własnych nad związkiem zespołu lęku napadowego („czystego” i współwystępującego z astmą) a urazami psychicznymi	79
Definicja urazu psychicznego – kontrowersje	80
Urazy psychiczne niezgodne z kryterium A1 PTSD.....	83
Szczegółowe propozycje zmian w definicji urazu w koncepcji <i>complex-PTSD</i>	86
Stan badań nad częstością występowania i konsekwencjami psychicznymi urazów	90
CELE PRACY	95
METODYKA	97
Dobór badanych grup.....	97
Opis badanych grup	99
Narzędzia badawcze.....	100
Kryteria określające badane urazy psychiczne	102
Procedura przeprowadzonych badań	103
STATYSTYCZNE OPRACOWANIE WYNIKÓW	105
WYNIKI	107
DYSKUSJA WYNIKÓW	143
WNIOSKI	169
STRESZCZENIE	173
ABSTRACT.....	177
PIŚMIENNICTWO.....	181
ANEKS	195

SKRÓTY

- AIA – astma z nadwrażliwością na aspirynę (aspirynowa)
ASA – aspiryna
NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne
OUN – ośrodkowy układ nerwowy
PD – zespół lęku napadowego
PTE – potencjalnie urazowe wydarzenie
PTSD – zespół stresu pourazowego
- PAS – Panic and Agoraphobia Scale (Skala Paniki i Agorafobii)
BDI – Beck Depression Inventory (Inwentarz Depresji Becka)
SOC-29 – The Sense of Coherence Questionnaire (Kwestionariusz Orientacji Życiowej)
PS – poczucie sensowności
PZR – poczucie zrozumiałości
PZ – poczucie zaradności
BSIQ – Body Sensations Interpretation Questionnaire (Kwestionariusz Interpretacji Doznań Somatycznych)
DSQ-40 – Defense Style Questionnaire (Kwestionariusz Mechanizmów Obronnych Osobowości)

WSTĘP

Astma oskrzelowa należy do częściej występujących na świecie chorób, a koszty jej leczenia stanowią poważny problem dla służby zdrowia we wszystkich krajach rozwiniętych. Nie jest jasne, dlaczego wzrasta częstość jej występowania, a także zaznacza się niepokojąca tendencja do wzrostu ciężkości oraz trudności z uzyskaniem dobrej kontroli, czyli ustępowania objawów w trakcie prawidłowo prowadzonego leczenia internistycznego. Dzieje się tak jednak nie tylko w tych częściach świata, gdzie ma miejsce szybki rozwój przemysłu, zmiany dotyczące środowiska i żywienia, lecz również w krajach rozwijających się, mniej zagrożonych ekologicznie, jednak równocześnie niedysponujących powszechnym dostępem do nowoczesnego leczenia [187]. Z pewnością jest to problem mający wiele źródeł, które wzajemnie na siebie oddziałują.

Jednym z szybko się rozwijających nurtów badań zmierzających do wyjaśnienia tego stanu rzeczy jest próba powiązania internistycznej wiedzy na temat astmy z wiedzą psychiatryczną, dotyczącą zaburzeń psychicznych, które bardzo często współwystępują z astmą, zwłaszcza o ciężkim nasileniu. Nurt ten zajmuje się nie tylko samym faktem współwystępowania astmy i zaburzeń psychicznych, pośród których wyjątkowe znaczenie mają zespół lęku napadowego (*Panic disorder* – PD) oraz objawy depresyjne. Wspólne badania internistyczne i psychiatryczne dotyczące astmy mają raczej na celu określenie wzajemnych, głębokich związków pomiędzy nimi, prowadzących do nasilania się ciężkości astmy, aż do skrajnej sytuacji klinicznego obrazu astmy przewlekłej, ciężkiej, odpornej na leczenie i zagrażającej życiu, czyli „ciężkiej i trudnej”.

Obecne zainteresowanie tym tematem rozpoczęło się na początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku, ale mimo upływu blisko 20 lat nadal ma charakter pionierski i jest podtrzymywane przede wszystkim przez internistów, a nie psychiatrów. Nie oznacza to jednak, że w przeszłości psychiatrzy nie zgłębiali wpływu skomplikowanych emocji i stresu na przebieg astmy. Można nawet zaryzykować uwagę, że zainteresowali się nimi przedwcześnie – w okresie, gdy etiologia i patogeneza astmy nie były wystarczająco dobrze poznane, a koncepcje psychologiczne, wywodzące się przede wszystkim z tradycji psychoanalizy, użyte w odniesieniu do astmy miały charakter hipotez, z których część obalił rozwój pulmonologii, alergologii i immunologii – jako trudne do utrzymania i empirycznej weryfikacji, a nawet błędne.

Choć właśnie badania nad astmą doprowadziły w latach czterdziestych XX wieku psychiatrę i psychoanalityka Franza Alexandra, jednego z twórców tzw. Szkoły Psychoanalizy z Chicago, do sformułowania pojęcia „choroby psychosomatycznej” i „medycyny psychosomatycznej”, to dowodem nieufności internistów wobec niektó-

rych pierwotnych założeń tego kierunku badań może być, obecne jeszcze w raporcie WHO z 2002 roku, stwierdzenie, że „astma nie jest chorobą psychosomatyczną” [247, s. 56]. Nietrudno więc zrozumieć, że w następnych dziesięcioleciach psychiatry i psychologowie przyjęli postawę ostrożniejszą, nie podejmowali inicjatywy w pracach nad astmą, a i obecnie zajmują się nią raczej wyjątkowo. Takie stanowisko, choć historycznie zrozumiałe, prowadzi jednak do ograniczeń w możliwości poszerzenia interpretacji internistycznych badań nad wzajemnym wpływem astmy, lęku i depresji. Wydaje się bowiem, że rozwój specjalizacji postąpił tak daleko, że badania o interdyscyplinarnych założeniach nie mogą wykorzystać i właściwie interpretować znaczenia zebranych informacji bez wzajemnej współpracy specjalistów różnych dziedzin.

Dla autorki osobiście wyjątkową szansą rozwijania refleksji na temat fenomenu uporczywej i odpornej na prawidłowe leczenie astmy o ciężkim przebiegu, a w szczególności tzw. astmy trudnej, był kilkuletni okres pełnienia obowiązków psychiatry konsultantki Szpitala Uniwersyteckiego Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Autorka zauważyła wówczas, a następnie potwierdziła w badaniach, że pośród tych pacjentów, czy też raczej pacjentek, bo na astmę ciężką kobiety chorują znacznie częściej niż mężczyźni, zaburzenia lękowe, w tym zwłaszcza zespół lęku napadowego, oraz objawy depresyjne występują bardzo często. Obserwacja ta okazała się całkowicie zgodna ze stanem wiedzy przedstawianym w literaturze przedmiotu, przede wszystkim internistycznej, rzadko psychologicznej i zupełnie wyjątkowo samodzielnie psychiatrycznej. Jednakże autorka zwróciła uwagę na fakt, że rozumienie zaburzeń psychicznych w astmie jest raczej powierzchowne i sprowadza się do potwierdzenia obecności niektórych objawów, przede wszystkim lękowych i depresyjnych, oraz ich wpływu na współpracę z chorymi i jakość ich życia. Literatura internistyczna najczęściej wiąże obecność objawów psychicznych z samym faktem obecności ciężkiej choroby somatycznej, z uwzględnieniem biologicznej podatności na występowanie zaburzeń lękowych i depresyjnych w rozumieniu koncepcji chorób afektywnych (dawniej określanych jako „endogenne”). Podkreślany jest bezsporny fakt, że osoby chorujące na depresję (która początkowo była jedynym zaburzeniem psychicznym badanym w odniesieniu do jej związku z astmą) mają niewielką motywację do podejmowania aktywności i wprowadzania zmian w swoim życiu, a także wykazują niedostateczną aktywność w zakresie rehabilitacji [275].

Dla specjalisty psychiatry temat ten jest jednak znacznie bardziej złożony. Choć biologiczna etiologia zaburzeń lękowych i depresji (nadal nie w pełni poznana) jest niewątpliwa, w powstawaniu, przebiegu i dynamice tych zaburzeń ważną rolę odgrywają okoliczności i mechanizmy natury psychologicznej, które kształtują się w ciągu całego życia, od samego jego początku, i następnie określają stosunek człowieka do ważnych wydarzeń życiowych, do których oczywiście należy choroba somatyczna. Czynniki te w głęboki sposób określają stosunek człowieka do samego siebie i do świata, który go otacza. Ich jakość i skuteczność w radzeniu sobie z trudnymi sytuacjami zależy od wielu skomplikowanych sytuacji, takich m.in. jak rodzaj relacji z innymi ludźmi, zdolność do dawania i korzystania z szeroko rozumianego wsparcia, w tym także leczenia, poczucia bezpieczeństwa i ładu w ogólnej sytuacji życia, a także od rodzaju wydarzeń życiowych, pośród których szczególne znaczenie mają urazy psychiczne. Mechanizmy te mogą bądź łagodzić działanie poważnych stresów, do których należy choroba somatyczna, bądź też nasilać je i utrwalać, najpierw przypadkowo, a następnie coraz bardziej systematycz-

nie. Zaczyna działać mechanizm błędnego koła, w którym negatywne emocje i doznania wzajemnie się wzmacniają, stwarzając sytuację nieustannego stresu psychicznego i biologicznego, mającego wpływ na całość funkcjonowania organizmu. Ten właśnie rodzaj cyrkularnych powiązań wydaje się charakterystyczny dla pacjentów szczególnie opornych na prawidłowe leczenie internistyczne, zazwyczaj wielokrotnie hospitalizowanych i mimo wysiłków lekarzy specjalistów stwarzających wyjątkowe trudności w uzyskaniu dobrej kontroli choroby. Taki przebieg astmy określany jest jako „ciężki i trudny”.

Główna hipoteza niniejszej pracy zakłada, że ważną, ale niemal nieobecną w literaturze przedmiotu grupą przyczyn tworzącą fenomen astmy trudnej stanowią czynniki psychologiczne, takie jak stosowanie niedojrzałych mechanizmów obronnych osobowości, niska koherencja, nasilona katastroficzna interpretacja doznań somatycznych, oraz obecność różnych urazów psychicznych, jak również ich sekwencja, począwszy od okresu dzieciństwa. Wszystkie te okoliczności mają wpływ na tworzenie się złożonej sytuacji psychicznej i somatycznej, którą przyjęto nazywać „stresem”.

Podczas pisania tej pracy autorka często myślała o dwóch niezwykle rzetelnych i skrupulatnych pracach pulmonologicznych dotyczących astmy, opublikowanych w 2003 roku w „European Respiratory Journal”. W pierwszej z nich [140] pt. *Early pulmonary response to allergen is attenuated during acute emotional stress in females with asthma* autorzy – interniści, powołując się na badania potwierdzające fakt, że stres psychologiczny nasila proces zapalny dróg oddechowych w czasie od 6 do 24 godz. po podaniu alergenu chorym na astmę alergiczną, zbadali tzw. wczesną odpowiedź alergiczną (skurez oskrzeli bezpośrednio – w okresie kilku minut – po podaniu alergenu) u 8 pacjentek, którym najpierw podano alergen, a następnie poddano oddziaływaniu, które zostało uznane za ostry stres. Polegał on na trwającej przez 4 min opowieści pacjentek o najgorszym wydarzeniu, jakie je ostatnio spotkało (pacjentki zachęcono do tego za pomocą specjalnie skonstruowanego kwestionariusza Recent Life Stress). Reakcję na tak rozumiany stres bardzo ściśle monitorowano za pomocą kilkukrotnego pomiaru ciśnienia krwi, tętna oraz badania spirometrycznego. Podczas wizyty kontrolnej u tych samych pacjentek powtórzono procedurę, pomijając składową uznaną przez internistów za stres. Ku zaskoczeniu badaczy okazało się, że u 7 z 8 pacjentek, przy ekspozycji na tę samą dawkę alergenu, spadek FEV₁ (czyli wskaźnik obturacji oskrzeli) w trakcie wizyty „stresowej” był mniejszy niż podczas wizyty kontrolnej. Było to niezgodne z ich oczekiwaniami.

Wyniki badania uznano za tak interesujące (nazwano je „paradoksalnym wyzwaniem”), że został im poświęcony specjalny artykuł edytorski [130], w którym omówiono inne badania dotyczące wpływu stresu i zwrócono uwagę na złożoność tej problematyki. W piśmiennictwie obu tekstów nie było jednak ani jednej pozycji, która odnosiłaby się do psychiatrii i psychoterapii. Nie wchodząc w polemikę z cytowanymi artykułami – z ich precyzją metodologiczną i naukową rzetelnością – trudno było się oprzeć wrażeniu, że autorzy nie docenili oczywistego dla psychiatry psychoterapeuty kataraktycznego znaczenia międzyludzkiego kontaktu i możliwości podzielenia się cierpieniem, co nie wywołuje stresu, ale go łagodzi. Być może wspólna dyskusja internistów z psychiatrami na ten temat dawałaby szansę na poszerzenie badawczej perspektywy.

Autorka ma nadzieję, że praca, która dała jej bardzo wiele badawczej radości, posłuży także lekarzom internistom, do których zresztą jest bezpośrednio adresowana.

ASTMA – ZAGADNIENIA KLINICZNE

Definicja i patomechanizmy astmy oskrzelowej

Astma jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych, w której uczestniczy wiele komórek i substancji przez nie uwalnianych [173, 246, 248]. Przewlekłe zapalenie jest przyczyną nadreaktywności oskrzeli, prowadzącej do nawracających epizodów świszczącego oddechu, duszności, ściskania w klatce piersiowej i kaszlu, występujących szczególnie w nocy lub nad ranem. Epizodom tym zwykle towarzyszy rozlana obturacja oskrzeli o zmiennym nasileniu, często ustępująca samoistnie lub pod wpływem leczenia. Ważną cechą astmy, leżącą u podłoża niestabilności dróg oddechowych, jest nadmierna reakcja skurczowa oskrzeli w odpowiedzi na wiele bodźców egzo- i endogennych, różnych u poszczególnych chorych i mogących się zmieniać w czasie. Mechanizm nagłego ograniczenia przepływu powietrza w drogach oddechowych zależy od czynnika wywołującego. Na przykład skurcz oskrzeli spowodowany kontaktem z alergenem jest wynikiem zależnego od IgE uwolnienia z mastocytów w drogach oddechowych mediatorów kurczących mięśnie gładkie, takich jak histamina, prostaglandyny i leukotrieny. W mechanizmie skurczu oskrzeli współdziałają pobudzenia miejscowych i ośrodkowych odruchów nerwowych oraz uwalnianie mediatorów z uwrażliwionych przez cytokiny komórek zapalnych, co powoduje kurczenie się mięśni gładkich. Ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe jest skutkiem skurczu mięśni gładkich, zwykle w połączeniu z obrzękiem ich ściany.

Charakterystyczne cechy stanu zapalnego w oskrzelach u chorych na astmę to zwiększenie liczby pobudzonych eozynofików, mastocytów, makrofagów i limfocytów T w błonie śluzowej i świetle oskrzeli. Zmiany te są obecne nawet w bezobjawowym okresie choroby, a ich nasilenie prawdopodobnie częściowo koreluje z klinicznym stopniem ciężkości astmy. Równoległe z przewlekłym stanem zapalnym uszkodzenie nabłonka oskrzeli pobudza procesy naprawcze, czego wynikiem są zmiany strukturalne i czynnościowe, określane jako przebudowa oskrzeli. Charakterystyczne dla astmy nawracające epizody objawów klinicznych i odwracalnej obturacji oskrzeli są wyrazem nasilenia się ostrej reakcji zapalnej w strukturalnie i czynnościowo zmienionych drogach oddechowych.

Inhalacja alergenu prowadzi zwykle do wczesnej fazy reakcji alergicznej, a po niej w niektórych przypadkach występuje faza późna, w 8–12 godz. po inhalacji alergenu. Faza wczesna jest wynikiem pobudzenia komórek (zwłaszcza mastocytów i bazofilów),

opłaszczonych swoistymi IgE. Związanie się kilku cząsteczek IgE zapoczątkowuje serię zjawisk biochemicznych, prowadzących do wydzielania mediatorów zgromadzonych w ziarnistościach, takich jak: histamina, enzymy proteolityczne i heparyna, a także wytwarzania *de novo* takich mediatorów, jak prostaglandyna D₂ i leukotrieny C4. Razem mediatory te powodują skurcz mięśni gładkich ścian dróg oddechowych, pobudzenie zakończeń nerwów dośrodkowych, nadmierne wydzielanie śluzu, rozkurcz naczyń krwionośnych i wysięk osocza z naczyń mikrokrążenia. Zwiększenie przepuszczalności naczyń mikrokrążenia i wysięk osocza prowadzą do pogrubienia błony śluzowej, obrzęku ściany oskrzeli i utraty jej sprężystości. W późnej fazie reakcji alergicznej pobudzone komórki zapalne dróg oddechowych i komórki strukturalne oskrzeli uwalniają do krwi cytokiny i chemokiny, przez co powodują wyrzut ze szpiku kostnego eozynofiliów i ich prekursorów.

Zaburzenia czynnościowe u chorych na astmę są wynikiem zwężenia dróg oddechowych, które obejmuje wszystkie odcinki drzewa oskrzelowego, ale prawdopodobnie jest ono najbardziej nasilone w małych oskrzelach o średnicy 2–5 mm. Opór dróg oddechowych jest zwiększony, a szczytowe przepływy wydechowe zmniejszone. Zwężone oskrzela obwodowe zamykają się przy większych niż normalnie objętościach płuc, co powoduje znaczne zwiększenie objętości zalegającej. Zmiany te znacznie zwiększają pracę oddechową – zarówno pracę oporową, wskutek większego ciśnienia koniecznego do spowodowania przepływu powietrza przez zwężone oskrzela, jak i pracę sprężystą, z powodu mniejszej podatności płuc i klatki piersiowej w czasie oddychania „rozдутymi płucami”. Rozdęcie płuc utrudnia czynność przepony i mięśni międzyżebrowych, które kurczą się przy skróconej długości włókien mięśniowych, niezapewniającej maksymalnej siły skurczu. Zwiększenie pracy oddechowej i zmniejszenie efektywności pracy mięśni prowadzi do ich wyczerpania i rozwoju niewydolności oddechowej. Hiperwentylacja obserwowana w zaostrzeniu astmy, pomimo zwiększenia oporu oskrzelowego, wywołana jest przede wszystkim stymulacją części aferentnej łuku odruchowego. U chorych na astmę zarejestrowano znamienne zwiększenie nerwowo-mięśniowego napędu oddechowego. Zwiększenie napędu wdechowego w zaostrzeniu astmy tylko częściowo zależy od hipoksemii, gdyż podawanie tlenu niecałkowicie zmniejsza poczucie duszności i potrzeby hiperwentylacji.

Podczas ciężkich napadów astmy występują także istotne zaburzenia wymiany gazowej. Stopień hipoksemii krwi tętniczej wykazuje wtedy związek z ciężkością obturacji oskrzeli. Hipokapnia, niemal zawsze obecna podczas lekkich i umiarkowanych napadów astmy, odzwierciedla zwiększenie napędu oddechowego. Wzrost ciśnienia parcjalnego CO₂ (hiperkapnia) we krwi tętniczej wskazuje na bardzo dużą obturację dróg oddechowych, gdy mięśnie oddechowe nie są w stanie utrzymać częstości oddechów narzuconej przez ośrodek oddechowy (hipowentylacja pęcherzykowa).

Badanie przedmiotowe

Duszność, ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe (świsty) i rozdęcie płuc stwierdza się częściej, gdy chory jest badany w objawowym okresie choroby. W czasie napadu astmy skurcz mięśni gładkich, obrzęk ściany oskrzeli i nadmierna ilość wydzieliny mogą powodować zamykanie małych oskrzeli. Dlatego im większe ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe, tym większa tendencja do ich

zamknięcia i konieczność oddychania przy coraz większej objętości zalegającej płuc. Świszczący oddech jest najbardziej charakterystycznym objawem przedmiotowym astmy, ale może nie występować w ciężkich zaostrzeniach choroby. Jednak u chorych w tym stanie często występują inne objawy świadczące o ciężkości zaostrzenia: sini- ca, zaburzenia świadomości, trudności w mówieniu, tachykardia, wdechowe ustawienie klatki piersiowej, praca dodatkowych mięśni oddechowych.

Za wskaźnik ciężkiej obturacji dróg oddechowych uznaje się używanie pomocni- czych mięśni oddechowych. Wykorzystanie pomocniczych mięśni oddechowych moż- na uznać za użyteczny objaw przeciwdziałający ciężkiemu upośledzeniu przepływu powietrza. Jako charakterystyczne cechy ciężkiego zaostrzenia astmy podaje się czę- stość oddechów $> 30/\text{min}$, częstotliwość rytmu serca $> 120/\text{min}$ oraz tętno paradoksalne $> 12 \text{ mm Hg}$.

W większości przypadków objawy zaostrzenia choroby (ostry atak astmy) udaje się opanować, stosując doraźnie krótko działające β_2 -mimetyki wziewne, systemowe korty- kosteroidy oraz tlen. U części chorych leczenie takie jest nieskuteczne i wymagają oni dodatkowych badań w celu wyjaśnienia przyczyny braku poprawy ich stanu klinicznego.

Według wytycznych Światowej Strategii Rozpoznawania, Leczenia i Prewencji Astmy (GINA 2009 [246]) klasyfikacja ciężkości astmy oparta jest na 4-stopniowym podziale:

- 1) astma sporadyczna;
- 2) astma przewlekła lekka;
- 3) astma przewlekła umiarkowana;
- 4) astma przewlekła ciężka.

Przebieg naturalny astmy

Astma może się rozwinąć już w czasie pierwszych miesięcy życia, ale rozpoznanie łatwiej jest potwierdzić u starszego dziecka. W wieku dziecięcym astma częściej doty- czy chłopców niż dziewczynek.

Objawy choroby ustępują w okresie pokwitania u 30–50% dzieci, w tym zwłaszcza u chłopców, ale często nawracają w wieku dorosłym i wówczas znacząco częściej doty- czą kobiet niż mężczyzn. Blisko 2/3 dzieci chorych na astmę nadal choruje w okresie dojrzewania oraz po osiągnięciu dojrzałości. Nawet gdy choroba pozostaje niema klin- nicznie, czynność płuc jest często dyskretnie upośledzona lub utrzymuje się nadreaktyw- ność oskrzeli albo skłonność do kaszlu. U 5–10% dzieci chorych na astmę rozpoznaną jako lekka w późniejszym okresie życia rozwija się jej postać ciężka. Nie jest jasne, dlaczego niekiedy astma rozpoczyna się późno, około 40.–50. roku życia i dlaczego ta grupa chorych częściej cierpi z powodu szybszego pogarszania się czynności płuc niż te osoby, u których astma ujawniła się znacznie wcześniej. Taki przebieg choroby również dotyczy znacząco częściej kobiet niż mężczyzn.

Szczególne podtypy astmy: astma ciężka i trudna oraz astma z nadwrażliwością na aspirynę (aspirynowa)

Astma ciężka i trudna

Astmę „ciężką i trudną” [13, 20, 98, 111] definiuje się jako astmę, której nie udaje się opanować pomimo zastosowania maksymalnych dawek glikokortykosteroidów oraz długo działających leków wziewnych, rozszerzających oskrzela. Jeden ze znawców problemu, Harrison [98], lapidarnie opisuje fenomen tego podtypu astmy w następujący sposób: „Kluczowy dla opisu astmy trudnej jest rozziw pomiędzy oczekiwaniami wynikającymi ze starannie prowadzonego leczenia a jego wynikami. Astma trudna to taki rodzaj astmy, w której leczenie powinno być skuteczne, ale nie okazuje się takie. Konstatacja ta natychmiast musi być potwierdzona przez odpowiedzi na pytania dotyczące wielu kwestii: kto postawił diagnozę, w jaki sposób diagnoza została postawiona, czy objawy i nieprawidłowości w funkcji płuc wynikają w całości z astmy, a nie innej jeszcze choroby, a także na podstawie czyjego doświadczenia ustalono leczenie uznane za optymalne”. Harrison zwraca uwagę, że pojęcie „astma trudna” wiąże się z brakiem oczekiwanych efektów leczenia (czyli uzyskania tzw. dobrej kontroli choroby, a więc stanu, w którym leczenie zmniejsza lub nawet całkowicie eliminuje objawy) i może dotyczyć astmy o różnej ciężkości. Jednak szczególnie drastyczna jest sytuacja, gdy „trudność”, czyli w praktyce oporność na prawidłowe leczenie w warunkach, gdy diagnoza została postawiona prawidłowo, pacjent współpracuje z lekarzem, a leczenie rzeczywiście jest optymalne, dotyczy astmy o nasileniu bardzo ciężkim (*near-fatal asthma*, czyli astma zagrażająca życiu). Takie postaci astmy nazywane są też czasem *therapy resistant asthma* (TRA).

Astma ciężka i trudna charakteryzuje się zwykle ciężkim i uporczywym przebiegiem, wiążącym się z koniecznością wielokrotnych hospitalizacji. Pomimo stosowania leków zgodnie z zaleceniami, a więc pomimo optymalnego leczenia, objawy choroby utrzymują się, mają miejsce częste zaostrzenia, aktywność fizyczna chorych jest ograniczona, a astma, pomimo wysiłków, pozostaje źle kontrolowana. Ten problem dotyczy około 5% chorych na astmę.

Według American Thoracic Society (ATS) [za: 248] astmę trudną albo oporną na leczenie należy rozpatrywać wieloczynnikowo, biorąc pod uwagę objawy, częstość zaostrzeń, stopień ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe oraz wymagane w tym stanie leczenie. W dokumencie opracowanym przez ATS przyjęto tzw. większe i mniejsze kryteria niezbędne do osiągnięcia kontroli choroby.

Do kryteriów większych zaliczono: 1) zapotrzebowanie na glikokortykosteroidy doustne przez co najmniej 50% dni w roku, 2) stałe zapotrzebowanie na duże dawki glikokortykosteroidów wziewnych.

Jako kryteria mniejsze wymienia się: 1) konieczność stosowania oprócz glikokortykosteroidów wziewnych drugiego leku kontrolującego, 2) codzienne lub prawie codzienne zapotrzebowanie na krótkodziałający β -mimetyk wziewny, 3) utrwaloną obturację oskrzeli, 4) co najmniej jedną wizytę w roku w gabinecie pomocy doraźnej, 5) co najmniej trzy cykle leczenia glikokortykosteroidami doustnymi w roku, 6) natychmiastowe pogarszanie się astmy przy próbie redukcji dawki glikokortykosteroidów doustnych lub wziewnych o co najwyżej 25%, 7) epizod astmy zagrażający życiu w przeszłości.

Do rozpoznania astmy ciężkiej i trudnej wymagane są jedno lub oba kryteria większe i co najmniej jedno kryterium mniejsze, pod warunkiem że wykluczono inne niż astma przyczyny tych zaburzeń, opanowano czynniki zaostrzające chorobę, a pacjent przestrzega zaleceń lekarskich.

Słaba reakcja na typowe leczenie przeciwastmatyczne może zależeć od wielu czynników, do których zalicza się m.in.: niewłaściwe rozpoznanie, nieprzestrzeganie przez chorych zaleceń dotyczących leczenia, niewykrycie czynników zaostrzających, a także obecność czynników psychologicznych, przewlekłe działanie stresu o różnym charakterze i częste współwystępowanie zaburzeń psychicznych, zwłaszcza lękowych i depresyjnych.

W tej grupie istnieje największe ryzyko zgonu, prawdopodobnie w wyniku asfiksji, wskutek zatkania oskrzeli przez bardzo gęstą wydzielinę oskrzelową, oraz hipoksemii, wskutek ciężkiego upośledzenia przepływu powietrza. Najbardziej charakterystycznym czynnikiem wiążącym się ze zwiększonym ryzykiem zgonu z powodu astmy są powtarzające się hospitalizacje w wywiadzie, zwłaszcza jeśli wymagają one wspomaganą wentylacji.

Astma z nadwrażliwością na aspirynę (aspirynowa)

Astma z nadwrażliwością na aspirynę (*aspirin-induced asthma* – AIA, określana również jako *aspirin-exacerbated respiratory disease* – AERD) [117, 119, 192, 248–251], jest złożonym zespołem klinicznym, charakteryzującym się astmą, przewlekłym i uporczywym zapaleniem zatok przynosowych, polipowatością nosa oraz zjawiskiem występowania napadów astmatycznych i nasilonego stanu zapalnego błony śluzowej nosa po zażyciu aspiryny (ASA) i innych niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NSLPZ), które są inhibitorami cyklooksygenazy 1 (COX-1), co zmniejsza syntezę prostaglandyny E₂ (PGE₂) i prawdopodobnie odblokowuje niekontrolowaną produkcję leukotrienów cysteinylowych. U chorych na AIA nadmierne wydzielanie leukotrienów w moczu obserwuje się wyjściowo i po próbie prowokacyjnej z ASA. Niektórzy chorzy charakteryzują się ponadto nadmiernym wydzielaniem prostaglandyny D₂ (PGD₂) lub tryptazy.

Rozpoznanie AIA jest możliwe tylko przy zastosowaniu doustnych, wziewnych lub donosowych testów prowokacyjnych ze wzrastającymi dawkami ASA.

Choć nadwrażliwość na aspirynę podkreśla sama nazwa zespołu, to jednak przewlekły, uporczywy i trudny do leczenia proces zapalny dotyczący błony śluzowej dróg oddechowych rozpoczyna się i trwa nawet przy całkowitej nieobecności ekspozycji na ASA i NSLPZ, co świadczy o tym, że nadwrażliwość na te grupy leków nie jest przyczyną, ale jedynie niewyjaśnionym dotąd objawem choroby. Jest ona zazwyczaj rozpoznawana u młodych osób dorosłych (około 30. roku życia), u których na początku stopniowo rozwija się przewlekłe zapalenie błony śluzowej nosa. Następnie dochodzi do rozwoju przewlekłego zapalenia zatok przynosowych, któremu towarzyszy eozynofilia oraz stopniowo dołącza się polipowatość nosa. U większości (ponad 50%) chorych dochodzi do znacznego ograniczenia lub całkowitego zaniku zmysłu węchu (anosmia).

Trudności w leczeniu AIA wynikają z kilku powodów. Po pierwsze, terapia powinna być ukierunkowana równocześnie na leczenie objawów astmy, jak i przewlekłego nieżyty nosa i zatok obocznych oraz polipów nosa, ponieważ zaostrzenia przewlekłego

zapalenia zatok pogłębiają i nasilają proces zapalny, leżący u podstaw astmy. Także częstość występowania polipów nosa w AIA jest uderzająco duża i sięga 80–99%; polipy są zazwyczaj mnogie, towarzyszy im nasilony naciek eozynofilowy w błonie śluzowej nosa i często doprowadzają do wtórnych zmian gęstości tkanki kostnej. Z tego powodu u pacjentów z AIA wskazane jest leczenie operacyjne, tzw. czynnościowa endoskopowa chirurgia zatok przynosowych (*functional endoscopic sinus surgery* – FESS), rzadziej polipektomia, która jednak bardzo często przynosi jedynie krótkotrwałą poprawę, ponieważ polipy odrastają u około 40% chorych. Nawet po zabiegu laryngologicznym choroby nadal wymagają przewlekłego leczenia miejscowymi glikokortykosteroidami, w celu zmniejszenia częstości nawrotów polipów nosa.

Po drugie, blisko 80% chorych wymaga przewlekłej terapii przy użyciu glikokortykosteroidów wziewnych, a około połowa z nich również doustnych, a mimo to stwierdza się problemy w osiągnięciu dobrej kontroli astmy, co z punktu widzenia biologicznego może się wiązać z nadmierną produkcją pozapalnych i kurczących oskrzela leukotrienów i jest charakterystyczne dla tej postaci choroby. W literaturze przedmiotu nie istnieją badania nad wpływem okoliczności psychiatrycznych i psychologicznych u pacjentów z AIA, a zatem pytanie o zależność między częstą złą kontrolą tej postaci astmy a obecnością zespołu lęku napadowego i depresji – co udowodniono odnośnie do astmy bez nadwrażliwości na aspirynę – pozostaje otwarte. Nie wiadomo więc, czy problemy psychiczne mają związek z tendencją do nasilania się ciężkości astmy w przebiegu AERD, co prowadzi do wyjątkowo ciężkich, zagrażających życiu napadów astmatycznych, nasilonej produkcji wydzieliny z nosa i upośledzenia jego drożności, zapalenia spojówek, obrzęku oczu oraz zaczerwienia głowy i szyi. Część pacjentów reaguje również objawami w postaci bólu brzucha i stanów skurczowych jelit.

Nie jest też jasne, dlaczego AIA (która dotyczy około 21% wszystkich chorych na astmę [115]) występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn, a ponadto u kobiet także rozpoczyna się wcześniej, przebiega ciężiej i trudniej jest uzyskać jej dobrą kontrolę.

W Polsce rozpowszechnienie tej choroby ocenia się na 4,3% wszystkich chorych na astmę [119], a ponad połowa z nich wymaga leczenia za pomocą kortykosteroidów doustnych. Pomimo to u 59% osób z rozpoznaniem AERD (AIA) nie udaje się uzyskać dobrej kontroli astmy (astma jest bardzo źle kontrolowana, co oznacza uporczywe występowanie objawów astmatycznych pomimo prawidłowego leczenia). Oznacza to, że AIA często przebiega w sposób „ciężki i trudny”, co internści wiążą przede wszystkim ze złożoną charakterystyką kliniczną AERD.

ZESPÓŁ LĘKU NAPADOWEGO – ZAGADNIENIA KLINICZNE

Kryteria rozpoznania

Kategoria zespołu lęku napadowego (PD) została po raz pierwszy zdefiniowana i wprowadzona do amerykańskiej klasyfikacji psychiatrycznej DSM-III w 1980 roku [8]. Rozdzielono tam poprzednią kategorię „nerwicy lękowej” na „zespół lęku uogólnionego” i „zespół lęku napadowego”, uznając za kryterium różnicujące obecność napadów lęku. Rozpoznanie PD opierało się na wystąpieniu przynajmniej trzech napadów intensywnego lęku w czasie trzech tygodni, przy czym każdy napad miał się charakteryzować nagłym początkiem i wystąpieniem przynajmniej czterech z 12 zdefiniowanych objawów, takich jak: kołatanie serca, pocenie się, drżenie ciała, brak tchu, dławienie, ucisk w okolicy serca i w klatce piersiowej, dreszcze, nudności, bóle brzucha, zawroty głowy, lęk przed śmiercią, derealizacja i depersonalizacja. W DSM-III wyróżniono również dwa rodzaje agorafobii (lęku przed sytuacjami, z których trudno się wydostać i otrzymać pomoc): związaną i niezwiązaną z napadami lęku. W tej pierwszej zachowania agorafobiczne miały być wynikiem silnej obawy przed wystąpieniem napadu lękowego w takiej właśnie sytuacji (poruszanie się za pomocą publicznych środków transportu, przebywanie w dużym sklepie, kościele, kinie, windzie itp.).

Przez kolejne siedem lat dzielących wydanie DSM-III od kolejnej rewizji DSM-III-R [9] wzmacniało się przekonanie, że agorafobia rozwija się zazwyczaj w związku z napadami lęku, a rzadziej samodzielnie. W DSM-III-R pojawiły się dwie kategorie: PD występujący łącznie z agorafobią i bez objawów agorafobii. Diagnoza agorafobii bez napadów lęku w wywiadzie została utrzymana, ale jej rozpoznawanie wymaga szczególnej precyzji.

W DSM-III-R zmieniono kryteria rozpoznania zespołu lęku napadowego. Nowe kryteria wymagały, by w ciągu czterech tygodni występowały przynajmniej cztery napady lęku lub jeden napad nieumotywowany żadną przyczyną, po którym obawa przed możliwością wystąpienia kolejnych napadów utrzymywała się przez okres przynajmniej miesiąca. Po raz pierwszy uznano psychologiczne kryterium „lęku przed wystąpieniem napadu lęku” (lęk antycypacyjny) za część diagnozy.

Klasyfikacja DSM-IV [7] wprowadziła kolejne modyfikacje. Uwzględniono tam pojęcie napadu lęku mogącego występować niezależnie od zespołu lęku napadowego.

Według DSM-IV napad lęku polega na występowaniu krótkich (5–10 minut, choć dopuszczalny jest także czas trwania przekraczający 2 godziny) okresów intensywnego

lęku lub ogólnego dyskomfortu, podczas których cztery lub więcej z podanych poniżej objawów somatycznych i wegetatywnych rozwija się nagle i osiąga szczyt nasilenia w okresie kilku minut:

- 1) kołatanie serca, przyspieszenie akcji serca, silne bicie serca;
- 2) pocenie się;
- 3) drżenie ciała lub kończyn;
- 4) wrażenie braku tchu;
- 5) uczucie dławienia się;
- 6) ból lub ucisk w okolicy serca lub w klatce piersiowej;
- 7) nudności, bóle brzucha;
- 8) zawroty głowy, niepewność, zasłabnięcia;
- 9) derealizacja, depersonalizacja;
- 10) lęk przed utratą kontroli, szaleństwem;
- 11) lęk przed śmiercią;
- 12) parestezje (cierpięcia, mrowienia);
- 13) dreszcze lub uderzenia gorąca.

W DSM-IV wprowadzono rozróżnienie pomiędzy napadami niespodziewanymi a uwarunkowanymi sytuacyjnie. Napady niespodziewane, niezwiązane z wyzwalającymi czynnikami sytuacyjnymi, występują najczęściej w zespole lęku napadowego, ale mogą się również pojawiać we wszystkich innych zaburzeniach psychicznych. Obecnie uważa się, że stanowią one wyznacznik ich ciężkości (zob. rozdz. poświęcony współwystępowaniu zespołu lęku napadowego i depresji). Napady lękowe uwarunkowane sytuacyjnie są związane z czynnikami wywołującymi lub oczekiwaniem na nie i są zespołem objawów charakterystycznym dla fobii prostych i fobii społecznej, a także dla zespołu lęku napadowego z agorafobią. Grupa napadów uwarunkowanych sytuacyjnie składa się z napadów uwarunkowanych w sposób bezwzględny (*situationally bound*) oraz w uwarunkowanych w sposób możliwy (*situationaly predisposed*).

DSM-IV określa zespół lęku napadowego jako przeżywanie napadów lękowych, którym towarzyszy silna obawa przed wystąpieniem kolejnego napadu. Klasyfikacja ta znosi wymóg, by określona liczba napadów występowała w konkretnym przedziale czasowym, jednak muszą się one często powtarzać, a między nimi powinno się stwierdzać lęk antycypacyjny i(lub) znaczną zmianę w zachowaniu, spowodowaną obawą przed powtarzającymi się napadami.

Kryteria rozpoznania zespołu lęku napadowego z agorafobią według DSM-IV

Stwierdza się zarówno:

A. Objawy związane z lękiem:

- 1) występowanie nawracających, niespodziewanych napadów lęku;
- 2) stała (przynajmniej 1 miesiąc) obawa przed kolejnym napadem;
- 3) martwienie się o skutki napadu lęku i jego konsekwencje (np. utratę kontroli nad własnym zachowaniem, doznanie „ataku serca”, „utrąty zmysłów”);
- 4) znacznego stopnia zmiany w zachowaniu, spowodowane obawą przed napadem lęku.

B. Obecność agorafobii.

C. Napady lęku nie są bezpośrednim, fizjologicznym skutkiem używania substancji psychoaktywnych i nie wynikają z ogólnego stanu zdrowia (np. nadczynności tarczycy).

D. Napady lęku nie są związane i lepiej wyjaśnione przez rozpoznanie innego zaburzenia psychicznego, np. fobii społecznej, fobii prostej, zespołu natręctw, zespołu stresu pourazowego lub zespołu lęku separacyjnego.

Kryteria agorafobii według DSM-IV:

Stwierdza się zarówno:

- A. Niepokój związany ze znalezieniem się w miejscach lub sytuacjach, których opuszczenie może być trudne, bądź budzących skrepowanie lub w których nie ma możliwości uzyskania pomocy medycznej.
- B. Chorzy unikają sytuacji wywołujących lęk, a ich przeżywaniu towarzyszy wyraźny dyskomfort, lęk przed napadem lęku bądź przekonanie, że aby uniknąć napadu lęku, konieczne jest towarzystwo innej osoby.
- C. Niepokój i unikanie sytuacji budzących lęk nie jest uzasadnione innym zaburzeniem psychicznym, takim jak fobia społeczna i specyficzna, zespół natręctw, zespół stresu pourazowego i zespół lęku separacyjnego.

W klasyfikacjach europejskich kryteria diagnostyczne zespołu lęku napadowego różnią się nieco od amerykańskich. W klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia z 1975 roku (ICD-9 [272]) zespół lęku napadowego nie występował jako odrębna jednostka, ale jako jeden z wariantów zaburzeń nerwicowych, kodowanych pod numerem 300.0 (stany lękowe). Stany lękowe według ICD-9 to „Różne kombinacje somatycznych i psychicznych przejawów lęku niezwiązane z realnym zagrożeniem, występujące napadowo lub jako stany przewlekające się. Lęk jest zwykle rozlany, może się nasilać do poziomu napadu lęku. Mogą występować inne objawy nerwicowe (histeryczne, natręctwa), jednak nie dominują one w obrazie klinicznym”. Kategoria ta obejmowała nerwicę lękową, reakcję lękową, stan lękowy nerwicowy (niepsychotyczny), napad lęku. Wyłączone z niej były: neurastenia i zaburzenia psychogenne.

Kolejna rewizja, ICD-10 [167], wyodrębniła zespół lęku napadowego jako osobne zaburzenie, włączone do grupy „innych zaburzeń lękowych” (grupa F41) i kodowane F41.0. jako „zaburzenie lękowe z napadami lęku (lęk paniczny)”. Według ICD-10 istotną cechą tego zaburzenia są nawracające napady ostrego lęku (stany paniki, napady lęku), które nie są ograniczone do określonej sytuacji, a więc nie można ich przewidywać. Podstawowe objawy są takie same jak w DSM-IV. Różnica pomiędzy definicjami ICD-10 i DSM-IV polega na silniejszym w DSM-IV niż w ICD-10 akcencie na lęku antycypacyjnym („lęku przed lękiem”) pośród głównych objawów klinicznych.

W większości opracowań na temat rozpowszechnienia przyjmuje się, że PD występuje u 1,5–3,4% populacji ogólnej w ciągu życia [268]. Poszczególne badania zostaną szczegółowo opisane w dalszej części pracy.

Etiologia zespołu lęku napadowego nie jest w pełni poznana. Wyróżnia się w niej kilka prawdopodobnych grup przyczyn, przedstawionych poniżej.

Biologiczne poglądy na etiologię zespołu lęku napadowego

Hipoteza genetyczna

Rodzinne występowanie PD od dawna zwracało uwagę lekarzy i psychologów, jednak pierwsze systematyczne badania nad dziedzicznością tego zaburzenia pochodzą z lat osiemdziesiątych XX wieku. Badania Marksa, Noyesa, Crowe i wsp. [57–61, 162, 175] potwierdzały, że około 15–20% krewnych pierwszego stopnia pacjentów z rozpoznaniem PD cierpi z powodu podobnych objawów, jednakże nie udało się jednoznacznie ustalić związków pomiędzy tym zaburzeniem a patologią chromosomalną i genową. Także badania Torgersena nad bliźniętami monozygotycznymi i dizygotycznymi, choć zbieżne z wymienionymi, nie wyjaśniają, czy chodzi o dziedziczenie cech, czy też o wpływ rodziny i środowiska na proces rozwojowy [257, 258].

Hipoteza mleczanowa

Hipoteza ta powstała podczas obserwacji pacjentów cierpiących z powodu przewlekłego lęku, u których obserwuje się obniżoną tolerancję na wysiłek fizyczny. Zakłada ona, że u pacjentów cierpiących z powodu zespołu lęku napadowego występują zaburzenia w metabolizmie mleczanów. Dożylne podanie mleczanu sodu ma wywoływać silne objawy lękowe u 50–70% chorych na zespół lęku napadowego i tylko u 10% zdrowych ochotników. Mechanizm panikogennego działania mlecznów wiąże się prawdopodobnie z zaburzeniami elektrolitowymi i dotyczącymi równowagi kwasowo-zasadowej, zmianami stężenia zjonizowanego wapnia i fosforanów we krwi, a także z zaburzeniami oddechowymi – mleczany poprzez wpływ na równowagę kwasowo-zasadową stymulują czynność układu oddechowego, prowadząc do hiperwentylacji [94, 151, 153, 194]. Do tej właśnie hipotezy odnosi się polemicznie koncepcja Davida Clarka (omówiona poniżej) dotycząca katastroficznej interpretacji doznań somatycznych. Clark zakłada, że być może dożylne podanie mleczanu sodu wywołuje ostre objawy lękowe nie tylko poprzez bezpośrednie działanie, lecz także pośrednie, psychologiczne, które polega na wzmożonej czujności, a następnie nadinterpretacji odczuwanych doznań somatycznych.

Hipotezy oddechowe

Mówią one, że patogeneza zespołu lęku napadowego jest związana z dysfunkcjami układu oddechowego. Niemal wszyscy pacjenci z tym zespołem skarżą się podczas ataków lęku na duszność, skrócenie oddechu i trudności w oddychaniu. Objawy te zauważyli i opisali już w 1937 roku Kerr, Dalton i Gliebe [122], nazywając je „zespołem hiperwentylacji” wynikającym z przeżywania lęku. Zwrócili także uwagę na mechanizm odwrotny – również sama hiperwentylacja wywołuje uczucie lęku, połączone z objawami wegetatywnymi. Koncepcja, według której napady lęku są zespołem objawów wynikających z przewlekłej hiperwentylacji, powstała w latach osiemdziesiątych XX wieku [79, 95, 109, 110, 152, 263]. Mechanizm tego zjawiska miałby być następujący: hiperwentylacja wywołuje hipokapnię i obniżenie cząstkowego wysycenia krwi dwu-

tlenkiem węgla. Hipokapnia z kolei powoduje alkalozę, a ta zwiększa wiązanie hemoglobiny i tlenu (efekt Bohra). W ten sposób dochodzi do niedoboru tlenu w tkankach (hipoksja), pomimo że człowiek intensywnie oddycha. Alkalozę obniża również stężenie jonów wapniowych w płynie pozakomórkowym (hipokalcemia), wywołując wtórnie parastezje (czynnościowa tężyczka). Hipokapnia powoduje także skurcz naczyń obwodowych i mózgowych, dodatkowo upośledzając dopływ tlenu do tkanek. Daje to w efekcie wrażenie zimna w kończynach, zawroty głowy, zaburzenia widzenia, depersonalizację, uczucie słabości i braku kontroli nad swoim zachowaniem – czyli główne somatyczne objawy napadu lęku.

Innym wariantem hipotezy oddechowej zespołu lęku napadowego jest koncepcja fałszywego duszenia się (*false suffocation alarm*) Donalda Kleina [129]. Zakłada ona, że pacjenci z zespołem lęku napadowego mają patologicznie niski próg wrażliwości na dwutlenek węgla i uczucie duszności, prowadzące do wyzwolenia napadów lęku. Lęk powstaje u nich nawet przy niewielkim wzroście stężenia dwutlenku węgla we krwi.

Hipoteza noradrenergiczna (katecholaminowa)

Inspiracją badań nad nieprawidłowym funkcjonowaniem układu noradrenergicznego u pacjentów z zespołem lęku napadowego były prace Redmonda [212, 213], który stosując stymulację elektryczną i farmakologiczną miejsca sinawego (*locus coeruleus*) mózgu małego, wyzwał odpowiedź fizjologiczną i behawioralną podobną do tej, która jest wynikiem sytuacji zagrożenia. Redmond stwierdził, że miejsce sinawe, które u człowieka zawiera około 50% spośród tych neuronów, dla których neurotransmitterem jest noradrenalina, jest odpowiedzialne za reakcje pobudzenia, lęku i niepokoju.

Dalsze badania tych samych obszarów mózgu u ludzi wykazały, że pacjenci cierpiący na zespół lęku napadowego są nadwrażliwi na niektóre substancje chemiczne (np. johimbine) wzmagające uwalnianie neurotransmitterów w miejscu sinawym [45]. Może to świadczyć o tym, że *locus coeruleus* jest także u ludzi jednym z pierwszych generatorów ataków lęku lub może się przyczyniać do ich wyzwolenia poprzez zwiększoną stymulację innych systemów biologicznych.

Hipoteza benzodiazepinowa

Wykazano, że u pacjentów z PD występują zaburzenia funkcji receptorów benzodiazepinowych w mózgu [176, 178, 260]. Benzodiazepiny, grupa leków uspokajających, przeciwlękowych i nasennych, nasilają działanie neuroprzekaźnika, kwasu gammaaminomasłowego (GABA), powodując szybsze i dłużej trwające otwarcie kanałów chlorowych, co powoduje hiperpolaryzację komórek. Flumazenil, antagonist receptorów benzodiazepinowych, powoduje wyzwolenie napadu lęku u pacjentów z zespołem lęku napadowego, natomiast ma niewielkie działanie panikogenne u osób zdrowych. Zaburzenie funkcji receptorów benzodiazepinowych u osób z PD sprawia, że modulacyjne działanie GABA jest u nich słabsze, a zatem powinowactwo do agonistów (benzodiazepin) obniżone. Mechanizm ten może być powodem stosunkowo słabego i wyłącznie doraźnego działania benzodiazepin u chorych z zespołem lęku napadowego.

Psychologiczne poglądy na etiologię zespołu lęku napadowego

Rozwinięto i opisano jedynie te poglądy, które mają bezpośredni związek z metodologią niniejszej pracy, wynikającą z użycia następujących kwestionariuszy psychologicznych: DSQ-40 (odnoszącego się do mechanizmów obronnych osobowości), BSIQ (dotyczącego katastroficznej interpretacji doznań somatycznych) oraz SOC-29 (badającego poziom koherencji). Dokonano zatem wyboru arbitralnego, ale jest on reprezentatywny dla współczesnych psychologicznych badań nad lękiem, a wszystkie trzy kwestionariusze, choć zostały stworzone przez badaczy o różnych orientacjach teoretycznych (DSQ-40 wywodzi się z tradycji psychoanalitycznej, a BSIQ i SOC-29 poznawczej), to jednak są względem siebie komplementarne w sensie możliwości badania i opisywania jednostki znajdującej się w trudnej sytuacji psychologicznej [201–205, 210].

Koncepcje psychoanalityczne dotyczące lęku

Za autora współczesnej koncepcji lęku napadowego uważa się twórcę psychoanalizy Zygmunta Freuda, który w 1895 roku [78] podał opis napadów lęku niemal ściśle odpowiadający współczesnym definicjom. Freud stwierdził, że pomiędzy napadami lęku pacjenci doświadczają „lękowego oczekiwania”, to znaczy silnej i dezorganizującej życie obawy przed wystąpieniem kolejnego napadu lęku (co odpowiada dzisiejszemu pojęciu lęku antycypacyjnego). Podzielił ataki lękowe na „pełne”, „ograniczone”, „nocne” i „charakteryzujące się objawami somatycznymi” (czyli przebiegające bez depersonalizacji, derealizacji i lęku przed utratą kontroli). Podział ten jest aktualny do dziś. Freud jako pierwszy opisał również dwa rodzaje „nerwicy lękowej” (termin, którego jest autorem), odróżniając nerwicę, w której na plan pierwszy wysuwają się napady lęku (dzisiejszy zespół lęku napadowego), od lęku stałego (dzisiejszy zespół lęku uogólnionego). Napadami lęku Freud zajmował się przez całe życie twórcze, modyfikując swoje poglądy, ale zawsze zwracając uwagę na współwystępowanie u cierpiących z ich powodu pacjentów objawów depresyjnych i agorafobii.

W poglądach Freuda na temat napadów lęku wyróżnia się dwa okresy i łączy się je z dwiema teoriami lęku – tzw. wczesną i późną (pierwszą i drugą).

Pierwsza teoria lęku opierała się na założeniu, że napady lęku powstają w wyniku represji popędów, zwłaszcza seksualnego, i stanowią tzw. ekwiwalent lęku, który nie ulega uświadomieniu. Są więc reakcją ego na trudne do zaakceptowania popędy płynące z libido i odzwierciedlają sytuację zagrożenia wewnętrznego, na którą odpowiedź przypomina reakcję organizmu wobec poważnego zagrożenia zewnętrznego. Stłumione i poddane represji impulsy libido zostają w takiej sytuacji przekształcone w uczucie nagłego, silnego lęku i (lub) różnorodne objawy somatyczne. Nasilenie tych objawów jest tym większe, im silniejszej represji poddane zostało libido.

Druga teoria lęku była wyrazem odejścia od perspektywy fizjologicznej na rzecz psychologicznej. Powstała w trakcie badań nad koncepcją struktury ego i superego, a materiałem, który pozwolił ją sformułować, była analiza pięcioletniego chłopca, nazywanego w literaturze Małym Hansem, leczonego przez Freuda z powodu lęku przed końmi. Freud zinterpretował objawy chłopca jako konsekwencje konfliktu edypalnego, w którym ambiwalentne przywiązanie i wrogość wobec silnego, dominującego ojca zostały

przeniesione na obiekt zastępczy – właśnie konie. Napady lęku Małego Hansa Freud interpretował jako objawowy wyraz „kastacyjnego lęku” chłopca przed ojcem (nazwał ten mechanizm psychiczny formacją zastępczą). Przypadek Hansa stał się impulsem do dalszych badań Freuda nad czynną rolą ego w procesach wyzwalania lęku, co doprowadziło do stworzenia tzw. drugiej (późnej lub sygnałowej) teorii lęku, według której lęk nie był wynikiem represji libido, lecz zagrożone ego powodowało w konsekwencji represję libido. W sygnałowej teorii lęku Freud widział źródła przeżyć lękowych w instynkcie samozachowawczym, a zwłaszcza takich zjawiskach, jak „trauma narodzin” i „lęk kastacyjny”.

Koncepcje psychoanalityczne wywarły wielki, nadal żywy i aktualny w niektórych nurtach psychoterapii, wpływ na rozumienie, a także leczenie zaburzeń lękowych i depresji oraz niektórych chorób somatycznych, w tym zwłaszcza astmy oskrzelowej.

Na potrzeby niniejszej pracy (w której zastosowano w badaniach pacjentów z astmą kwestionariusz DSQ-40 [34]) jest również konieczne przedstawienie pojęcia mechanizmów obronnych osobowości, to znaczy nieświadomych strategii, za pomocą których osobowość redukuje lęk. Ich słabość lub nieprawidłowe funkcjonowanie doprowadza do wyzwolenia stałego lub napadowego lęku [81, 96].

Pojęcie obrony Zygmunt Freud stworzył już na początku swojej pracy będącej punktem wyjścia dla przyszłej teorii psychoanalitycznej. Pojawiło się ono w 1893 roku w jego pierwszym opracowaniu na temat hysterii, a następnie było systematycznie rozszerzane i opisywane. Sposób myślenia Freuda o mechanizmach obronnych ulegał w ciągu 40 lat jego nieustannej działalności badawczej licznym zmianom i modyfikacjom. Zmiany te sprawiają, że niejednokrotnie trzeba uwzględniać okres badań autora nad wieloma opisywanymi fenomenami psychicznymi. Jednakże – w odniesieniu do problemu obrony i mechanizmów, poprzez które obrona psychiczna się ujawnia – niezmiennie jest założenie Freuda, że są one ściśle związane z bolesnymi przeżyciami, budzącymi silny lęk. Celem obrony jest niedopuszczenie takich przeżyć do świadomości, a więc ich wyparcie – pojęć tych Freud często używał zamiennie, z tendencją do coraz większego koncentrowania się na wyparciu, które w jego późnych pracach staje się wręcz synonimem obrony przed różnymi obiektami: myślami, ideami, impulsami instynktowymi, skojarzeniami seksualnymi itp. Istotą wyparcia według Freuda jest więc odrzucenie instynktu i powstrzymanie go przed pojawieniem się na poziomie świadomym, co w konsekwencji wymaga wytworzenia wielu złożonych strategii intrapsychicznych, które pozostają nieświadome lub jedynie częściowo świadome. Nieskuteczność tych strategii (mechanizmów obronnych) objawia się nasilonym i bolesnym przeżywaniem lęku (tzw. sygnałowa teoria lęku). Koncepcja ta została przez Freuda włączona do jego strukturalnej teorii osobowości, z podziałem na id, ego i superego, które pierwotnie porozumiewają się pomiędzy sobą na poziomie nieświadomym, a wyparcie stanowi bufor skierowany przeciwko nieakceptowanym przez ego impulsom id i nakazom superego. Długotrwałe zakłócenie równowagi tych procesów miało, zdaniem Freuda, prowadzić do wyzwolenia, a następnie rozwoju nerwicy.

Rozwijaniem teorii mechanizmów obronnych zajęła się po śmierci Freuda przede wszystkim jego córka Anna, która dokonała próby ich klasyfikacji, zwracając jednak uwagę na możliwości przystosowawcze ego, niemające u swego podłoża zjawiska wyparcia. Te poglądy Anny Freud zostały później szeroko rozwinięte w tzw. psychologii ego.

Poglądy psychoanalizy pofreudowskiej na temat mechanizmów obronnych rozwijały się w wielu różnych kierunkach, nigdy jednak – i taka sytuacja trwa do dzisiaj – nie za-

przecono podstawowej intuicji Freuda co do ich nieświadomego charakteru i ogólnego celu, jakim jest obrona przed głębokim lękiem wywołanym niepożądaną dla całości psychiki treścią traumatyczną. Pozwoliło to na integrację pojęcia mechanizmów obronnych w obrębie innych niż psychoanaliza tradycji myślenia psychologicznego.

Dla celów niniejszej pracy szczególne znaczenie ma również powiązanie psychoanalitycznego pojęcia mechanizmów obronnych z rozwiniętym w połowie XX wieku pojęciem tzw. stylów poznawczych (w ujęciu psychologii poznawczej i teorii uczenia się, do których należy model katastroficznej interpretacji doznań somatycznych D. Clarka i koncepcja koherencji A. Antonovskiego). Podejścia te, w przeciwieństwie do psychoanalizy, odrzucają rozważania na temat tego, co dzieje się w nieobserwowalnej bezpośrednio psychice (czyli w obrębie relacji między id, ego i superego), poddając analizie opis zachowania oraz treść myślenia, zwłaszcza gdy zarówno zachowanie, jak i myślenie wydają się nieadekwatne lub wręcz dysfunkcjonalne względem sytuacji człowieka. Stanowisko takie opiera się na przekonaniu, że obrona (wyparcie) jest procesem silnie motywowanym, przebiegającym automatycznie i niepodlegającym kontroli sygnałów słownych. Jest ono wyrazem unikania pewnych emocji i myśli, wzmacnianym przez redukcję popędu strachu.

Przyjęty w pracy podział mechanizmów obronnych osobowości

Mechanizmy dojrzałe

Humor: w ujęciu psychoanalitycznym stanowi ujście dla wypartych impulsów, które w zamaskowanej formie mogą ominąć cenzurę superego. W ujęciu poznawczym i według teorii uczenia humor pozwala na uzyskanie dystansu wobec treści zagrażającej wyzwoleniem lęku. Humor należy odróżnić od dowcipu, który zazwyczaj zawiera elementy agresywne i wrogie.

Sublimacja: tradycja zaliczania sublimacji do mechanizmów obronnych wywodzi się od czasów Anny Freud (1948, za: [96]), która traktowała sublimację jako postać przemieszczenia celów instynktownych (np. seksualnych) do realizacji wyższych społecznie, aprobowanych i kulturotwórczych celów. Sublimacja bywa również rozumiana jako mechanizm adaptacyjny, zazwyczaj pozwalający uzyskać szacunek społeczny oraz wsparcie w dążeniu do akceptacji.

Stłumienie: niedopuszczenie do świadomości nieakceptowanych impulsów i emocji.

Antycypacja: przewidywanie skutków nieakceptowanych impulsów i emocji.

Mechanizmy neurotyczne

Odczynianie (lub odwrócenie): mechanizm obronny, za którego pośrednictwem specyficzne pragnienia, afekt lub popęd ulegają odwróceniu, przez co mogą być zaakceptowane i uświadomione lub wyrażone w postaci przeciwstawnych sobie postaw czy zachowań. Wyróżnia się kilka rodzajów odwrócenia: odwrócenie emocji, postaw, celów, nastroju. Mechanizm ten wykazuje pewne podobieństwa do reakcji upozorowanej.

Pseudoaltruizm (lub wynagradzanie): mechanizm obronny, za którego pośrednictwem ego stara się wynagrodzić innej osobie czy grupie odczuwaną wobec nich ambiwalencję lub takie impulsy, za które podmiot czuje się odpowiedzialny albo winny z ich powodu.

Idealizacja: mechanizm obronny polegający na wyolbrzymianiu wartości i znaczenia emocjonalnego jakiejś osoby, grupy lub innego obiektu, w celu niedopuszczenia do świadomości bolesnych i potencjalnie nieakceptowanych aspektów znaczącego związku lub agresji wobec niego.

Formacja reaktywna (introjeksja): mechanizm obronny, za którego pośrednictwem jednostka symbolicznie wchłania w siebie różne obiekty zewnętrzne, którymi mogą być inni ludzie lub pewne ich cechy. W procesie introjeksji podmiot zaczyna przenosić uczucia żywione wobec obiektów na samego siebie, w związku z czym zachodzi silna identyfikacja z obiektem, co poprzez system nakazów, zakazów i wzorów postępowania autonomizuje się w postaci superego.

Mechanizmy obronne niedojrzałe

Projekcja: oznacza rzutowanie w obiektywną rzeczywistość własnych postaw i poglądów oraz interpretowanie zgodnie z nimi istniejących faktów. Projekcja jest więc spostrzeganiem wieloznacznej sytuacji w kategoriach własnych schematów poznawczych lub własnych motywów, zwłaszcza wrogich i agresywnych, które podmiot przypisuje otoczeniu, a nie sobie. Pojęcie projekcji zostało wprowadzone i rozwinięte przez Freuda przede wszystkim przy analizie paranoi.

Bierna agresja: mechanizm obronny oparty na wyparciu impulsów agresywnych poprzez wytworzenie reakcji przeciwnej, którą czasem nazywa się reakcją upozorowaną. Polega na manifestowaniu na zewnątrz postaw, motywów i potrzeb przeciwnych do tych, które są świadomie odrzucane, choć w istocie uporczywie przeżywane wewnętrznie.

Acting-out: gwałtowne i ostentacyjne wycofanie się z zagrażającej sytuacji, bez względu na kontekst i konsekwencje.

Izolacja: mechanizm polegający na oddzieleniu uczuć od doświadczenia i zachowań, przez co podmiot zostaje uwolniony od lęku i kary sumienia. Biernej izolacji często towarzyszy intelektualna i abstrakcyjna interpretacja wydarzeń i przeżyć, co nazywa się także intelektualizacją.

Dewaluacja: nieadekwatne i uporczywe deprecjonowanie okoliczności, związków lub wartości.

Fantazje schizoidalne: mechanizm, którego funkcją jest zastępcze zaspokajanie potrzeb i przerzucanie nieakceptowanych świadomie impulsów i zachowań w sferę fantazji, przez co podmiot zapewnia sobie bezpieczną gratyfikację.

Zaprzeczenie: mechanizm chroniący ją przed nieprzyjemną rzeczywistością poprzez odmowę jej spostrzegania oraz poprzez zaprzeczanie jednemu lub wielu składnikom konfliktu.

Przemieszczenie: mechanizm, za którego pośrednictwem emocja jest przesuwana i odkształcana z obiektu wewnętrznego podmiotu na zastępczy obiekt zewnętrzny. Główną cechą tego mechanizmu jest zastępcze rozładowanie pobudzenia emocjonalnego na obiekcie mniej zagrażającym niż ten, który był pierwotnie źródłem negatywnej emocji.

Dysocjacja: mechanizm, za którego pośrednictwem afekt i znaczenie emocjonalne zostają oddzielone od idei, sytuacji, obiektu lub reakcji. Dysocjacja określa się stan, w którym dwa lub więcej procesów psychicznych mogą istnieć obok siebie, bez kontaktowania się z sobą i bez integracji.

Rozszczepienie: mechanizm pozwalający na pominięcie złożonych niuansów rzeczywistości i spostrzeganie jej w kategoriach „czarno-białych”.

Racjonalizacja: mechanizm określany jako proces myślowy, u którego podstawy leży fałszywe rozumowanie. Za jego pośrednictwem ego usprawiedliwia nieakceptowane impulsy, potrzeby, zachowania i motywy tak, by mogły być one tolerowane i akceptowane na poziomie świadomości.

Somatyzacja: mechanizm polegający na zastąpieniu nieakceptowanych świadomie myśli i impulsów przez objawy somatyczne i wegetatywne niemające rzeczywistego podłoża somatycznego.

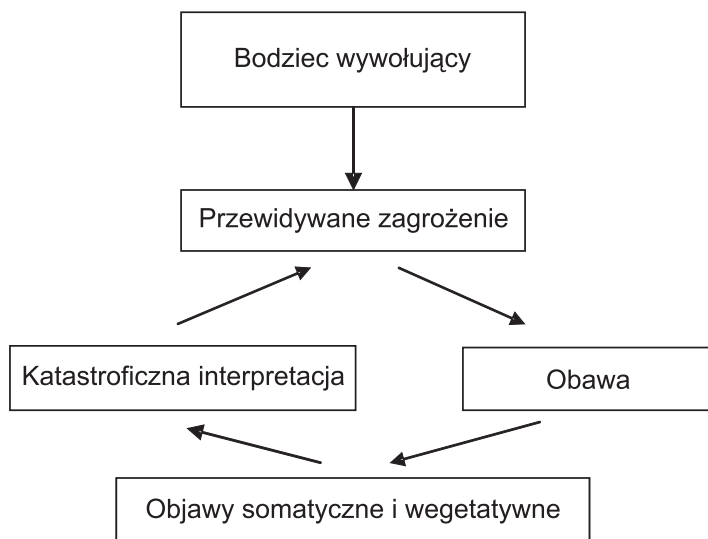
Koncepcje poznawcze dotyczące lęku napadowego (model Davida M. Clarka)

Teoria ta stanowi rozwinięcie poznawczych koncepcji A. Becka, które zostaną omówione w związku z zagadnieniami klinicznymi dotyczącymi depresji.

W odróżnieniu do Becka, który zajmował się przede wszystkim depresyjnymi zaburzeniami poznawczymi, Clark koncentruje się na lękowych zaburzeniach poznawczych powstających wtórnie, jako rezultat przebycia przez pacjenta stanu, który subiektywnie ocenia jako zagrożenie zdrowia i(lub) nawet życia, choć w istocie (w wypadku napadów lęku i zespołu lęku napadowego) taki nie jest. Przyczyny takiego subiektywnego poczucia zagrożenia są według Clarka zarówno biologiczne (choroby somatyczne, wysiłek fizyczny, spożycie leków, używek, ekspozycja na niekorzystne bodźce zewnętrzne, np. na wysoką temperaturę, i wiele innych), jak i sytuacyjne i emocjonalne (gniew, frustracja, niepokój). Prowadzą one do wystąpienia doznań somatycznych, które są dla pacjenta zaskoczeniem i które zaczyna interpretować w sposób nadmiernie zagrażający lub nawet katastroficzny [46–50]. Pierwszy krótki, teoretyczny tekst Clarka pt. *A cognitive approach to panic* [49] jest drugim najczęściej cytowanym artykułem psychologicznym spośród 50 tysięcy prac na temat psychoterapii zespołu lęku napadowego wydanych w latach 1986–1990 [za: 214], to znaczy w okresie, gdy taka psychoterapia powstawała i zaczynała funkcjonować w praktyce klinicznej.

Model Clarka [15, 43–44, 56, 99, 146, 174, 254, 282] opiera się na założeniu, że u osób doświadczających kolejnych napadów lękowych pojawia się, a następnie na drodze uczenia utrwała tendencja do interpretacji doznań somatycznych, w tym również łagodnych i niemających znaczenia chorobowego, w sposób katastroficzny. Interpretacja taka polega na postrzeganiu objawów somatycznych i wegetatywnych jako znacznie bardziej niebezpiecznych dla zdrowia, a nawet życia, niż to się dzieje w rzeczywistości, a także na traktowaniu ich jako oznak bezpośredniego i natychmiastowego zagrożenia ciężką chorobą fizyczną lub psychiczną. Przykładem katastroficznej interpretacji doznań somatycznych może być rozumienie średniego stopnia duszności jako objawu niewydolności oddechowej, „uduszenia”, które prowadzi do niechybnej śmierci; kołatania serca jako zwiastuna zawału; bólu głowy jako oznaki wylewu; drżenia ciała jako początku „szaleństwa”, prowadzącego do całkowitej utraty kontroli nad umysłem i zachowaniem (ryc. 1).

Zarówno bodźce zewnętrzne (np. wejście do zatłoczonego sklepu przez pacjenta z agorafobią), jak i wewnętrzne (doznania płynące z ciała pod wpływem wysiłku, używek, leków, także myśli, wspomnień, skojarzeń, wyobrażeń) są zdolne do zainicjowania napadu lęku. Sekwencję napadu rozpoczyna pojawienie się subiektywnego poczucia, że działający bodziec jest oznaką poważnego niebezpieczeństwa. Ta interpretacja powoduje powstanie obawy, która wyzwala kolejne objawy somatyczne, nasilające się na zasadzie błędnego koła. Również i one są przez chorych na zespół lęku napadowego inter-



Ryc. 1. Przebieg napadu lęku według teorii poznawczej Clarka

pretowane w sposób katastroficzny (jako zagrożenie śmiercią, utratą kontroli nad zachowaniem), co ostatecznie doprowadza do wyzwolenia napadu lęku, a także do utrwalenia się lęku antycypacyjnego, to znaczy trwałego poczucia zagrożenia, np. śmiercią. Według Clarka opisany powyżej mechanizm dotyczy zarówno wyzwalania napadów lęku poprzedzanych podwyższonym poziomem niepokoju (gdy chory zbliża się do miejsca lub przeżywa sytuację jego zdaniem niebezpieczną), jak i tych, które występują pozornie bez powodu. Przyczyną tych ostatnich są skojarzenia emocjonalne z okolicznościami, które mogły być lub rzeczywiście były niebezpieczne, bolesne, upokarzające, przerażające możliwości radzenia sobie z nimi. Wyzwalające napad lęku objawy somatyczne mogą być tak nieznaczne, że nikną w subiektywnym przeżyciu pacjenta, pozostawiając wrażenie, że nic się nie wydarzyło, a napad powstał bez żadnego uchwytneho powodu. Praktyka kliniczna potwierdza, że taka właśnie jest ocena chorych na zespół lęku napadowego.

Koncepcja poznawcza dotycząca koherencji (model Aarona Antonovskiego)

Model Antonovskiego [12, 108, 166, 221, 228] ma ciekawą genezę – powstał jako zwieńczenie jego badań z przełomu lat sześćdziesiątych i siedemdziesiątych XX wieku, prowadzonych w Izraelu nad żyjącymi tam ofiarami długotrwałego i ekstremalnego stresu, jakimi były ocalone z Holokaustu żydowskie więźniarki obozów koncentracyjnych. Ta grupa badawcza była wyjątkowa ze względu na charakter, przewlekłość, zróżnicowanie i nasilenie doznanego stresu i trudno ją porównać z jakąkolwiek inną, systematycznie później badaną (np. ważne dla rozwoju koncepcji zespołu stresu pourazowego, czyli *post-traumatic stress disorder* [PTSD], badania nad traumą wojny w Wietnamie u biorących w niej udział żołnierzy amerykańskich). Jednakże wbrew założeniu, że wszystkie bada-

ne kobiety będą cierpieć z powodu poważnych problemów psychicznych, Antonovsky, stwierdził, że około 30% z nich pozostawało w stosunkowo dobrym stanie zdrowia psychicznego i fizycznego. Analizując to odkrycie, zwrócił uwagę na bardzo indywidualne, psychologiczne tło badań i doszedł do wniosku, że ta właśnie podgrupa byłych więźniarek charakteryzowała się stylem poznawczym, który okazał się niezwykle pomocny w przezwyciężeniu przebiegu i skutków psychicznych doznanej traumy. Antonovsky, badając cechy tego stylu, odwołał się do perspektywy zrównoważenia działania stresorów z tzw. uogólnionymi zasobami lub deficytami odpornościowymi, w tym zwłaszcza psychicznymi, w których skład wchodzi m.in.: zdolność do adaptacji, poszukiwania wsparcia i korzystania z niego, styl życia i zachowania, rozumienie sensu wydarzeń życiowych. Przyjął, że zdrowie, w tym także psychiczne, nie jest kategorią dychotomiczną, lecz continuum o wielu poziomach określonych jako wymiar zdrowia i choroby.

W opracowanym przez siebie modelu salutogenezy, czyli poznawczego dążenia do poziomu zdrowia, zwłaszcza psychicznego, wyodrębnił trzy zasadnicze komponenty:

- 1) najważniejsze i spajające całą koncepcję koherencji jest poczucie sensowności (PS). Jest to emocjonalno-motywacyjna część koherencji, oznaczająca poczucie wartości życia, wolę życia, przekonanie o wartości zaangażowania i twórczego kreowania życia;
- 2) poczucie zrozumiałości (PZR) jest właściwością, która powoduje, że człowiek potrafi się zorientować poznawczo w aktualnie działającym na niego otoczeniu. Oznacza to, że tak środowisko zewnętrzne, jak i wewnętrzne, jest poznawczo zrozumiałe, uporządkowane informacyjnie, spójne i poddane jasnej strukturze. Otoczenie nie musi być spostrzegane wyłącznie jako jasne i nieskomplikowane, lecz musi się dać opisać i zrozumieć. Omawiany wymiar poczucia koherencji stanowi trwałą zdolność do rozumienia i poznawczej oceny rzeczywistości, a nie odczucie o charakterze intuicyjnym lub irracjonalnym;
- 3) poczucie zaradności (PZ) odwołuje się do kompetencji w radzeniu sobie z otoczeniem i wpływu na otaczający świat, która wynika z posiadania odpowiednich i wystarczających umiejętności oraz kwalifikacji, skutecznych w przeciwdziałaniu i zmniejszaniu okoliczności stanowiących stres.

Wysokie wskaźniki odnoszące się do tych zakresów warunkują tzw. wysoką (silną) koherencję, która sprzyja adaptacji, a sytuacja przeciwna wyraża jej deficyt, usposabiający do przeżywania negatywnych emocji, w konsekwencji przyczyniający się do rozwoju zaburzeń psychicznych, zwłaszcza lękowych i depresyjnych.

U podstaw orientacji salutogenetycznej leży założenie, że organizm ludzki znajduje się ciągle w heterostatycznym stanie braku równowagi. Bez względu na to, czy stresory działające na organizm są pochodzenia wewnętrznego, czy zewnętrznego, człowiek nieustannie znajduje się w sytuacji zetknięcia z bodźcami, na które nie ma gotowej i adekwatnej odpowiedzi adaptacyjnej. Tym samym nie zawsze należy wnioskować o negatywnym wpływie stresu na aktywność życiową i na ludzkie zdrowie. Zaproponowane przez Antonovskiego rozumienie zagadnień zdrowia i choroby wyznacza nowy punkt wyjścia w psychologii stresu, akcentując to, co poznawczo istotne do wyjaśnienia procesu osiągania przez człowieka zróżnicowanych stanów pośrednich pomiędzy zdrowiem a chorobą, w ramach zaproponowanego przez niego wymiaru: idealne zdrowie – poważna choroba. Taka perspektywa wydaje się istotna, zważywszy, że stresory i czynniki obciążające życiowo są czymś coraz bardziej powszechnym, a nawet uniwersalnym w procesie rozwoju cywilizacji. Uwzględnienie jej każe się skoncentrować nie tylko na

potencjalnych patogenach i czynnikach ryzyka, ale i na odrębnej i niezwykle istotnej kategorii szeroko pojętych zasobów (*resources*), dzięki którym człowiek może efektywnie radzić sobie ze stresem. Pojęcie psychologicznych zasobów jest najszerzej rozumiane jako podmiotowe i środowiskowe cechy i możliwości, które w interakcji stresowej i zdrowotnej pełnią pozytywną rolę obronną. Zgodnie z modelem Antonovskiego, o skutecznym radzeniu sobie ze zróżnicowanym stresem psychologicznym współdecydują rodzaje i poziom stresorów pochodzących ze środowiska lub ze struktury biologicznej i psychologicznej człowieka, z charakteru jego interakcji z otoczeniem, ze sposobu korzystania z tzw. zgeneralizowanych zasobów odpornościowych o charakterze genetycznym, psychospołecznym i biologiczno-konstytucjonalnym, a także z poczucia koherencji.

Według modelu Antonovskiego stresorami są elementy wprowadzające do organizmu-systemu entropię, czyli takie doświadczenie życiowe, którego cechą charakterystyczną jest brak spójności, konsekwencji, niedociażenie, przeciążenie oraz brak wpływu na decyzje. Antonovsky zalicza do nich tzw. stresory chroniczne, ważne doświadczenia życiowe oraz dokuczliwe kłopoty codzienne. Możliwość ich przezwyciężenia człowiek znajduje w psychologicznych zasobach odpornościowych, które polegają m.in. na zdolności do regulacji napięcia emocjonalnego oraz w sposobie konfrontacji ze stresem. Antonovsky sądzi, że osoby cechujące się wysokim poziomem koherencji lepiej i skuteczniej uruchamiają regulację pojawiających się emocji w celu znalezienia rozwiązania problemów egzystencjalnych. Wysoka koherencja pozwala na uzyskanie spójnego, czy też spójniejszego, obrazu sytuacji stresowej, przez co dysponujący nią człowiek skuteczniej potrafi oddziaływać na otoczenie i wchodzić z nim w pozytywne interakcje. Według Antonovskiego najbardziej stresująca jest taka sytuacja, której człowiek nie potrafi jasno określić. Brak jasno określonego otoczenia stanowi w koncepcji salutogenetycznej uniwersalny i pierwotny czynnik stresorodny. Zgodnie z definicją Antonovskiego poczucie koherencji jest globalną, złożoną orientacją człowieka, która powoduje, że ma on poczucie, że świat wewnętrzny i zewnętrzny są przewidywalne oraz że istnieje prawdopodobieństwo, iż zdarzenia i ich konsekwencje będą przebiegały zgodnie z oczekiwaniami. Poczucie koherencji stanowi zatem uogólnione i względnie trwałe nastawienie decydujące o zasadniczym sposobie spostrzegania, odczuwania i rozumienia świata. Ułatwia ono adaptację do zmieniających się warunków życia, umożliwiając przeformułowanie sytuacji stresowych (tzw. konfrontacja stresowa, wydarzenia krytyczne) – jako wyzwania możliwego do podjęcia, inspiracji, szansy osiągnięcia nowych celów.

Kategoria koherencji wiąże się integralnie z ważną w koncepcji salutogenezy kategorią granic. By osoba o wysokim (silnym) poczuciu koherencji mogła zachować swój stosunek do świata, konieczna jest elastyczność w podejściu do wyboru obszarów życia, jakie w obrębie wytyczonych granic uznaje za ważne. Oznacza to, że jeśli człowiek poddany okolicznościom stresu czuje, że wymagania życia stają się w określonym obszarze mniej zrozumiałe lub niedostatecznie kontrolowane, może przejściowo lub trwale zacieśnić określone uprzednio granice, pod warunkiem jednak, że nie dotyczą wyróżnionych przez Antonovskiego czterech podstawowych sfer egzystencji: 1) najskrytszych uczuć, 2) bezpośrednich relacji z najbliższymi, 3) głównych aktywności życiowych i 4) problemów egzystencjalnych, dotyczących ogólnego sensu życia, nieuniknionych porażek, chorób (utrąty zdrowia) oraz śmierci.

Oznacza to, że poczucie koherencji, ujawniając się w sytuacji stresu, mobilizuje i uruchamia stosowne do obciążenia potencjalne zasoby odpornościowe, które z kolei

wyzwalają odpowiednie działania, by aktywizować wsparcie społeczne poprzez uruchomienie poszczególnych umiejętności, np. komunikowania się, nawiązywania nowych kontaktów, zmiany własnych zachowań itp., wykorzystujące normy obyczajowo-kulturowe dostosowane do danej osoby i sytuacji. Pozwala to, pomimo działania nawet bardzo poważnych stresorów, na przemieszczanie się w obrębie kontinuum zdrowie–choroba w kierunku zdrowia.

Koncepcja Antonovskiego, jak i stworzony przez niego kwestionariusz SOC-29, były stosowane także w Polsce w badaniach klinicznych obejmujących zarówno osoby zdrowe, jak i chore na różne choroby psychiczne i somatyczne, m.in. przez Mroziak i wsp. w grupach chorych na różne zaburzenia psychiczne i u osób zdrowych [170], Kosińską Dec i wsp. w grupach młodzieży [134], Zwolińskiego [283] i Jelonkiewicz i wsp. [116] u osób w sytuacjach stresu, Czaję [62] u osób represjonowanych w Polsce z powodów politycznych w latach tuż po drugiej wojnie światowej, Badurę i wsp. [16, 17] u chorych na astmę oskrzelową oraz chorych z rozpoznaniem PTSD, Bażyńską i wsp. [22] u pacjentów psychiatrycznego oddziału młodzieżowego, Jawor i wsp. [115] u kobiet po zabiegu histerektomii, Potoczek i wsp. [197, 198] u pacjentów z astmą ciężką i pacjentów z ciężką POChP (przewlekła, obturacyjna choroba płuc). Uzyskane w nich wyniki jednoznacznie potwierdzają, że najniższe (najgorsze) wyniki osiągają osoby cierpiące z powodu zaburzeń lękowych i depresyjnych, co jest zgodne z założeniami teoretycznymi.

DEPRESJA – ZAGADNIENIA KLINICZNE

Kryteria diagnostyczne

Pojęcie „depresja” nie jest jednorodne, a objawy depresyjne, podobnie zresztą jak objawy lękowe, mogą występować w wielu różnych zaburzeniach psychicznych. O ile zespół lęku napadowego (nie jedynie napady lęku) ma charakterystyczny obraz kliniczny i jego rozpoznanie w wypadku rozwiniętego obrazu klinicznego nie nastęcza większych trudności, o tyle rozpoznanie depresji jako osobnego zaburzenia psychicznego musi się opierać na badaniu chorego, kontakcie z nim i szczegółowej ocenie jego stanu psychicznego, do czego nierzadko potrzebna jest dłuższa obserwacja. Nie było to możliwe w niniejszym badaniu pomimo starannego zbierania wywiadu dotyczącego objawów depresyjnych i zastosowania diagnostycznego kwestionariusza M.I.N.I. Dlatego posłużono się dodatkowo powszechnie stosowaną skalą pomiaru nasilenia objawów depresyjnych (Inwentarzem Depresji Becka – BDI), ale należy pamiętać, że jest to narzędzie pomocnicze, a uzyskana na jego podstawie punktacja nie upoważnia do postawienia diagnozy depresji w znaczeniu wymaganym przez obowiązujące klasyfikacje psychiatryczne ICD-10 i DSM-IV. Z tego powodu w trakcie analizy wyników konsekwentnie używano określenia „objawy depresyjne” a nie „zespół depresyjny”, choć duże nasilenie objawów depresyjnych i ich charakter, występujący szczególnie często w astmie trudnej, upoważnia do postawienia hipotezy, że chodzi o tzw. duży epizod depresji.

Zgodnie z obiema obowiązującymi na świecie klasyfikacjami zaburzeń psychicznych depresja przynależy do grupy zaburzeń nastroju (*mood disorders*), określanych również zamiennie jako zaburzenia afektywne (*affective disorders*). W ICD-10 zaburzenia nastroju (afektywne), kodowane od F30 do F39, odnoszą się do takiej grupy zaburzeń, których przyczyny w tradycji europejskiej (począwszy od Emila Kraepelina) były związane z tzw. podłożem endogennym, w znaczeniu choroby afektywnej jedno- i dwubiegunowej, depresji krótkotrwałej nawracającej, dystymii oraz tzw. innych, a także nieokreślonych zaburzeń nastroju.

Według ICD-10 ogólne kryteria **epizodu depresyjnego** (F32) są następujące: musi on trwać przez co najmniej dwa tygodnie (G1); w żadnym okresie życia nie występowały dotąd objawy hipomaniakalne lub maniakalne wystarczające do spełnienia kryteriów epizodu hypomaniakalnego lub maniakalnego (G2); przyczyny epizodu nie wiążą się z używaniem substancji psychoaktywnych ani z jakimkolwiek zaburzeniem organicznym (G3).

Badawcze kryteria diagnostyczne ICD-10 precyzują tzw. **zespół somatyczny**, który często towarzyszy objawom depresyjnym. Do jego stwierdzenia konieczne jest występowanie przynajmniej czterech z następujących objawów:

- 1) wyraźna utrata zainteresowań lub zadowolenia w zakresie aktywności zwykle sprawiających przyjemność;
- 2) brak reakcji emocjonalnych wobec wydarzeń i aktywności, które zwykle wywołują takie reakcje;
- 3) wcześniejsze niż zwykle (o dwie godziny lub więcej) poranne budzenie się;
- 4) nastrój silniej obniżony rano;
- 5) obiektywne wskaźniki wyraźnego zahamowania lub pobudzenia (zauważalne dla innych osób);
- 6) wyraźny spadek łaknienia;
- 7) spadek masy ciała (5% lub więcej w ciągu ostatniego miesiąca);
- 8) wyraźny spadek libido.

ICD-10 wyróżnia cztery główne rodzaje epizodu depresyjnego, charakteryzujące się różnym nasileniem objawów.

F32.0. **Epizod depresji łagodny** charakteryzuje się:

A. Spełnionymi ogólnymi kryteriami epizodu depresyjnego.

B. Występowaniem co najmniej dwóch z trzech objawów takich jak:

- 1) nastrój obniżony w stopniu wyraźnie nieprawidłowym dla danej osoby, utrzymujący się przez większość dnia i prawie każdego dnia, w zasadzie niepodlegający wpływowi wydarzeń zewnętrznych i utrzymujący się przez co najmniej dwa tygodnie;
- 2) utrata zainteresowań lub zadowolenia w zakresie aktywności, które zwykle sprawiają przyjemność;
- 3) zmniejszona energia lub zwiększona męczliwość.

C. Dodatkowo występuje objaw lub objawy z następującej listy, dopełniając łączną liczbę objawów do co najmniej czterech:

- 1) spadek zaufania lub szacunku do siebie;
- 2) nieracjonalne poczucie wyrzutów sumienia lub nadmiernej, nieuzasadnionej winy;
- 3) nawracające myśli o śmierci lub samobójstwie albo jakiegokolwiek zachowania samobójcze;
- 4) skargi na zmniejszoną zdolność myślenia lub skupienia się albo jej przejawy, takie jak niezdecydowanie lub wahanie się;
- 5) zmiany w zakresie aktywności psychoruchowej, w postaci pobudzenia lub zahamowania (zauważalne subiektywnie lub obiektywnie);
- 6) zaburzenia snu wszelkiego typu;
- 7) zmiany łaknienia (wzrost lub spadek) wraz z odpowiednią zmianą masy ciała.

F32.1. **Epizod depresji umiarkowany**: kryteria jak wyżej, z tym że kryterium C obejmuje przynajmniej sześć z wymienionych objawów.

F32.2. **Epizod ciężkiej depresji bez objawów psychiatrycznych**: kryteria jak wyżej, wszystkie objawy kryterium C i objawy zespołu somatycznego. Dodatkowo dołącza się kryterium D (nie występują omamy, urojenia ani osłupienie depresyjne).

F32.3. Epizod depresji ciężki, z objawami psychotycznymi: kryteria jak wyżej, w kryterium C konieczne wyłączenie kryteriów rozpoznania schizofrenii (F20.0–F20.3) i zaburzeń schizoafektywnych typu depresyjnego (F25.1). W kryterium D występuje jedno z następujących: urojenia lub omamy inne niż wyliczone jako typowo schizofreniczne i(lub) osłupienie depresyjne. Kod F32.30 oznacza obecność objawów psychotycznych spójnych z nastrojem, a kod F32.31 obecność objawów psychotycznych niespójnych z nastrojem.

Dla potrzeb niniejszej pracy należy również wspomnieć o dwóch innych, często występujących rodzajach zaburzeń depresyjnych:

F33. Zaburzenia depresyjne nawracające: konieczne jest spełnienie następujących kryteriów:

– G1. Przeżyty wcześniej co najmniej jeden łagodny, umiarkowany lub ciężki epizod depresyjny trwający minimum dwa tygodnie i oddzielony od obecnego epizodu co najmniej dwoma miesiącami wolnymi od jakichkolwiek istotnych przejawów zaburzeń nastroju.

– G2. Nigdy w przeszłości nie występował epizod spełniający kryteria epizodu hipomaniakalnego lub maniakalnego.

– G3. Przyczyny epizodu nie wiążą się z używaniem substancji psychoaktywnych ani z jakimkolwiek zaburzeniem organicznym.

F33. Obejmuje: F33.0 (obecnie epizod depresyjny łagodny), F33.1 (obecnie epizod depresyjny umiarkowany), F33.2 (obecnie epizod depresyjny ciężki bez objawów psychotycznych), F33.3 (obecnie epizod depresyjny ciężki z objawami psychotycznymi).

F34.1. Dystymia: konieczne jest spełnienie następujących kryteriów:

A. Okres co najmniej 2 lat stałego lub stale nawracającego obniżenia nastroju. Wyrównany nastrój trwa rzadko dłużej niż kilka tygodni. Brak epizodów hipomanii.

B. Żaden albo prawie żaden z poszczególnych epizodów depresji w trakcie takiego dwuletniego okresu nie jest wystarczająco ciężki lub długotrwały, by spełnić kryteria łagodnego epizodu depresyjnego.

C. Podczas niektórych z okresów depresji występują przynajmniej trzy z następujących objawów:

- 1) zmniejszenie energii lub aktywności;
- 2) bezsenna;
- 3) mała wiara w siebie i poczucie niedostosowania;
- 4) trudności w koncentracji;
- 5) płaczliwość;
- 6) utrata zainteresowania i radości z seksu oraz innych czynności sprawiających przyjemność;
- 7) poczucie bezradności lub zmartwienia;
- 8) dostrzegalne nieradzenie sobie ze zwykłymi obowiązkami codziennego życia;
- 9) pesymizm wobec przyszłości lub rozpamiętywanie przeszłości;
- 10) społeczne wycofanie się;
- 11) zmniejszona rozmowność.

Odpowiednikiem europejskiego epizodu ciężkiej depresji w amerykańskim systemie klasyfikacyjno-diagnostycznym DSM-IV jest termin „duża depresja” (*major depression*). Jej kryteria, powszechnie stosowane w pracach badawczych, są następujące:

A. Występowanie łącznie przez okres dwóch tygodni co najmniej pięciu z wymienionych objawów, które stanowią istotną zmianę w porównaniu z poprzednim sposobem funkcjonowania osoby chorej; co najmniej jednym z tych objawów jest albo 1) obniżenie nastroju, albo 2) utrata zainteresowań lub odczuwania przyjemności;

- 1) obniżenie nastroju występujące niemal codziennie przez większą część dnia, zarówno stwierdzone subiektywnie, jak i dostrzegane przez otoczenie. U dzieci i młodzieży może to być drażliwość;
- 2) wyraźne zmniejszenie zainteresowań niemal wszystkimi czynnościami oraz związanego z tym uczucia przyjemności, występujące przez większość dnia i niemal codziennie (podawane przez chorą osobę i potwierdzone obserwacjami innych);
- 3) znaczny ubytek masy ciała, niezwiązany ze stosowaniem diety (np. 5% masy ciała w ciągu miesiąca), bądź niemal codzienny wzrost lub spadek łaknienia. U dzieci należy wziąć pod uwagę niemożność uzyskania prawidłowego przyrostu masy ciała;
- 4) bezsenność lub nadmierna senność, występujące niemal codziennie;
- 5) podniecenie lub spowolnienie psychoruchowe, występujące niemal każdego dnia i widoczne dla innych, a nie tylko odczuwane lub subiektywne poczucie niepokoju lub spowolnienia;
- 6) uczucie zmęczenia lub utrata energii niemal codziennie;
- 7) poczucie własnej bezwartościowości lub nieuzasadnionej winy (która może mieć charakter urojenia) występujące niemal każdego dnia;
- 8) zmniejszenie sprawności myślenia, skupienia uwagi bądź niemożność podjęcia decyzji, występujące niemal codziennie (potwierdzone przez otoczenie);
- 9) nawracające myśli o śmierci (nie tylko lęk przed śmiercią), nawracające myśli samobójcze, podejmowanie prób samobójczych lub posiadanie planu popełnienia samobójstwa.

B. Objawy te nie spełniają kryteriów epizodu mieszanego.

C. Objawy poważnie zaburzają funkcjonowanie w sferze społecznej, zawodowej i innych.

D. Objawy nie wynikają z nadużywania substancji psychoaktywnych albo ogólnego stanu zdrowia (np. niedoczynności tarczycy).

E. Objawy nie stanowią reakcji na śmierć ukochanej osoby.

Biologiczne poglądy na etiologię depresji

Biologiczna etiologia depresji [211], będąca niehomogenną grupą zaburzeń, jest lepiej poznana niż etiologia zespołu lęku napadowego. Z powodu niejednoznaczności problematyki, która jej dotyczy, literatura przedmiotu skupia się głównie na zaburzeniach afektywnych (nawracających, chorobowych zaburzeniach nastroju), zwłaszcza dwubiegunowych, w których stwierdza się rodzinne występowanie objawów, ich wielokrotne pojawianie się (nawroty) bez uchwytnych przyczyn zewnętrznych. Udowodniono skuteczność farmakologicznych metod leczenia epizodów depresji oraz ich profilaktyki. W zaburzeniu tym bowiem poza typowymi zmianami nastroju stwierdza się także

obecność objawów somatycznych, zmian metabolicznych oraz neurofizjologicznych, które mogą uczestniczyć w patogenezie choroby, a także obecność zmian strukturalnych w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN), zwłaszcza w obszarach uczestniczących w regulacji emocji i nastroju.

Główne nurty badań skupiają się na dziedziczeniu, zaburzeniach neuroprzeźnacznictwa, regulacji hormonalnej, roli neuropeptydów, rytmach biologicznych i zaburzeniach snu, psychoimmunologii i zmianach strukturalnych OUN. Omówiono te, które mogą się wiązać z mechanizmami zaostrzenia astmy u chorych na astmę z objawami depresyjnymi.

Badania genetyczne

Rodzinne występowanie depresji (zwłaszcza w powiązaniu z chorobą jedno- i dwubiegunową) jest znane klinicytom praktykom od czasów Hipokratesa. Współczesne badania na ten temat nie pozwalają jednak na określenie typu dziedziczenia i przeważa pogląd, że chodzi o model wielogenowy o niepełnej penetracji, związany z polimorfizmem genów-kandydatów, mających wpływ na stan receptorów, transporterów oraz przemianę substancji neuroprzeźcznikowych, zwłaszcza w układach serotonergicznym i dopaminergicznym. Intensywne badania na ten temat nie doprowadziły jednak dotychczas do jednoznacznego określenia natury defektów metabolicznych, odpowiedzialnych za pojawianie się wieloaspektowych, biologicznych i psychologicznych objawów depresji.

Badania zaburzeń neuroprzeźcznictwa w OUN

Dotyczą metabolizmu i dystrybucji takich substancji neuroprzeźcznikowych, jak noradrenalina (NA), serotonina (5-HT), dopamina (DA) i acetylocholina (ACh). Hipotezy monoaminergiczne zakładały, że w depresji występuje niedobór NA (hipoteza katecholaminowa) lub 5-HT (hipoteza serotoninowa) bądź wzmożone przeźcznictwo cholinergiczne. Początkowo były traktowane jako konkurencyjne, obecnie czynione są próby pogodzenia różnych hipotez w postaci koncepcji „zmienionego bilansu”, ponieważ nie udało się wyodrębnić zaburzeń depresyjnych zależnych od jednego rodzaju neuroprzeźcznictwa.

Markerami zmian w neuroprzeźcznictwie są również niektóre odchylenia parametrów hormonalnych, ponieważ sekrecja czynników regulujących funkcję przysadki jest kontrolowana przez układy NA, 5-HT i ACh – co zostanie rozwinięte w rozdziale o psychobiologii stresu i może być związane z prawidłowością, że stres, zwłaszcza przewlekły, a taki właśnie jest charakterystyczny dla astmy ciężkiej (wątek ten zostanie rozwinięty w rozdziale na temat urazów psychicznych) stanowi czynnik ryzyka wystąpienia zarówno objawów lękowych, jak i depresyjnych.

Zmiany regulacji hormonalnej

W depresji często występują zaburzenia funkcji przysadki, kory nadnerczy, tarczycy, gruczołów płciowych i hormonów wzrostu, co również może mieć związek z nasileniem się ciężkości astmy, gdy u chorego występują objawy depresyjne, zwłaszcza o du-

żym nasileniu. Najczęściej dochodzi do hiperkortyzolemii i zmienionego rytmu sekrecji kortyzolu. U około 50% chorych na ciężką depresję nie występuje hamowanie sekrecji kortyzolu przez deksametazon. Przewlekłe utrzymująca się stymulacja nadnerczy może stanowić istotny czynnik patogenetyczny zarówno depresji, jak i manii. Steroidy nadnerczowe, ACTH oraz CRH wywierają wpływ na funkcję OUN poprzez oddziaływanie na metabolizm substancji przekaźnikowych lub bezpośredni wpływ na neuroprzebieżność. Przewlekła ekspozycja na te oddziaływania może prowadzić do uszkodzenia funkcji neuronów i zmian strukturalnych w korze mózgowej, zwłaszcza w hipokampie.

Zmiany psychoimmunologiczne

W tym nurcie badań podkreśla się dysfunkcje regulacyjne układu immunologicznego spowodowane przez niektóre cytokiny (wspomniane już w związku z mechanizmami zaostrzeń w astmie), które są grupą substancji regulujących aktywność immunologiczną, aktywność makrofagów, granulocytów, limfocytów oraz innych komórek immunokompetentnych podczas procesów zapalnych. Większość cytokin prawdopodobnie nie przekracza bariery krew–mózg, ale niektóre są obecne w OUN i mogą wywierać wpływ na neuroprzebieżność. Wykazano, że w sytuacjach stresu dochodzi do wzmożonego uwalniania niektórych cytokin. Może to mieć wpływ na zaostrzenie ciężkości astmy u osób obciążonych depresją.

Psychologiczne poglądy na etiologię depresji

Psychologiczne rozumienie wewnętrznych i zewnętrznych mechanizmów prowadzących do wyzwolenia i utrzymywania się objawów depresyjnych jest od ponad 100 lat przedmiotem wyjątkowo intensywnych badań, które doprowadziły do wyodrębnienia licznych hipotez i koncepcji oraz opartych na nich metod leczenia psychoterapeutycznego. Przedstawienie ich choćby w największym skrócie zdominowałoby niniejszą pracę w takim stopniu, że wydaje się konieczne, podobnie jak poprzednio, przedstawienie jedynie tych poglądów, które mają bezpośredni związek z jej metodologią.

Psychoanalityczne rozumienie depresji

Zygmunt Freud [81, 96] rozróżniał dwa rodzaje stanów depresyjnych, które łączy podobny nastrój smutku i przygnębienia: żałobę, czyli normalny stan depresyjny, oraz melancholię, przez którą rozumiał patologiczny stan depresyjny. Żałobę traktował jako naturalną reakcję na realną utratę obiektu miłości (śmierć, rozstanie, zerwanie więzi uczuciowej, zmianę znaku uczuć z dodatniego na ujemny), w której nie występuje obniżenie, a zwłaszcza utrata poczucia własnej wartości. Natomiast melancholia nie jest reakcją na rzeczywistą utratę obiektu miłości, lecz ma polegać na „utracie części ego”, czyli „utracie własnego ja”. Stan taki powoduje spadek samooceny i samooskarżanie się o spowodowanie tej utraty. Chory cierpiący na depresję (melancholię) przeżywa regre-

sję obiektu przywiązania (kateksji) do obiektu narcystycznego, co oznacza nadmierną koncentrację na własnym ja. Jeśli utracony obiekt przywiązania nie zostanie zastąpiony innym, dochodzi do jego „wchłonięcia przez ego” i powstania „tożsamości narcystycznej”, czyli do wybitnego rozwoju ambiwalencji, niezdolności do oderwania się od utraty i rozwoju klinicznych objawów depresyjnych, z myślami i tendencjami samobójczymi włącznie.

Rozwojowi depresji sprzyja niewłaściwe przeżycie tzw. konstelacji depresyjnej, czyli fazy rozwoju małego dziecka około szóstego miesiąca życia. Fazę tę charakteryzuje zdolność do rozpoznawania pełnych obiektów (matki, osób opiekujących się), a nie tylko części obiektów (np. karmiącej piersi). Rozpoznając realnie istniejące obiekty zewnętrzne, dziecko dostrzega po raz pierwszy, że cały obiekt może się składać równocześnie z „dobrych” i „złych” części. Zyskuje w tej fazie zdolność wejścia w związek z całym obiektem i usiłuje nawiązać te związki z „dobrymi” częściami obiektu. Musi jednak mieć do czynienia także ze „złymi” (np. matka karmi i przytula, ale prawie równocześnie krzyczy i karci). W konstelacji depresyjnej ważną rolę odgrywa ambiwalencja (równoczesne przeżywanie sprzecznych i przeciwstawnych uczuć). Dziecko może się czuć skrzywdzone i równocześnie utwierdzone w poczuciu, że jest winne – co doprowadza do swoistej niezdolności do rozróżniania i różnicowania emocji. W wieku dojrzałym może nastąpić reaktywowanie uczuć charakterystycznych dla tej fazy rozwoju wczesnodziecięcego – lęku, poczucia winy, poczucia małej wartości, które leżą u podstaw stanu depresyjnego.

Poznawcze rozumienie depresji (koncepcja Aarona T. Becka)

Teoria ta powstała jako wynik wieloletnich obserwacji klinicznych i eksperymentalnych badań A.T. Becka i jego zespołu z Filadelfii [23–32]. Zakłada ona, że indywidualny, specyficzny dla każdej jednostki sposób poznawania rzeczywistości ma kluczowe znaczenie w przeżywaniu przez nią stanów emocjonalnych. Reakcja emocjonalna jest zatem determinowana nie przez obiektywne znaczenie życiowych wydarzeń, lecz przez ich poznawczą interpretację. Specyfika interpretacji wynika z kolei m.in. z tzw. błędów poznawczych, przez które Beck rozumie przede wszystkim „negatywne myśli automatyczne” (*negative cognitions*). Te zaś wywodzą się z głębszych struktur poznawczych, które Beck nazywa negatywnymi lub dysfunkcjonalnymi schematami myślenia.

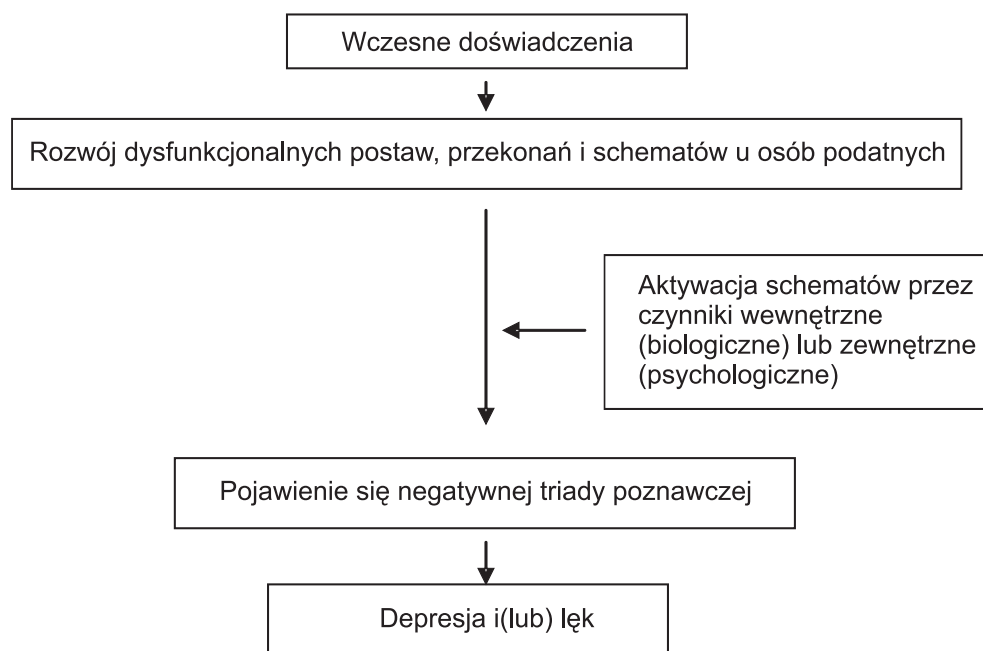
Beck zwraca uwagę na to, że zaburzenia poznawcze nie wywołują reakcji depresyjnych i lękowych w sposób linearny. Ich wzajemne relacje wyjaśnia w następujący sposób: załamanie regulacyjnych i integracyjnych funkcji systemu poznawczego, powstałe na skutek działania różnych przyczyn, prowadzi do zmiany sposobu interpretacji rzeczywistości, np. postrzegania jej jako pozbawionej nadziei, zagrażającej itp. W takiej sytuacji procesy poznawcze przestają pełnić swoją zasadniczą rolę, którą jest umożliwienie adaptacji organizmu do otaczającego środowiska, co wtórnie wpływa na rozwój depresji i lęku, a wynikające z nich emocje dalej pogłębiają dezadaptację na zasadzie błędnego koła.

Beck zauważa, że osoby cierpiące z powodu zaburzeń depresyjnych także przed zachorowaniem (jak również po ustąpieniu klinicznych objawów depresji) manifestują specyficzny „styl poznawczy” (identyczne, choć analizowane w nieco innym kierunku są obserwacje i wnioski Antonovskiego). Oznacza on trwałą zespół cech i założeń

myślenia. Styl depresyjny opisuje tzw. triada poznawcza, która składa się z negatywnej, często skrajnie negatywnej samooceny, negatywnej oceny otaczającego świata oraz negatywnej oceny perspektyw na przyszłość. To globalne negatywne nastawienie ma, zdaniem Becka, źródło w istnieniu depresyjnych (dysfunkcyjnych) schematów poznawczych, które definiuje jako stałe, zgeneralizowane systemy przekonań, przypuszczeń i wierzeń, wchodzące w skład osobowości człowieka. Schematy powstają w wyniku wczesnych, dziecięcych, a potem rozwojowych doświadczeń jednostki i ulegają niewielkim zmianom w trakcie dorosłego życia – w tym fragmencie teoria Becka zbliża się do psychoanalizy (ryc. 2).

Schematy depresyjne są sztywne, nierealistyczne, mało podatne na wpływ codziennego doświadczenia, a przez to dysfunkcyjne, to znaczy utrudniające osiągnięcie adekwatnej samooceny i przystosowanie się do otaczającej rzeczywistości. Na skutek wywołanych za ich przyczyną konfliktów nasilają się jeszcze depresyjne i lękowe poglądy, tworzące triadę poznawczą.

Treść depresyjnych schematów poznawczych odnosi się do trzech zasadniczych obszarów: osiągnięć, akceptacji i kontroli. Stanowią one zbiór twierdzeń oznajmujących, których treść wyrażają depresyjne tzw. myśli automatyczne, np.: „moje życie nie ma żadnego sensu”, „jestem bezwartościowym człowiekiem”. Obecność depresyjnych schematów jest, według Becka, znaczącym czynnikiem ryzyka zachorowania na depresję, aczkolwiek one same nie decydują o wystąpieniu zaburzenia. Są jednak aktywowane przez różne czynniki wyzwalające, tzw. sytuacje krytyczne. Należą do nich zarówno



Ryc. 2. Poznawczy model rozwoju depresji według teorii Becka

okoliczności psychologiczne (utruty, bilanse życiowe), jak i biologiczne (poważna choroba). Aktywacja schematów zwiększa wymagania, jakie pacjent stawia sam sobie, a te nasilają napływ automatycznych myśli negatywnych, związanych z nieprzyjemnymi dla niego emocjami. Prowadzi to do ujawniania się, utrzymywania i nasilania różnych objawów depresji: behawioralnych, motywacyjnych, emocjonalnych, poznawczych i wegetatywnych. Nastroj depresyjny wzmacnia skłonność do błędnej interpretacji rzeczywistości, która prowadzi do:

- nadmiernego generalizowania (wyciągania ogólnych wniosków na podstawie niedostatecznych przesłanek);
- wybiórczego abstrahowania (wnioskowania na podstawie fragmentu wyjętego z kontekstu);
- arbitralnego inferowania (wnioskowania przy braku podstaw lub wbrew nim);
- myślenia krańcowego (przyjmowania jako własnych tylko ocen skrajnych);
- personalizacji (wiązania własnej osoby z wydarzeniami neutralnymi);
- wyolbrzymiania lub minimalizowania znaczenia objawów i ich możliwego wpływu na sytuację.

Ważną częścią teorii Becka jest odniesienie się do problemu sposobu aktywacji depresyjnych schematów poznawczych. Beck zakłada, że aktywacja zachodzi za pomocą tzw. automatycznych myśli negatywnych. Myśli takie pochodzą z systemu przetwarzania informacji i mają właściwość wzbudzania afektu. Są świadomą reprezentacją ukrytych depresyjnych schematów, których uruchomienie wzmacnia objawy depresji, zwłaszcza te wiążące się z nastrojem i samooceną. Negatywne myśli automatyczne mają następujące cechy wspólne:

- są bardzo specyficzne i wyraźne;
- pojawiają się nagle, bez logicznego związku z tokiem myślowym;
- są krótkie, „telegraficzne”;
- sprawiają wrażenie niezależnych od woli pacjenta;
- pacjentowi myśli takie wydają się dobrze uzasadnione, nawet jeśli są rażąco sprzeczne z rzeczywistą sytuacją. Pacjent przyjmuje ich prawdziwość bez sprawdzania ich realności i logiki;
- u pacjentów z depresją myśli automatyczne wyrażają, mimo różnej formy, bardzo podobną treść. Ich ubóstwo wzmacnia poczucie beznadziejności.

Negatywne myśli automatyczne pełnią więc rolę nośnika pewnych istotnych dla człowieka informacji (np. „moja choroba jest bardzo ciężka, w każdej chwili mogę umrzeć”), jednak nie są w pełni uświadomione i dotarcie do nich wymaga specjalnego treningu terapeutycznego.

Choć teoria depresji Becka uchodzi za zdecydowanie różną od podejścia psychoanalitycznego, to jednak zauważa się ważne części wspólne. Polegają one na założeniu, że w rozwoju depresji, a także lęku, ogromne znaczenie ma psychologiczna treść rozwoju dziecka, która kształtuje jego osobowość. Beck jest tu bliski psychoanalizie (w której zresztą sam się szkolił), sądząc, że depresyjne schematy poznawcze są pierwotne w stosunku do depresji jako zjawiska klinicznego. Nie ma też sprzeczności pomiędzy teorią poznawczą a teoriami biologicznymi depresji, w których przyczyny genetyczne i neurobiologiczne stanowią zarazem bardzo znaczący czynnik ryzyka i mechanizm podtrzymujący oraz nasilający działanie głębokiego stresu psychologicznego.

STRES – ZAGADNIENIA KLINICZNE

Zarys koncepcji stresu. Słowo „stress” w odniesieniu do obciążających okoliczności życiowych pojawia się w XVII wieku w naukowej literaturze angielskiej. Pochodzi od łacińskiego *stringere*, czyli „zacieśniać”, i wcześniej było używane w odniesieniu do budownictwa i inżynierii. Do literatury psychologicznej i psychiatrycznej, z którą dziś głównie się kojarzy, zostało zaadaptowane dopiero w latach czterdziestych XX wieku w czasopiśmie „Psychological Abstracts” [za: 118].

Pierwsze opisy somatycznych i psychicznych skutków stresu pochodzą z XIX wieku. Amerykański lekarz George Beard (1839–1883) stworzył określenie „neurastenia”, oznaczające długotrwały, niezwiązany z chorobą somatyczną stan nasilonego niepokoju i poczucia wyczerpania. Beard jako pierwszy powiązał te objawy z raptowną zmianą organizacji społeczeństwa zurbanizowanego i przemysłowego. Przypisuje się mu stwierdzenie, że neurastenia jest takim samym dziewiętnastowiecznym wynalazkiem jak telegraf.

W 1871 roku amerykański lekarz wojskowy Jacob DaCosta opisał zespół objawów lękowych, które występowały i utrzymywały się długotrwanie u zdrowych somatycznie żołnierzy leczonych przez niego podczas wojny secesyjnej amerykańskiej Północy z Południem. Zespół ten charakteryzowało kołatanie serca, zawroty głowy, uczucie dojmującej słabości, duszność i drżenie kończyn, pojawiające się u żołnierzy nie tylko w sytuacji bezpośredniego zagrożenia, czyli na polu walki, lecz także w sytuacjach przypadkowych i bez określonego powodu. DaCosta nadał temu zespołowi objawów nazwę „pobudliwego serca”. Używali jej także lekarze wojskowi podczas późniejszych wojen, np. Thomas Lewis w okresie pierwszej wojny światowej (stosował także termin *effort syndrome*, czyli „zespół wysiłkowy”), Oppenheim (1919), a także Cohen i White (1940) podczas drugiej wojny światowej (nazywali ten zespół „astenią neurokrażeniową”) [za: 19, 154].

W 1859 roku francuski lekarz Claude Bernard ogłosił stworzoną przez siebie koncepcję „środowiska wewnętrznego”, wedle której prawidłowe funkcjonowanie organizmu człowieka jest zależne od wpływu, jaki wywiera na niego otoczenie zewnętrzne, a nadmierna presja tego ostatniego może prowadzić do choroby. Bernard zwrócił uwagę na konieczność stałych wysiłków organizmu na rzecz kompensacji wpływu środowiska – jego poglądy rozwinął później Cannon w teorii homeostazy [za: 154].

Na wzrost zainteresowania biologicznym znaczeniem stresu miały wpływ odkrycia Darwina, traktujące człowieka jako jeden z wielu gatunków podlegających przemianom pod wpływem środowiska. Druga połowa XIX wieku, zwłaszcza w krajach uprzemysłowionych, została naznaczona wpływem koncepcji tzw. redukcjonizmu, czyli przeko-

niania, że każda dziedzina życia człowieka może zostać zbadana zgodnie z metodologią nowoczesnych nauk przyrodniczych. Perspektywa ta w latach dwudziestych XX wieku stała się podstawą niektórych nurtów medycyny psychosomatycznej.

Ta ostatnia [za: 21] od początku rozwijała się w dwóch zasadniczych nurtach: psychofizjologicznym i psychoanalitycznym. Pierwszy (psychofizjologiczny) koncentrował się na badaniu świadomych i mierzalnych czynników psychologicznych i emocjonalnych, które w określonych warunkach mogły wpływać na powstanie, dynamikę i nasilenie ciężkości chorób somatycznych. Drugi (psychoanalityczny) czerpał inspirację z psychoanalitycznej teorii zapoczątkowanej przez Zygmunta Freuda i został już pokrótce omówiony.

Nurt psychofizjologiczny wiąże się z badaniami profesora Harvardu Waltera Cannona (1871–1945), który opracował koncepcję homeostazy i reakcji *fight or flight* (walcz albo uciekaj). Cannon zajmował się w szczególności rolą autonomicznego układu nerwowego w samoregulacji procesów fizjologicznych i badał skomplikowane zależności różnych układów organizmu, które w dynamiczny sposób tworzą pozornie statyczny stan równowagi, nazwany homeostazą. Założenia Cannona przyjmowały, że każda zmiana homeostazy jest sygnalizowana przez dany układ za pomocą systemu nerwowego, który przekazuje go dalej całemu organizmowi w celu utrzymania jego dotychczasowej stabilności. Proces kompensacji zmian i współzależności pomiędzy otoczeniem zewnętrznym a wewnętrznym (organizmem) odbywa się głównie za pośrednictwem współczulnej części autonomicznego układu nerwowego. Cannon był zainteresowany czynnikami, które wpływają destabilizująco na zachowanie homeostazy poprzez przekroczenie zdolności indywidualnej adaptacji zapewnianej przez układ nerwowy, co doprowadziło go do badań nad wpływem silnych emocji na organizm ludzki. Opisana przez niego reakcja *fight or flight* stała się dla późniejszych badaczy zajmujących się stresem punktem wyjścia do dalszych obserwacji i eksperymentów, należących zarówno do fizjologii, jak i psychiatrii. Cannon poddał krytyce współczesne mu metodologie naukowe, ignorujące znaczenie czynników (takich jak lęk, agresja), które nie mając wyraźnych cech chorobowych, nie były uznawane za czynniki patogenne w rozwoju niektórych chorób. Jako autor pojęcia „stresu emocjonalnego” jest uważany za prekursora medycyny psychosomatycznej. Za jego najważniejsze dzieło uważa się *The wisdom of the body* [40], wydane po raz pierwszy w Nowym Jorku w 1939 roku.

Rozwinięcie pionierskich badań Cannona jest dziełem przede wszystkim Hansa Selyego (1907–1982). Jego działalność naukowa trwała 60 lat i w całości poświęcona była stworzeniu wszechstronnej teorii działania stresu [228–233]. O ile jego poprzednicy (zwłaszcza Cannon) również zajmowali się tym, podówczas bardzo niejasnym, problemem, to Selye jako pierwszy wprowadził pojęcie stresu do literatury medycznej i medycznej koncepcji zdrowia, z którą obecnie przede wszystkim się kojarzy. Prace tego autora w sposób pionierski połączyły dotychczasowe intuicje naukowe dotyczące stresu w spójną i otwartą dla dalszych interdyscyplinarnych badań teorię zespołu stresu oraz adaptacji do niego. W ogromnej istniejącej współcześnie literaturze na temat stresu i adaptacji podkreśla się zwłaszcza odkrycie Selyego dotyczące fenomenu niespecyficznego wzoru odpowiedzi organizmu na stres, którym mogą być zarówno rozliczne i mające różny charakter okoliczności zewnętrzne, jak również – i ten fragment badań jest szczególnie ważny dla psychiatrii – emocjonalne. Choć Selye nie zajmował się kwestią pochodzenia i mechanizmów stresu emocjonalnego (co zajmowało np. psy-

chiatrów o orientacji psychoanalitycznej, zwłaszcza tzw. szkołę z Chicago), to jednak w sposób niekwestionowany udowodnił, że stres o charakterze emocjonalnym nie tylko może wpływać na dynamikę choroby już istniejącej, ale działając w sposób przewlekły – może ją wręcz wywołać.

Działalność naukową Selyego dzieli się na dwa okresy, dla których cezurą była druga wojna światowa. W pierwszym okresie prowadził badania nad zespołem ogólnej adaptacji do działania tzw. czynników szkodliwych (*noxious agents*), które później ostatecznie i konsekwentnie nazwał „stresem”. Dotyczyły one niespecyficznego odpowiedzi organizmu na każdy rodzaj poważnej zmiany jego biologicznej homeostazy (np. przewlekłego wpływu zimna).

Jednak dopiero doświadczenia wojny pozwoliły w pełni docenić pionierskie intuicje Selyego. W 1956 roku przedstawił koncepcję dotyczącą dynamiki odpowiedzi na działanie stresu, którą opisał jako ogólny zespół przystosowania (*general adaptation syndrome*). Reakcja adaptacji przebiega w trzech fazach: alarmowej (w której następuje ogólna mobilizacja organizmu), adaptacji właściwej (w której organizm koncentruje się na przeciwdziałaniu czynnikom szkodliwym) i wyczerpania (załamanie adaptacji). Wzajemne relacje tych faz mogą być różne w zależności od rodzaju i charakteru zespołu stresu. Selye sugerował, że może on przebiegać w czterech zasadniczych wariantach: tzw. dobrego stresu (*eustress*), który prowadzi do zachowania homeostazy na skutek korzystnego przystosowania, złego i nadmiernego stresu (*distress i overstress*), prowadzącego do szybkiego wyczerpania, oraz niedostatecznego stresu (*hypostress*), w którym adaptacja przebiega w sposób powikłany.

Nawiązując do bardzo przez siebie cenionych badań i koncepcji Cannon, Selye początkowo koncentrował się na działaniu stresorów biologicznych, które inicjowałyby ogólny zespół przystosowania zgodnie z modelem *fight or flight reaction*, pełniąc rolę pierwszego mediatora fazy alarmowej. Jednakże jego dalsze badania z lat siedemdziesiątych wykazały, że stresory biologiczne nie działają samoistnie, lecz za złożonym pośrednictwem układu nerwowego. Choć Selye sam nie rozwijał szerzej badań nad psychologicznymi uwarunkowaniami zespołu stresu, to jednak uznał jego szkodliwość w wielu różnorodnych postaciach, np. w postaci braków (deprywacji), przeszkód, powtarzających się sygnałów niebezpieczeństwa, strat, sytuacji konfliktowych itp.

Według koncepcji Selyego charakter stresora, także psychologicznego, nie jest kluczowy dla wywołania zespołu stresu – kluczowa jest głębokość dezadaptacji, jaką stresor wywołuje (poprzez wpływ tzw. czynników warunkujących – *conditioning factors*, które również mogą mieć charakter psychologiczny), natomiast sama reakcja przystosowania i jej konsekwencje czysto biologiczne mają charakter niespecyficznego. Skomplikowany rodzaj współzależności tego, co specyficzne i niespecyficzne w reakcji przystosowania, ma wielkie znaczenie dla zrozumienia problemów medycyny psychosomatycznej. Główny problem polega bowiem na trudności weryfikacji założenia, że stresory specyficzne (o charakterze psychicznym), działając na chorego somatycznie, wywołują niespecyficzną reakcję organizmu, powodując pogłębienie choroby podstawowej na drodze bezpośredniej, a nie jedynie wtórnej (takiej jak brak współpracy w leczeniu, niepodjęcie go).

Harold Wolff (1898–1962) to pierwszy badacz, który opierając się na odkryciach Selyego, wysunął hipotezę, że stres psychiczny może wręcz wywołać chorobę somatyczną [za: 21]. Był amerykańskim psychiatrą, uczniem Adolpha Meyera (twórcy poję-

cia psychobiologii), a także Iwana Pawłowa, u którego studiował, udając się w tym celu do Rosji. Na początku lat pięćdziesiątych XX wieku (1953 r.) Wolff opracował koncepcję tzw. reakcji ochronnej (*the protective reaction*), zgodnie z którą organizm dokonuje wszechstronnej mobilizacji fizjologicznej nie tylko w odpowiedzi na konkretne, zagrożające bodźce środowiskowe (w tym czasie najczęściej badano wpływ temperatury, czynników chemicznych, bodźców dźwiękowych itp.), ale również na zagrożenie, które nie działa wprost, ale jest za takie uważane w procesach psychicznych. Chodzi o zagrożenie symboliczne – nawet jeśli obiektywnie zagrożenie takie nie istnieje albo wydaje się nie istnieć. Wolff podkreślał znaczenie takiego właśnie stresu, ponieważ działa on w sposób niezauważalny dla przyjętych wówczas metod naukowych. Centralną hipotezą prac Wolffa było założenie, że działanie takiego „wewnętrznego” stresu psychicznego prowadzi do przewlekłego stanu nadmiernej mobilizacji autonomicznego układu nerwowego, który działając nieswoiście, pobudza wewnątrzustrojowe reakcje patogenetyczne. Wolff jest uważany za prekursora doświadczalnej psychologii poznawczej w tym sensie, że zwrócił uwagę na potencjalnie szkodliwy dla organizmu sposób, w jaki człowiek interpretuje swoją sytuację życiową i związane z nią trudności. Ta sama sytuacja, w zależności od indywidualnej interpretacji, może być źródłem stresu lub nim nie być. Podobna kwestia dotyczy „reakcji ochronnej”, to znaczy złożonej odpowiedzi fizjologicznej i psychicznej, przejawiającej się w zachowaniu. Zachowanie, które chroni przed stresem w pewnym zakresie jego działania, może się okazać niewłaściwe w innym. Trudno nie zwrócić uwagi, że mniej więcej w tym samym czasie powstawała koncepcja psychoterapii poznawczo-behawioralnej, która sztywność odpowiedzi na różne sytuacje nazwała „zachowaniem dysfunkcyjnym”, a rozwój psychologii poznawczej prowadził do badań na „stylem radzenia sobie z wydarzeniami stresowymi” (*coping style*).

Dalszy rozwój badań nad psychicznymi przyczynami i skutkami stresu wymagał opracowania narzędzi do określenia wydarzeń życiowych, które potencjalnie mogły być jego przyczyną. Podstawą do opracowania pionierskich kwestionariuszy tego rodzaju były doświadczenia Adolpha Meyera, który już w latach czterdziestych XX wieku posługiwał się w swojej pracy klinicznej stworzoną przez siebie „ankietą życiorysową” (*life chart*), która zawierała pytania o wszelkiego rodzaju przebyte choroby, ale także o ważne okoliczności dotyczące życia pacjentów i ich reakcje na nie. Meyer jako pierwszy zwrócił uwagę na zbieżności pomiędzy ważnymi wydarzeniami życiowymi a początkami chorób. Jego doświadczenia doprowadziły do stworzenia pierwszego kwestionariusza dotyczącego tej problematyki: The Social Readjustment Rating Scale (SRRS) [za: 66, 75, 112]. Prace nad tym narzędziem objęły szczegółowe wywiady życiorysowe 5000 pacjentów i doprowadziły do wyodrębnienia 43 zagadnień dotyczących zarówno częstości, jak i charakteru znaczących wydarzeń podczas całego życia. Podzielono je na dwie kategorie, z których jedna obejmowała wydarzenia, a druga sposób, w jaki badani je przeżywali, a więc styl życia (*life style*), rozumiany w sensie zmiany, jaką w życie badanych wносиły ważne wydarzenia, oraz przystosowanie się do tej zmiany. Za punkt odniesienia w ocenie zmiany uznano zawarcie małżeństwa i wydarzeniu temu przyporządkowano arbitralnie wartość 500. Każde kolejne ważne wydarzenie życiowe respondentowi oceniali względem niego, w rozumieniu wymagań w przystosowaniu się. Następnie wyniki samooceny dzielono przez 10 i sumowano jako „jednostkę zmiany życiowej” (*life change unit*). Za wskaźnik kryzysu życiowego uznano sumę „jednostek zmiany” równą lub większą od wyniku 150 w ciągu jednego roku.

Choć wprowadzenie SRRS do badań psychologicznych wzbudziło duże kontrowersje (niezmiennie aż do chwili obecnej towarzyszące stosowaniu kwestionariuszy samooceny), był to jednak przełom teoretyczny i praktyczny względem niedawnej przeszłości, w której medycyna na ogół traktowała chorobę w izolacji od treści życia pacjenta. Krytyka nurtu badań nad wpływem wydarzeń życiowych na zdrowie człowieka koncentrowała się przede wszystkim wokół takich kwestii, jak: trudności w określeniu wpływu i przystosowania do wydarzeń pozytywnych i negatywnych, do wydarzeń o charakterze przewlekłym i powtarzającym się, oceny indywidualnych różnic w rozumieniu znaczenia poszczególnych wydarzeń, a także ryzyka, że ocena zdarzenia może ulec zmianie w czasie. W trakcie dyskusji na ten temat (tak gwałtownej, że nazywano ją „wojnami o stres”) coraz wyraźniejsze stawały się głosy podkreślające jeszcze inne podejście do problematyki stresu psychologicznego i metodologii jego badania. Dotyczyły one problemu subiektywnej oceny (*appraisal*) nie tylko charakteru wydarzenia życiowego, lecz także, a może przede wszystkim (już wkrótce „przede wszystkim” zacznie dominować nad „także”) tego, co w wydarzeniu życiowym stanowi o stresie. Po raz pierwszy zaczęto również zwracać uwagę nie tylko na wydarzenia szczególnie doniosłe (SRRS za takie traktowało np. małżeństwo, narodziny dzieci, śmierć bliskich osób), ale również bieżącą treść życia codziennego, która nigdy dotąd nie była przedmiotem badań psychologów i psychiatrów. Wyrazem tego nowatorskiego podejścia było stworzenie przez zespół Richarda Lazarusa (1922–2002) i Susan Folkman kwestionariusza „Hassles Scale” (Skala Codziennych Trudności), zawierającego 117 zagadnień nawiązujących szczegółowo do treści dnia [144, 145]. Po raz pierwszy również w budowie kwestionariusza użyto skali, w tym wypadku czterostopniowej, gdzie ocena 0 oznaczała „nie dotyczy”, 1 – „dotyczy trochę”, 2 – „dotyczy średnio” i 3 – dotyczy bardzo. Jest to formalne rozwiązanie, które trwale przyjęło się w konstrukcji testów psychologicznych i psychiatrycznych opartych na samoocenie. Stosowane w niniejszej pracy kwestionariusze: SOC-29 (mierzący wysokość koherencji) oraz DSQ-40 (mierzący częstość stosowania poszczególnych mechanizmów obronnych osobowości) są zbudowane właśnie w ten sposób.

Lazarus, wieloletni (od 1957 r.) profesor psychologii uniwersytetu w Berkeley, otwarcie przyznawał, że inspiracją dla jego działalności naukowej był okres 3,5 roku, w którym jako żołnierz armii amerykańskiej uczestniczył w walkach podczas drugiej wojny światowej. Obserwacje i doświadczenia, które były wtedy jego udziałem, trwale go naznaczyły. Nie tylko docenił znaczenie stresu biologicznego i psychicznego dla funkcjonowania organizmu człowieka, ale przede wszystkim wzbudził zainteresowanie psychologiczną problematyką niejednoznaczności stresu, spowodowanej indywidualnymi różnicami w jego przeżywaniu i ocenie (*appraisal*). Wykazał również, że różnice te nie wynikają wprost z obiektywnego nasilenia stresorów, lecz raczej z działania czynników poznawczych i motywacyjnych [63].

W okresie gdy rozpoczynał swoją działalność naukową (lata pięćdziesiąte i sześćdziesiąte), psychologia amerykańska znajdowała się pod silnym wpływem koncepcji behawioryzmu, który w swojej radykalnej postaci twierdził, że reakcja pomiędzy organizmem człowieka a jego życiowym otoczeniem opiera się na prostej zasadzie bodziec–reakcja (*stimulus–response* – S-R), w której indywidualne różnice psychologiczne są mało znaczące. Stopniowo rozszerzono ten redukcjonistyczny model do zasady bodziec–organizm–reakcja (*stimulus–organism–response*, S-O-R), który zakładała, że organizm,

a szczególnie ludzki mózg, osobniczo pośredniczy i moduluje charakter reakcji. Była to zasadnicza zmiana perspektywy, ponieważ zakładała cyrkularny i interaktywny charakter relacji pomiędzy organizmem a jego otoczeniem, w którym rolę mediacyjną pełniły mechanizmy oceny sytuacji (*appraisal*) i zdolność do radzenia sobie z wynikającymi z niej wyzwaniem (*coping*).

Prace Lazarusa powstawały w oparciu o tzw. The Berkeley Stress and Coping Project, wieloletni (1957–1988) program badawczy, w którym sam Lazarus wyróżnił trzy fazy. Pierwsza (początki lat sześćdziesiątych) obejmowała opracowanie pionierskich koncepcji dotyczących podstawowego mechanizmu działania stresu emocjonalnego poprzez subiektywną ocenę sytuacji stresowej. Druga (do 1977 r.) poświęcona była przede wszystkim stworzeniu narzędzi do badania tej oceny (przede wszystkim Ways of Coping Questionnaire – WCQ). Przyjęto, że WCQ może być używany zarówno podczas badania psychologicznego, jak również poza nim, w trakcie psychoterapii, jako metoda diagnozy zmian zachodzących w myśleniu pacjenta. Poruszane przez kwestionariusz zagadnienia podzielono na odnoszące się do konkretnych problemów (*problem-focused*) oraz do emocji (*emotion-focused*) i związanych z nimi indywidualnych strategii poznawczych i behawioralnych, mających na celu zmniejszenie nasilenia stresu.

W trakcie tworzenia WCQ Lazarus opracował koncepcję oceny pierwotnej i wtórnej. Ocena pierwotna wiąże się z szacowaniem znaczenia interakcji pomiędzy osobą a jej otoczeniem i rozumienia tej interakcji w kategoriach takich, jak doznanie szkody, utraty, zagrożenia, wyzwania itp. Proces takiego różnicowania może być złożony, ponieważ często interakcja obejmuje różne i niejednoznaczne kategorie, np. „zagrożenie” i „wyzwanie” mogą się wiązać z przewidywaniem osiągnięcia „korzyści”, a nie „straty”, i jako takie nie powodują negatywnych emocji, które poprzez wzór reakcji typu *fight or flight* zapoczątkowują klasyczny zespół stresu. Pierwotna ocena nie jest sztywna, ale ma charakter procesu – okoliczności, początkowo uznane za zagrażające, mogą w późniejszym okresie zostać przeformułowane w inny sposób.

Ocena wtórna jest natomiast skoncentrowana na sposobach rozwiązywania sytuacji i stanowi przygotowanie do próby sprostania jej (*coping*), choć ściśle rozróżnienie pomiędzy tymi kolejnymi fazami poznawczo-behawioralnymi może sprawiać trudność. Według Lazarusa istotna różnica nie dotyczy czasu, lecz zawartości. Początkowo uważał on, że ocena wtórna jest procesem świadomym i celowym, ale wkrótce zmienił ten pogląd, tworząc pojęcie poznawczej nieświadomości (*cognitive unconsciousness*). W swoim rozumieniu nieświadomości dystansował się od popularnych w czasie jego życia teorii psychoanalitycznych, skłaniając się ku „automatyzmowi” reakcji emocjonalnej, u której źródła znajduje się poznawcza postawa jednostki. Podlega ona ciągłym przemianom, i w sytuacji stresowej działa poza świadomą uwagę, nawet jeśli ocena zawiera w sobie element świadomego wyboru. Oznaczało to przyjęcie założenia, że nie można rozdzielić procesów emocjonalnych od poznawczych i odwrotnie, jednakże ich wzajemna zależność, a także zagadnienie pierwszeństwa, pozostawały przedmiotem dyskusji.

Kwestie związane z rozwinięciem tej ciągnącej się latami dyskusji zdominowały trzecią fazę The Berkeley Stress and Coping Project i miały charakter bardziej teoretyczny niż praktyczny. W latach dziewięćdziesiątych XX wieku Lazarus zgodził się, że ocena (*appraisal*) jest raczej koniecznym (*necessary*), a nie wystarczającym (*sufficient*) samym w sobie, czynnikiem w procesie powstawania emocji, co oznacza możliwość występowania jeszcze innych czynników odpowiedzialnych za jego transakcyjny charakter.

Za najważniejszą część swoich badań Lazarus uważał tę, którą poświęcił stylom radzenia sobie, czy też – jak się wyrażał pod koniec XX wieku – procesom radzenia sobie (pojęcia *coping* użył dopiero w 1967 r.). Wyróżnił trzy zasady dotyczące tych procesów:

- a) zmieniają się one w miarę rozwoju sytuacji będącej źródłem stresu;
- b) powinny być badane niezależnie od ich końcowych wyników;
- c) radzenie sobie składa się z tego wszystkiego, co jednostka myśli i robi w celu utrzymania swoich zasobów w sytuacji stresu.

Zdefiniował radzenie sobie jako „całość zmian poznawczych i wysiłków behawioralnych zmierzających do sprostania specyficznej zewnętrznej lub wewnętrznej sytuacji, która wykracza poza dotychczasowe możliwości i zasoby jednostki”. Poglądy Lazarusa są nadal aktualne i stanowią podstawę współczesnych badań nad psychologią stresu, a także nad definicją urazu psychicznego – ten ważny dla niniejszej pracy temat zostanie poniżej rozwinięty.

WPŁYW STRESU PSYCHOLOGICZNEGO NA PATOFIZJOLOGIĘ ASTMY OSKRZELOWEJ

Wpływ stresu psychologicznego na układ wydzielniczy

Działanie stresorów psychologicznych powoduje aktywację miejsca sinawego pobudzającego układ nerwowy współczulny (w.u.n.) i oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczową (p.p.n.) [147, 273, 274, 277]. Szczególnie aktywność osi p.p.n. jest zawsze związana ze stresem i oceniana jako wykładnik jego nasilenia. W początkowym okresie działania stresu oba układy wzajemnie się aktywizują na zasadzie sprzężenia zwrotnego dodatniego. Pod wpływem działania stresorów psychologicznych dochodzi do wzmożonej sekrecji katecholamin, adrenaliny i noradrenaliny w rdzeniu nadnerczy, co uaktywnia odpowiedź hormonalną, stymulując neurony jądra przykomorowego podwzgórza do sekrecji kortykoliberyny (CRF). CRF, działając na przedni płąt przysadki, powoduje wydzielanie hormonu adrenokortykotropowego (kortykotropiny – ACTH). Ten z kolei aktywuje korę nadnerczy do sekrecji kortykosteroidów, których 95% aktywności przypada na kortyzol. Równocześnie pod wpływem działania stresu jądro przykomorowe podwzgórza wzmacnia wydzielanie innego neuropeptydu, argininowazopresyny (AVP), która ma bezpośrednie znaczenie w aktywacji niższych pięter p.p.n.

Podczas działania stresu psychologicznego oś p.p.n. otrzymuje zwrotne sygnały z ośrodków korowych, przedkorowych i układu limbicznego, zwłaszcza hipokampa, który pełni funkcję systemu oceniającego możliwość utrzymania kontroli nad sytuacją w środowisku (działanie hamujące).

Produkcja kortyzolu zwiększa się gwałtownie podczas działania stresu i w nieswoisty sposób ułatwia procesy adaptacji, m.in. działając przeciwzapalnie, zmniejszając przepuszczalność naczyń włosowatych, zmniejszając liczbę eozynofiliów, limfocytów i bazofiliów we krwi i równocześnie zwiększając liczbę granulocytów obojętnochłonnych, erytrocytów i płytek krwi, a także wzmagając procesy glukoneogenezy i katabolizm białek w tkankach pozawątrobowych. Ta wszechstronna mobilizacja organizmu stanowi o skuteczności reakcji alarmowej zespołu stresu.

Przewlekły stres emocjonalny zaburza sprawną regulację układu podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego, powodując jego niedostateczną reaktywność, co prawdopodobnie jest spowodowane zmniejszeniem wydzielania kortyzolu przez nadmierną sekrecję zapalnych cytokin. Mechanizm taki zaobserwowano u chorych z rozpoznaniem depresji i PTSD [277], ale także u chorych na astmę oskrzelową. W astmie podczas pro-

cesu zapalnego dróg oddechowych dochodzi do wzmożonego uwalniania wielu cytokin, które mogą się przyczyniać do zapoczątkowania reakcji alergicznych. Przewlekłe działanie stresu emocjonalnego powoduje również narastającą dysregulację innych mechanizmów związanych z działaniem osi p.p.n. Zbyt długo trwające podwyższenie stężenia ACTH i argininy-wazopresyny (AVP) ma działanie prozapalne i moduluje prawidłowe funkcjonowanie układu immunologicznego. Podobne działanie mogą wykazywać inne hormony przysadki (hormon wzrostu, prolaktyna), a także β -endorfiny i enkefaliny wydzielane w mózgu pod wpływem emocji.

Wpływ stresu psychologicznego na autonomiczną kontrolę dróg oddechowych

Skurcz oskrzeli odbywa się na skutek działania tych samych mechanizmów, które odpowiadają za aktywację i regulację fizjologicznej odpowiedzi na stres. Mechanizmy te oparte są na wzajemnych zależnościach pomiędzy wydzielaniem mediatorów układu współczulnego (adrenergiczne) i przywspółczulnego (cholinergiczne). Uważa się, że nadmierny skurcz oskrzeli podczas ataku astmatycznego jest wynikiem przewagi aktywacji układu przywspółczulnego (który unerwia mięśniówkę gładką dróg oddechowych poprzez nerw błędny) w sytuacji obecności w oskrzelach stanu zapalnego. Działanie stresu emocjonalnego wzmacnia reaktywność nerwu błędnego i równocześnie aktywuje układ współczulny, który co prawda nie unerwia mięśniówki gładkiej, ale ma wpływ na funkcjonowanie gruczołów wydzielających śluz i naczynia krwionośne oskrzeli. Złożone współdziałanie obu części układu autonomicznego pobudzanego przez czynniki stresowe ma wpływ na podatność oskrzeli na skurcz drzewa oskrzelowego w astmie [267, 274].

Wpływ stresu na układ immunologiczny

Docenienie znaczenia roli procesów zapalnych w patogenezie astmy równocześnie skupiło uwagę badaczy na roli zaburzeń odporności i wpływie stresu na ich modyfikację [266]. Wydaje się, że główne mechanizmy działania stresu na układ immunologiczny wiążą się ze wspomnianym już wpływem na układ wydzielniczy i produkcję cytokin przez limfocyty T. Dla psychiatrii szczególne znaczenie mogą mieć badania nad osobniczym rozwojem niektórych niedoborów odporności (polaryzacja systemu odpornościowego w fenotyp atopowy), które mają miejsce we wczesnym dzieciństwie. Badania na ten temat dotyczą przede wszystkim ewentualnego wpływu chorób przebytych przez dziecko w okresie od urodzenia do pierwszego roku życia [276], ale niektórzy autorzy [226] sugerują, że do czynników polaryzujących fenotyp mogą także należeć niekorzystne emocjonalne okoliczności rozwojowe (stres psychologiczny w rodzinie).

Wpływ stresu na ryzyko infekcji

Ważną rolę w patogenezie astmy oskrzelowej mają powtarzające się infekcje, zwłaszcza wirusowe. Infekcje takie uszkodzają nabłonek dróg oddechowych, przyczyniając się do rozwoju procesu zapalnego, stymulują produkcję specyficznych przeciwciał IgE wywołujących uwalnianie mediatorów zapalnych i cytokin z mastocytów i eozynofiliów oraz przyspieszają pojawienie się późnej (wtórnej) nasilonej reakcji astmatycznej na wdychany antygen.

Badania wykazują, że stres psychologiczny powoduje obniżenie odporności organizmu, zwłaszcza na infekcje wirusowe [53, 54, 139, 163, 241, 267], co zostało także potwierdzone w odniesieniu do zaostrzeń astmy oskrzelowej [238].

Różnice w działaniu stresu u kobiet i mężczyzn

Od dawna zauważa się, że kobiety znacznie częściej niż mężczyźni chorują na tzw. astmę ciężką i trudną – przyczyny tego zjawiska nie są na razie poznane. Być może jedną z przyczyn jest inny rodzaj i dynamika stresu działająca na obie płcie. Według Frankenhaeuser [76] (oznaczała stężenie adrenaliny i noradrenaliny w moczu kobiet i mężczyzn znajdujących się w różnych sytuacjach życiowych) pracujący zawodowo mężczyźni odprężają się, wracając z pracy do domu (stężenie adrenaliny spada), natomiast u pracujących kobiet sytuacja jest odwrotna – gdy wracają do domu, poziom hormonów stresu i ciśnienie krwi znacząco wzrasta. Może to świadczyć o tym, że obowiązki domowe są inaczej postrzegane przez obie płcie, ponieważ prawdopodobnie mają inny charakter. Kobiety bardziej niż mężczyźni są emocjonalnie zaangażowane w codzienne funkcjonowanie rodziny i spoczywa na nich inny rodzaj odpowiedzialności niż na mężczyznach [113]. Osobny wątek różnic w częstości narażenia kobiet i mężczyzn na poważne stresy życiowe (opiekowanie się ciężko chorymi/umierającymi bliskimi emocjonalnie osobami) rozwijają badania własne [199–201, 206, 207].

ZWIĄZKI POMIĘDZY ASTMĄ A ZESPOŁEM LĘKU NAPADOWEGO I DEPRESJĄ

Rys historyczny badań

Wpływ czynników emocjonalnych na przebieg astmy oskrzelowej był od dawna dostrzegany przez lekarzy. Już Franz Alexander w latach czterdziestych XX wieku zaliczył tę chorobę do grupy tzw. chorób psychosomatycznych, czyli takich, w których powstaniu i przebiegu czynniki psychiczne odgrywają nie tylko wyjątkowo znaczącą, ale także złożoną i swoistą rolę [3].

Nowatorstwo Alexandra, psychiatry i psychoanalityka, jednego z twórców szkoły psychoanalizy z Chicago, polegało na tym, że przypisał związkom pomiędzy procesami psychicznymi i emocjami a przebiegiem chorób somatycznych daleko idącą swoistość oraz, co być może najistotniejsze, kontekst rozwojowy wywodzący się z teorii psychoanalizy Zygmunta Freuda. Zwłaszcza koncepcja powiązania rozwoju osobowości człowieka, w tym jego wczesnych przeżyć i związków emocjonalnych, z przebiegiem występujących w późniejszych okresach życia chorób somatycznych była podówczas (i w pewnym sensie pozostaje nadal) odkrywcza. W okresie gdy powstawały założenia medycyny psychosomatycznej, same choroby somatyczne traktowano w obszarze medycyny jako izolowane zaburzenia w funkcjonowaniu narządów organizmu, na które stan psychiczny ma jedynie doraźny wpływ. Ujęcia holistyczne w medycynie jeszcze nie istniały, a psychologia także znajdowała się w początkowym okresie swego rozwoju.

Wojenna i powojenna „fuzja” psychiatrii amerykańskiej i dorobku wniesionego przez emigrantów z Europy doprowadziła do gwałtownego ożywienia badań nad wieloma kierunkami nauk biologicznych i społecznych. Przykłady tego rozwoju są liczne – np. prace Hansa Selyego na temat stresu i ogólnej adaptacji organizmu w sytuacji narażenia na stres, nurt antropologii kulturowej z wkładem Karen Horney i Ericha Fromma, pionierskie badania Stewarta Wolfa i Harolda G. Wolffa nad działaniem układu wegetatywnego, prace Bertalanffy’ego nad koncepcją „otwartych” systemów organizmów żywych i „zamkniętych” przyrody nieożywionej i wiele innych, z powstaniem koncepcji psychosomatycznych włącznie.

Podstawę tych ostatnich stanowiły badania Alexandra i Frencha poświęcone astmie oskrzelowej. Najważniejszą pracą obu autorów, poświęconą astmie jest *Psychogenic factors in bronchial asthma* [77]. Obejmuje ona m.in. obszerną i drobiazgową relację dotyczącą zwłaszcza wczesnego rozwoju dziesięciorga pacjentów z astmą badanych i le-

czonych nie tylko za pomocą klasycznych metod psychoanalizy, takich jak analiza snów, wolnych skojarzeń, czynności pomyłkowych i przeniesienia, ale również zawierającą względnie zobiektywizowane wywiady życiorysowe zbierane zarówno od pacjentów, jak i od członków ich rodzin (co w ortodoksyjnym ujęciu psychoanalizy nie było praktykowane).

Obecnie może się wydawać, że grupa licząca zaledwie dziesięcioro pacjentów jest bardzo mała, ale należy pamiętać, że we wczesnej literaturze psychoanalitycznej była ona uważana za dużą. Sam Zygmunt Freud oparł swoją teorię na analizie zaledwie kilku pojedynczych „przypadków”, którym poświęcił bardzo obszerne i wnikliwe opracowania.

French i Alexander skupili się przede wszystkim na charakterze związków łączących w dzieciństwie pacjentów z astmą z osobami znaczącymi, matkami i ojcami. Doszli do wniosku, że ojcowie badanych wykazywali psychologiczne cechy biernego zależności wobec swoich żon i całego otoczenia oraz że byli niemal nieobecni w życiu dzieci. Natomiast relacje badanych z matkami były bardzo żywe i silne, a równocześnie zaburzone przez nadopiekuńczość i towarzyszący jej emocjonalny chłód matek. Wszyscy pacjenci z badanej grupy wyrażali wyraźne uczucie ambiwalencji, a nawet otwartej wrogości do swoich matek. Wiązało się to we wszystkich badanych przypadkach z przekonaniem pacjentów o braku lub deprivacji miłości macierzyńskiej w okresie dzieciństwa. Uczucia badanych wobec matek były jednak silniejsze niż wobec nieobecnych emocjonalnie ojców. Matki czterech badanych zmarły w okresie, gdy ich dzieci chorowały już na astmę oskrzelową, i ich utrata wiązała się ze znacznym zaostrzeniem choroby somatycznej. Dziewięciu (na dziesięciu) badanych określało swoje matki jako osoby sztywne, niepewne w spełnianych przez siebie rolach, dominujące i kompensacyjnie nadopiekuńcze. Matka dziesiątego badanego nie zajmowała się nim sama, ale oddelegowała najstarszą córkę do roli zastępczej matki. Wszystkie matki w tej grupie wykazywały niechęć i zniecierpliwienie wobec choroby somatycznej swoich dzieci, wymagały od nich znacznej samodzielności, do której dzieci nie były przygotowane, a ich nadopiekuńczość miała charakter izolujący problem przeżywania przez dziecko własnej choroby.

Równocześnie z rozwojem astmy oskrzelowej u sześciu badanych rozwinęły się zaburzenia odżywiania o charakterze mieszanym, anoreksji i bulimii z prowokowaniem wymiotów. U trojga stwierdzono ponadto niecodzienne rytuały żywienia.

Przed wystąpieniem astmy oskrzelowej wszyscy badani przeżyli poważne problemy zdrowotne, takie jak operacje, zranienia, powtarzające się zapalenia płuc, choroby zakaźne (np. krztusiec), które wymagały długotrwałego postępowania leczniczego w niesprzyjającej atmosferze emocjonalnej.

Wszystkie powyższe informacje są znaczące, i nadal, pomimo upływu czasu oraz wielkich zmian perspektywy teoretycznej w wielu dziedzinach psychiatrii i psychologii (powstanie terapii rodzin, terapii poznawczej), budzą żywe zainteresowanie poprzez wnikliwy opis kontekstu, w jakim rozwijała się i przebiegała astma, ale także kształtowała się osobowość i jej mechanizmy obronne, używane przez badanych.

Inne obserwacje poczynione przez Alexandra i Frencha również obecnie mają znaczenie, choć ich psychoanalityczna interpretacja może się wydawać dyskusyjna. Dotyczą one np. wykazywanego przez badanych chorych na astmę lęku przed wodą oraz związku ataków astmy z życiem seksualnym. Lęk przed wodą Alexander i French traktowali jako symboliczne pragnienie powrotu do łona matki, choć równocześnie podawali, że badani przeżyli w dzieciństwie realne niebezpieczne sytuacje zagrożenia związane z wodą – siostra jednego z nich utonąła w tragicznych okolicznościach, trzech tonęło, jeden był

w dzieciństwie straszony utopieniem, jeśli nie zapanuje nad uporczywym moczeniem nocnym, a pięciu pozostałych również doświadczyło przykrych incydentów na otwartej wodzie.

Także informacje, że badani doświadczali ataków astmy podczas pobudzenia i stosunku seksualnego, autorzy interpretowali jako wyraz nieświadomych, ambiwalentnych pragnień skierowanych do matki, z którą pragną się zjednoczyć, co jednak stanowi tabu, wolą więc nieświadomie umrzeć, powstrzymując oddychanie. Edypalne pragnienia skierowane do matek wzbudzało – zdaniem autorów – lęk przeżywany jako duszenie się.

W miarę postępów badań nad astmą poglądy samego Alexandra oraz badaczy wywodzących się z jego kręgu zostały uznane za nazbyt arbitralne, a ponadto niemożliwe do empirycznego zweryfikowania. Choć stopniowo straciły na znaczeniu, to jednak teoretyczne propozycje szkoły psychoanalitycznej, zwłaszcza w odniesieniu do astmy u dzieci, nadal budzą zainteresowanie, czego przykładem może być obszerne polskie opracowanie Katarzyny Schier [222].

Współczesny stan badań nad związkami pomiędzy astmą a zaburzeniami psychicznymi

Powrót do badań nad związkami pomiędzy dynamiką astmy (zwłaszcza złożonym mechanizmem zaostrzeń objawowych w astmie ciężkiej) a współistnieniem u chorych na astmę zaburzeń psychicznych, przede wszystkim lękowych i depresyjnych, nastąpił na przełomie lat osiemdziesiątych i dziewięćdziesiątych XX wieku. Tym razem inicjatywa badawcza wyszła nie od psychiatrów i psychoterapeutów, jak to miało miejsce pół wieku wcześniej, lecz od lekarzy internistów, zaniepokojonych ogólnościową tendencją wzrostu zapadalności na astmę, a także wzrostem śmiertelności wśród chorych na astmę ciężką [187, 219].

Początkowo badania koncentrowały się wokół obecności objawów depresyjnych u chorych na astmę, co było zrozumiałe, zważywszy na wyraźny i niebezpieczny charakter samych tych objawów, jak też na dostępność kwestionariuszy umożliwiających ich badanie (analogiczne kwestionariusze dotyczące objawów lękowych zostały stworzone i weszły do użycia później). Początkowo badane grupy chorych na astmę były małe, ale wyniki wskazywały niezaprzeczalnie, że u tych chorych objawy depresyjne występują bardzo często – znacznie częściej niż w grupach kontrolnych, w których byli także chorzy na inne choroby. Na przykład:

Lyketos i wsp. (1987) [157]: w grupie 35 dorosłych pacjentów chorych na astmę stwierdzono znaczną przewagę ($p = 0,02$) objawów depresyjnych w porównaniu z grupą kontrolną, którą stanowiło 165 pacjentów chorych na różne choroby somatyczne.

Seigel i Golden (1990) [227]: u 40 nastoletnich pacjentów z astmą stwierdzono istotną statystycznie przewagę objawów depresyjnych badanych za pomocą Beck Depression Inventory (BDI) względem zdrowej grupy kontrolnej.

Padur i wsp. (1995) [184]: zbadano cztery (liczące po 25 osób) grupy dzieci, w tym chorych na astmę, cukrzycę, choroby nowotworowe i zdrową grupę kontrolną. W podgrupie dzieci z astmą stwierdzono istotną statystycznie względem pozostałych

trzech przewagę objawów depresyjnych, mierzonych za pomocą kwestionariusza Child Depression Inventory (CDI).

Dyer i Sinclair (1997) [69]: u 40 dorosłych pacjentów z astmą stwierdzono istotną statystycznie przewagę objawów depresyjnych mierzonych za pomocą Geriatric Depression Scale (GDS), w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną.

Jeszcze w latach osiemdziesiątych XX wieku pojawiły się pierwsze doniesienia na temat związków między objawami depresyjnymi a śmiercią z powodu astmy. Badania te przeprowadzono na podstawie analizy dokumentacji chorych na astmę ciężką, u których za życia stwierdzono objawy depresyjne.

Strunk i wsp. (1985) [245] stwierdzili, że w grupie 21 dzieci zmarłych z powodu astmy ciężkiej u 76% występowały wyraźne objawy depresyjne, natomiast w grupie kontrolnej dzieci z astmą o łagodniejszym nasileniu – u 43% badanych.

Mascia i wsp. (1989) [164] w badaniu 140 dzieci z astmą ciężką (na podstawie 10-letniej dokumentacji) stwierdzili obecność objawów depresyjnych u 48% pacjentów, u których nasilenie choroby się zmniejszyło, u 53% pacjentów, u których nie osiągnięto poprawy, i u 77% pacjentów, którzy zmarli z powodu zaostrzenia astmy ciężkiej.

Picado i wsp. (1989) [192] po analizie dokumentacji sześciu dorosłych chorych zmarłych z powodu astmy ciężkiej ustalili, że czterech z nich przed śmiercią odstawiło leki przeciwdepresyjne.

W latach dziewięćdziesiątych XX wieku rozpoczęto pierwsze badania nad związkami między obecnością objawów depresyjnych i potem także lękowych a ciężkością astmy i jakością życia pacjentów.

Janson i wsp. (1994) [114] w badaniu 715 dorosłych pacjentów z astmą za pomocą kwestionariusza Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) stwierdzili istotną statystycznie korelację pomiędzy objawami depresyjnymi a nasileniem objawów astmy w kwestionariuszu samooceny tej choroby. Nie stwierdzono natomiast korelacji pomiędzy objawami depresyjnymi a funkcją płuc.

Bosley i wsp. (1995) [35] w badaniu 72 dorosłych pacjentów z astmą za pomocą HADS stwierdzili u 37 niestosujących się do leczenia statystycznie istotnie więcej objawów depresyjnych niż u 35 pacjentów, którzy przyjmowali leki przeciwastmatyczne zgodnie z zaleceniami. Postawili hipotezę, że objawy depresyjne wpływają na ciężkość astmy.

Rushford i wsp. (1998) [220] w badaniu 100 dorosłych pacjentów z astmą stwierdzili, że osoby o nadmiernej wrażliwości na bodźce (*exaggerated perceivers*) mają znacznie więcej objawów depresyjnych (mierzonych za pomocą kwestionariusza Self-Rated Depression Scale – SDS) niż osoby o normalnej wrażliwości na bodźce (*normal perceivers*). Wyniki te korelowały z ciężkością astmy.

Heaney i wsp. (2003, 2005) [101, 102] zbadali 73 dorosłych pacjentów z astmą ciężką i trudną, m.in. za pomocą kwestionariusza Hospital Anxiety Depression Scale (HADS) i badania psychiatrycznego. Stwierdzili obecność nasilonych objawów depresyjnych u 59% badanych, z czego tylko 9% miało wcześniej kontakt z psychiatrą i korzystało z leczenia.

Feldman, Lehrem, Borson, Hallstrand i Siddique (2005) [74] jako jedni z pierwszych na świecie zwrócili uwagę na znaczenie PD w przebiegu astmy. Porównali grupę 21 dorosłych pacjentów z astmą cierpiących również z powodu PD z grupą 27 pacjentów z astmą, ale bez PD. Pacjenci zostali dobrani tak, by ciężkość astmy w obu grupach była podobna. Do badania użyto: Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV, The Panic Disorder Severity Scale (PDSS) i Asthma Quality of Life Questionnaire.

Rozpoznanie PD było brane pod uwagę, gdy zaburzenie trwało przynajmniej 12 miesięcy. Stwierdzono, że chorzy na astmę z PD częściej ($p < 0,01$) korzystali z usług medycznych, mieli niższą jakość życia ($p < 0,01$) oraz zażywali znacznie więcej krótko działających β_2 -agonistów ($p < 0,05$) niż ci bez PD.

Rietveld i wsp. (2005) [215] badali różne podgrupy 111 chorych i zdrowych nastolatków w wieku 11–16 lat (32 osoby z astmą, 20 z wadami serca, przewlekłymi chorobami jelit, egzemą, migreną i padaczką, 30 z objawami lękowymi i depresyjnymi oraz 29 zdrowych). Stwierdzono m.in., że dzieci chore, zwłaszcza na astmę, odróżniają się od dzieci z depresją przede wszystkim częstymi napadami lęku.

Kullowatz i wsp. (2007) [138] zbadali 88 dorosłych pacjentów z astmą za pomocą uproszczonej skali pomiaru objawów lękowych i depresyjnych Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), uproszczonego kwestionariusza jakości życia Short Form 12 Health Survey Questionnaire (SF-12) i kwestionariusza jakości życia przeznaczonego dla chorych na astmę Living with Asthma (LAQ). Stwierdzono istotnie negatywny związek pomiędzy jakością życia a występowaniem i nasileniem objawów lękowych i depresyjnych. Związek ten był szczególnie wyraźny w odniesieniu do objawów depresyjnych (jednak HADS bada objawy lękowe bardzo pobieżnie).

Schneider i wsp. (2008) [223] dwukrotnie zbadali grupy dorosłych pacjentów z astmą: w badaniu tzw. *baseline* 256 osób, a po roku 185 osób z wyjściowej grupy. Badanie przeprowadzali lekarze rodzinni, używając: Patient Health Questionnaire (PHQ – zawiera 9 pytań o objawy depresyjne i 5 o objawy zespołu lęku napadowego) i Asthma Quality of Life Questionnaire (AQLQ), a także ustrukturyzowanych wywiadów dotyczących ciężkości astmy, liczby hospitalizacji i nagłych wizyt ambulatoryjnych (*emergency visits*). W badaniu *baseline* obecność zespołu lęku napadowego stwierdzono u 7,8% badanych, a zespołów depresyjnych o różnym nasileniu u 26,6% badanych. W badaniu powtórnym wykazano, że objawy depresyjne były predyktorem liczby hospitalizacji, a objawy zespołu lęku napadowego predyktorem nagłych wizyt ambulatoryjnych i nagłych zaostrzeń ciężkości astmy. Za predyktor jakości życia badanych pacjentów z astmą uznano objawy depresyjne. Podobne wyniki i poglądy publikowali wcześniej m.in. **Zieliński i wsp. (2000)** [280], **Mancuso i wsp. (2000)** [160] i **ten Brinke i wsp. (2001)** [255].

Na początku XXI wieku rozpoczęto też regularne badania nad rozpowszechnieniem zaburzeń psychicznych wśród dużych grup chorych na astmę. Do najważniejszych należą:

Nascimento i wsp. (2002) [172] zbadali kwestionariuszem Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI) wersja 4.4 grupę 86 ambulatoryjnych pacjentów z astmą uniwersyteckiego szpitala w Rio de Janeiro w Brazylii. Badanie trwało od listopada 1999 do maja 2000 roku metodą „twarzą w twarz” i było przeprowadzane przez psychiatrów. Szczególną uwagę przywiązywano do objawów zespołu lęku napadowego oraz izolowanych napadów lęku – wykluczano je, gdy zachodziła możliwość, że doznania lękowe wynikają z napadów astmatycznych. Pomimo tych metodologicznych obostrzeń stwierdzono, że u 52,3% (45 osób) występuje przynajmniej jedno aktualne zaburzenie lękowe. Najczęstszym był właśnie zespół lęku napadowego, bez agorafobii (u 13,9% badanych) i z agorafobią (u 26,8%). Zespół lęku uogólnionego występował u 24,4% badanych, a fobia społeczna u 9,3%. U 33,7% badanych stwierdzono epizod depresyjny o znacznym nasileniu. Chorobowość psychiatryczna w badanej grupie dotyczyła 61,6% osób. Pomimo to jedynie 17 badanych (19,8% grupy) zażywała jakiegokolwiek leki przeciwłękowe i przeciwdepresyjne, u sześciu osób (7%) prowadzono specjalistyczne leczenie psychiatryczne, dziewięć osób (10,5%) zażywało benzodiazepiny

otrzymywane bez recepty, a dwóm osobom (2,3%) benzodiazepiny przepisywał lekarz niepsychiatra. Żaden z badanych nie miał w rodzinie krewnego chorującego na zespół łęku napadowego. U trzech osób stwierdzono duże ryzyko samobójcze. Niezwykle interesujące było ponadto stwierdzenie, że o ile proporcja kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem astmy, ale bez diagnozy psychiatrycznej, była podobna (54,5% kobiety i 45,5% mężczyźni), o tyle w podgrupie z diagnozą psychiatryczną bardzo wyraźnie przeważały kobiety (74,3%) w stosunku do mężczyzn (25,7%).

Goodwin i wsp. (2003) [84] zbadali kwestionariuszem Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC) grupę 1285 osób w wieku 9–17 lat, równocześnie z dzieckiem badając jednego rodzica. Badanie prowadzono w czterech ośrodkach w USA (uniwersytety Emory, Columbia, Yale i Puerto-Rico). Wśród badanych 15,3% chorowało na astmę, w tym 5,8% na astmę ciężką. U pacjentów z astmą stwierdzono znacząco podwyższone ryzyko występowania napadów łęku (iloraz szans OR = 1,3) i zespołu łęku napadowego (OR = 1,9), a ryzyko to było szczególnie wysokie u osób z astmą ciężką (OR = 1,3 dla napadów łęku i OR = 4,9 dla zespołu łęku napadowego). Wyniki te pozostały znaczące i specyficzne także po uwzględnieniu różnic w charakterystyce socjodemograficznej i występowaniu innych zaburzeń psychicznych. W analizie statystycznej wykazano, że liczba objawów składających się na napad łęku (wg DSM-IV jest ich 13) u badanych dzieci i młodzieży była związana z prawdopodobieństwem wystąpienia astmy, zwłaszcza o ciężkim nasileniu.

Ta praca Goodwin jest w literaturze najczęściej cytowana, choć inne [85–93] również koncentrują się na wyjątkowych związkach pomiędzy astmą a napadami łęku i zespołem łęku napadowego. Powodem jej znaczenia jest bardzo dokładna i wszechstronna charakterystyka badanych, ale przede wszystkim ich wiek. Zarówno astma, jak i zespół łęku napadowego często rozpoczynają się stosunkowo wcześnie i to opracowanie pokazuje ich początkowe relacje, „wolne” od wpływu okoliczności zdrowotnych i życiowych wieku dorosłego.

Katon i wsp. (2007) [120] zbadali kwestionariuszami: Child Behavior Checklist (CBCL – wypełniany przez rodzica dziecka, zawiera 120 zagadnień dotyczących objawów lękowych i depresyjnych, a także związanych z zachowaniem), Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC 4.0 – bada oparte na kryteriach DSM-IV objawy zaburzeń psychicznych u dzieci i młodzieży), szesnastoczynnikowym The Childhood Anxiety Sensitivity Index (ASI – bada objawy lękowe i katastroficzną interpretację doznań somatycznych u dzieci), trzynastoczynnikowym The Mood and Feelings Questionnaire (MFQ – bada objawy depresyjne), Child Health Survey-Asthma (CHS-A – bada objawy astmy u dzieci) oraz The Pediatric Chronic Disease Scale (PCDS – bada współwystępowanie chorób somatycznych u dzieci, np. zapalenia zatok, cukrzycy, stanów zapalnych dróg moczowych) grupę 781 osób w wieku 11–17 lat chorych na astmę oraz grupę kontrolną 598 zdrowych dzieci i młodzieży. Równocześnie informacji na temat dziecka dostarczał jeden rodzic każdego z badanych (grupy z astmą i kontrolnej). Wszyscy badani byli rekrutowani w oparciu o Health Maintenance Organization.

Wyniki dotyczące sytuacji socjodemograficznej wykazały, że w badanej grupie dzieci i młodzieży z astmą istotnie statystycznie częściej miały miejsce trudne warunki: dzieci pochodziły z amerykańskich rodzin afrykańskiego pochodzenia, oboje rodzice pozostawali bez pracy, dzieci były wychowywane przez jednego rodzica, chorowały również na inne oprócz astmy choroby somatyczne. Dzieci z astmą istotnie (niemal dwukrotnie) częściej niż dzieci z grupy kontrolnej spełniały kryteria zaburzeń lękowych i depresyj-

nych w czasie 12 miesięcy przed badaniem. W grupie chorych na astmę najczęściej występowały nasilone objawy depresyjne (u 7,2% vs 4,0% w grupie kontrolnej) oraz objawy zespołu lęku napadowego (2,5% vs 1,2% w grupie kontrolnej). Trudno jednak o precyzję w interpretacji tego ostatniego wyniku, bo izolowaną agorafobię rozpoznano równocześnie u 7,5% grupy chorych na astmę i u 3,4% grupy kontrolnej. Obecność jednego lub więcej rozpoznania dotyczącego zaburzeń lękowych i depresyjnych stwierdzono u 16,3% chorych na astmę i u 8,6% osób z grupy kontrolnej.

Największym liczebnie i równocześnie jednym z najważniejszych badań dotyczących współwystępowania zaburzeń psychicznych i astmy *versus* występowania samych zaburzeń psychicznych było **World Mental Health Survey** (WMHS; wyniki opublikowane w 2007 r. [225]), przeprowadzone w 17 różnych krajach na całym świecie (w obu Amerykach: Kolumbia, Meksyk, USA; w Europie: Belgia, Francja, Niemcy, Włochy, Holandia, Hiszpania, Ukraina; na Bliskim Wschodzie: Izrael i Liban; w Afryce: Nigeria, RPA; w Azji: Japonia, duże populacje w Pekinie i Szanghaju oraz Nowa Zelandia). Obejmowało ono łącznie 85 088 osób, z czego na astmę chorowało 42 697 osób. Zostało przeprowadzone metodą twarzą w twarz, przez ankieterów niebędących psychiatrami, posługujących się ustrukturyzowanym kwestionariuszem CIDI 3.0, badającym występowanie różnych zaburzeń psychicznych zgodnie z kryteriami DSM-IV, w okresie ostatnich 12 miesięcy. Znaczenie WMHS wynikało z kilku okoliczności – badane grupy były wyjątkowo duże, odzwierciedlały stan populacji ogólnej zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się oraz były badane w ten sam sposób, za pomocą jednego kwestionariusza. Celem badania było nie tylko stwierdzenie różnic w częstotliwości występowania zaburzeń psychicznych u osób chorych na astmę oskrzelową i zdrowych, lecz także porównanie wyników dotyczących różnych kultur i warunków życia.

Wyniki wykazały, że w grupie chorych na astmę najczęściej występującymi zaburzeniami psychicznymi były zaburzenia depresyjne, lękowe (głównie zespół lęku napadowego) oraz związane z nadużywaniem alkoholu. Wszystkie z wymienionych występowały u chorych na astmę prawie dwa razy częściej niż w grupie osób zdrowych: 1,6 razy częściej dla depresji, 1,5 razy częściej dla zaburzeń lękowych i 1,7 razy częściej dla nadużywania alkoholu. Wyniki te były podobne w większości krajów, pomimo ich odrębności geograficznej, klimatycznej, kulturowej itp.

Strine i wsp. (2004, 2006 i 2008) [242–244] badali częstość występowania i nasilenie zaburzeń lękowych i depresyjnych w ramach programu Anxiety and Depression Module for the Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS) obejmującego wszystkie stany USA. Wyniki opublikowane w 2008 roku [244] uzyskano po telefonicznym wywiadzie dotyczącym 217 379 osób, opartym na ośmiopunktowym kwestionariuszu Patient Health Questionnaire (PHQ-8) i dwóch dodatkowych pytaniach o diagnozę psychiatryczną odnoszącą się do ostatnich 12 miesięcy i całości życia. Obecność aktualnych objawów depresyjnych stwierdzono u 8,7% badanych (5,3–13,7% w zależności od stanu), obecność zaburzeń depresyjnych w ciągu życia u 15,7% (6,8–21,3%), a obecność zaburzeń lękowych w ciągu życia u 11,3% (5,4–17,2%). Badanie wykazało silny związek pomiędzy aktualnymi i występującymi w trakcie życia zaburzeniami lękowymi i depresyjnymi, a takimi chorobami somatycznymi, jak **astma**, choroba wieńcowa, cukrzyca, otyłość, a także zachowaniami antyzdrowotnymi: paleniem tytoniu, brakiem aktywności fizycznej i nadmiernym spożywaniem alkoholu. W odniesieniu do astmy oskrzelowej uzyskane wyniki wskazały, że obecność obu grup zaburzeń psychicznych wiąże się silnie z cięższym przebiegiem choroby somatycznej, złą kontrolą astmy, dłu-

gimi i częstymi pobytami w szpitalach, częstymi wizytami w ambulatoriach, wyższymi dawkami zażywanych leków steroidowych, brakiem współpracy w leczeniu, a także zachowaniami antyzdrowotnymi, będącymi czynnikami ryzyka w astmie, takimi jak palenie papierosów, brak aktywności fizycznej i otyłość.

Oraka i wsp. (2010) [182] zanalizowali dane uzyskane w trwającym w latach 2001–2007 badaniu US National Health Interview Survey, obejmującym 186 738 osób powyżej 18. roku życia. Badano częstość występowania i czynniki ryzyka wystąpienia poważnego stresu psychologicznego (*serious psychological distress* – SPD) i jego związku ze stanem zdrowia (aktywną astmą oskrzelową) i jakością życia (*health-related quality of life*, HRQOL). Do badania użyto kwestionariuszy: The Kessler 6 Nonspecific Psychological Distress Scale, The Health and Activities Limitation Index oraz Health-Related Behaviors and Comorbidities, zawierającego pytania o palenie papierosów, spożywanie alkoholu, BMI, a także współistniejące choroby, takie jak nadciśnienie, choroba wieńcowa, zawał serca, cukrzyca, choroby nowotworowe, choroby stawów. Wyniki badania wykazały, że w porównaniu z osobami niechorującymi na astmę oskrzelową osoby chore na astmę były w znaczącej przewadze kobietami, osobami rasy czarnej (*non-Hispanic black*), o niskich dochodach, niepracującymi, niepozostającymi w małżeństwie, palącymi papierosy i otyłymi. Częstość występowania wśród nich poważnego stresu psychologicznego była **ponad dwa razy wyższa** (7,5%) aniżeli średnia tegoż w populacji USA (3,0%) i w populacji dorosłych niechorujących na astmę (2,6%). Częstość współwystępowania innych poważnych chorób wśród chorych na astmę wynosiła 21,5%, natomiast u osób niechorujących na astmę 8,4%. Wykazano ponadto silną negatywną zależność pomiędzy występowaniem poważnego stresu psychologicznego a jakością życia związaną z astmą i innymi chorobami, na które badani cierpieli.

W 2008 roku wprowadzono kolejną aktualizację Światowej Strategii Rozpoznawania, Leczenia i Prewencji Astmy [246], w której zalecono zachowanie podziału astmy według stopnia ciężkości dla celów naukowych, ale nie praktycznych. Stwierdzono, że ograniczeniem klasyfikacji wg ciężkości jest mała wartość w przewidywaniu, jakie leczenie będzie potrzebne i jaka może być odpowiedź pacjenta. Uznano, że do tych właśnie celów bardziej przydatna może być ocena kontroli astmy. Określenie „kontrola” może wskazywać na prewencję choroby lub nawet jej wyleczenie. W astmie trudnej, gdzie wyleczenie nie wydaje się realne, kontrola odnosi się do opanowania objawów choroby, nie tylko klinicznych, ale również do laboratoryjnych markerów zapalenia i patofizjologicznych cech choroby. Według kryteriów kontroli astmę dzieli się na kontrolowaną, częściowo kontrolowaną i niekontrolowaną.

Pierwsze prace na temat związków pomiędzy zaburzeniami psychicznymi a kontrolą astmy zaczęły się ukazywać od 2005 roku i wciąż jest ich niewiele.

Lavoie i wsp. (2005) [143] zbadali grupę 406 dorosłych (wiek > 18 lat) pacjentów z astmą, używając kwestionariuszy Asthma Control Questionnaire (ACQ) i Asthma Quality of Life Questionnaire oraz określając częstość zażywania wziewnych leków rozszerzających oskrzela. Do oceny objawów zaburzeń psychicznych użyto bardzo ogólnego kwestionariusza PRIME-MD (Primary Care Evaluation for Mental Disorders). U 136 pacjentów (34%) stwierdzono obecność więcej niż jednego zaburzenia psychicznego, w tym: zespołu depresyjnego o głębokim nasileniu u 15% badanych, zespołu depresyjnego o łagodnym nasileniu u 5%, dystymii u 4% i zespołu lęku napadowego u 12%. Stwierdzono, że obecność objawów wymienionych zaburzeń psychicznych ma związek z gorszą kontrolą astmy (im bardziej nasilone objawy, tym kontrola gorsza) oraz z gor-

szym funkcjonowaniem tej populacji we wszystkich badanych zakresach (większe ograniczenie aktywności dziennej, gorsza odpowiedź na bodźce środowiskowe, nadmierna odpowiedź na bodźce emocjonalne, mniejsza systematyczność w zażywaniu leków), niezależnie od płci, wieku, ciężkości astmy i palenia papierosów. Częstość występowania w badanej grupie objawów zespołu lęku napadowego i depresji była **sześciokrotnie** większa wśród chorych na astmę aniżeli w zdrowej populacji ogólnej.

Lavoie i wsp. (2006) [141] zbadali kolejną grupę 504 dorosłych z astmą wszystkimi wymienionymi powyżej kwestionariuszami. U 8% badanych stwierdzono obecność nasilonych objawów depresyjnych, u 12% nasilonych objawów lękowych, zwłaszcza zespołu lęku napadowego, i u 11% objawy depresyjne i lękowe łącznie. Zarówno u pacjentów z objawami lękowymi, jak i depresyjnymi stwierdzono znacząco gorszą jakość życia związaną z astmą, natomiast istotny statystycznie związek pomiędzy kontrolą astmy miał miejsce w odniesieniu do objawów depresyjnych (im więcej objawów depresyjnych, tym gorsza kontrola astmy). Obecność zarówno objawów depresyjnych, jak i lękowych istotnie przeważała u kobiet.

Carvalho i wsp. (2007) [42] zbadali następujące grupy: 40 dorosłych z astmą dobrze kontrolowaną, 100 dorosłych z astmą źle kontrolowaną i 49 pacjentów z POChP, za pomocą Inwentarza Depresji Becka (BDI) oraz Inwentarza Cechy i Stanu Lęku Spielbergera (STAI), który nie różnicuje zaburzeń lękowych i bada wyłącznie nasilenie lęku jako stanu i cechy. Pomimo tego ograniczenia narzędzia stwierdzono, że lęk jako stan i jako cecha występował u pacjentów z astmą istotnie częściej ($p < 0,001$) niż u pacjentów z POChP. Wykazano również, że w grupie pacjentów z astmą źle kontrolowaną objawy depresyjne (które jako jedyne były badane) występowały znacznie częściej ($p < 0,05$) niż w grupie pacjentów z astmą dobrze kontrolowaną.

Mancuso i wsp. (2008) [161] zbadali 257 dorosłych pacjentów z astmą za pomocą: Geriatric Depression Scale (GDS), Severity of Asthma Scale (SOA) i Asthma Control Questionnaire (ACQ). Badanie oparto na wersjach lekarza i pacjenta. Według wersji pacjenta obecność objawów depresyjnych była istotnie związana zarówno z większą ciężkością, jak i gorszą kontrolą astmy. Według wersji lekarza obecność objawów depresyjnych była istotnie związana z ciężkością astmy, ale nie z jej kontrolą.

Di Marco i wsp. (2010) [65] zbadali 315 dorosłych pacjentów z astmą za pomocą: Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS, krótki kwestionariusz zawierający 7 pytań dotyczących objawów lękowych i 7 objawów depresyjnych) i Asthma Control Test (ACT). Stwierdzono silną negatywną zależność ($p < 0,001$) pomiędzy kontrolą astmy a zarówno objawami lękowymi, jak i depresyjnymi (im objawy, zwłaszcza lękowe, wyższe, tym kontrola astmy gorsza). Ze względu na uproszczony charakter kwestionariusza nie różnicowano objawów lękowych, ale stwierdzono ich obecność u 39% badanych, a obecność objawów depresyjnych u 27% badanych. Pośród pacjentów ze źle kontrolowaną astmą przeważały kobiety z nasilonymi objawami przede wszystkim lękowymi, ale także lękowymi i depresyjnymi.

Dopiero w ostatnim czasie (lata 2009–2010) ukazały się wyniki badań, które w bardziej kompleksowy sposób ujmują działanie różnych czynników psychologicznych w astmie o różnej ciężkości, w tym także w astmie ciężkiej. Są one wyjątkowo istotne w świetle problematyki niniejszej pracy.

Loerbroks A., Apfelbacher C.J., Thayer J.F., Debling D., Stuermer T. (praca niemiecko-amerykańska [156]) dwukrotnie zbadali duże grupy dorosłych chorych na astmę zamieszkujących Heidelberg i jego okolice, bez określenia stopnia ciężkości choroby.

W badaniu podstawowym (*baseline*), prowadzonym w latach 1992–1995, wzięło udział 5114 chorych, a w badaniu katamnestycznym (*follow-up*), prowadzonym w latach 2002–2003, 4010 chorych. Badanie dotyczyło kilku zmiennych: neurotyzmu i ekstrawersji, czyli wymiarów profilu osobowości, badanych za pomocą niemieckiej wersji Inwentarza Osobowości Eysencka (Eysenck Personality Inventory – EPI), oraz związku pomiędzy zaostrzeniami astmy a stresującymi wydarzeniami życiowymi, takimi jak utrata pracy, zerwanie związku partnerskiego i śmierć bliskiej osoby.

Badanie wykazało istotne statystycznie związki pomiędzy zaostrzeniami astmy a poziomem neurotyzmu u mężczyzn, lecz nie u kobiet. Stwierdzono także takie związki w wypadku zerwania związku partnerskiego, lecz dotyczyły one kobiet, a nie mężczyzn. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie związków pomiędzy zaostrzeniem astmy a stresem w postaci utraty pracy i śmierci bliskiej osoby u pacjentów obu płci.

Lavoie, Bouthillier, Bacon, Lemiere, Martin, Hamid, Ludwig, Olivenstein i Ernst (praca kanadyjska, 2010 [142], autorzy podają w tekście, że zgodnie z ich wiedzą jest to pierwsza na świecie praca dotycząca dowodów istnienia dysfunkcji poznawczych u pacjentów z astmą ciężką) zbadali 84 dorosłych chorych na astmę, w tym 42 na astmę ciężką i 42 na astmę umiarkowaną, rozpoznaną na podstawie kryteriów mniejszych i większych American Thoracic Society. Do badania obecnego u chorych stresu psychologicznego i poznawczych stylów radzenia sobie (*coping styles*) użyto kwestionariusza samooceny Millon Medicine Diagnostic Inventory (MBMDI), który składa się z 165 zagadnień dotyczących następujących zakresów: niepokoju i napięcia; objawów depresyjnych; obniżenia funkcji poznawczych; labilności emocjonalnej; poczucia kontroli nad własnym zachowaniem; objawów przed chorobą; wrażliwości na doznania bólowe; pesymistycznej oceny przyszłości; zdolności przeżywania bardziej złożonych stanów emocjonalnych, np. religijnych, duchowych; wrażliwości na kontekst interwencji medycznych (podany przykład: co pacjent czuje, widząc narzędzia medyczne, np. strzykawki); dyskomfortu wywołanego treścią i formą informacji medycznych; deficytów w codziennym funkcjonowaniu; izolacji społecznej; nadużywania leków; częstotliwości oraz potrzeby korzystania z usług i świadczeń medycznych oraz trudności we właściwej współpracy w leczeniu. Dodatkowo badani wypełnili kwestionariusz Asthma-Related Quality of Life (AQLQ), składający się z 32 zagadnień dotyczących negatywnego wpływu astmy na całość życia i odnoszących się do ograniczenia aktywności różnego rodzaju, stresu emocjonalnego, wpływu i wymagań środowiska, w którym chorzy żyją, oraz wpływu objawów astmy na całość życia.

Oprócz wykorzystania powyższych narzędzi badawczych chorzy zostali wielostronnie przebadani internistycznie.

Badanie wykazało, że w większości analizowanych zakresów pacjenci z astmą ciężką uzyskali istotnie niższe (czyli gorsze) wyniki niżeli pacjenci z astmą umiarkowaną. Dotyczyło to zwłaszcza negatywnego interpretowania i lękowego wyczekiwania objawów astmy oraz związanych z nią interwencji medycznych i pesymizmu, zwłaszcza w odniesieniu do własnej przyszłości. Pacjenci z astmą ciężką, w porównaniu z pacjentami z astmą umiarkowaną, mniej ufali lekarzom oraz możliwości uzyskania poprawy w leczeniu farmakologicznym, gorzej współpracowali w całości zalecanego leczenia, ujawniali znacznie większe deficyty (braki, nieumiejętności, brak elastyczności, zdolności dostosowania) w całości swego życia.

Natomiast nie wykazano istotnych różnic pomiędzy obiema grupami w takich zakresach, jak: ogólna depresyjność, labilność emocjonalna, zdolność kontroli własnego

zachowania, wrażliwość na doznania bólowe, zdolność przeżywania religii i szeroko rozumianej duchowości oraz reakcja na nowe informacje.

W dyskusji wyników podkreślono, że chorych na astmę ciężką, w porównaniu z chorymi na astmę umiarkowaną, cechuje znacząco wyższy poziom stresu psychologicznego i równocześnie znacznie niższy poziom sprawności w funkcjonowaniu życiowym. Wysłunięto przypuszczenie, że wyniki takie mogą mieć związek z rozwojem objawów zespołu psychoorganicznego na skutek przewlekłego niedotlenienia mózgu w astmie ciężkiej.

Na temat wpływu czynników psychiatrycznych i psychologicznych na stan chorych na astmę w XXI wieku publikowali także, m.in.: Desmukh i wsp. [64], Lehrer i wsp. [148], Stein i wsp. [240], Zheng i wsp. [279], Kewalramani i wsp. [127], Eisner i wsp. [72], Shavitt i wsp. [235], Peski-Oosterbaan i wsp. [190], Perna i wsp. [189], Thoren i wsp. [256], Katon i wsp. [121], Oga i wsp. [180], Moussas i wsp. [169], Talarowska i wsp. [252], Panek i wsp. [185], Lewandowska i wsp. [149], Alvarez i wsp. [6], Halimi i wsp. [97], Rietveld i wsp. [216].

KLINICZNE ZNACZENIE WSPÓŁWYSTĘPOWANIA ZESPOŁU LĘKU NAPADOWEGO I DEPRESJI W PSYCHIATRII, A TAKŻE W ODNIESIENIU DO PRZEWLEKŁYCH CHOROÓB SOMATYCZNYCH, W TYM ASTMY OSKRZELOWEJ

Koncepcja współwystępowania w psychiatrii

Zjawisko występowania różnych zaburzeń psychicznych równocześnie (*comorbidity*) jest w aktualnej literaturze psychiatrycznej badane, a także opisywane bardzo często. Jednakże jego znaczenie, zmieniające się w trakcie prowadzenia badań i odnoszące się do różnych kontekstów teoretycznych, wciąż budzi dyskusje, w których zaznacza się wiele wątków prowadzących do odmiennej interpretacji wspólnego obrazu klinicznego. W świetle ogromnej literatury na temat współwystępowania wydaje się wręcz, że „czyste” postaci zaburzeń psychicznych nie istnieją, a bardzo często u jednego pacjenta rozpoznawanych jest wiele zaburzeń. Problem dodatkowo komplikuje powszechne obecnie rozróżnienie pomiędzy terminem wspólnego występowania punktowego (*point prevalence*), które odnosi się do okoliczności bieżących, a w największym swym rozszerzeniu do okresu 12 miesięcy przed badaniem punktowym (jednorazowym), a występowania w ciągu całego życia (*lifetime prevalence*). Zarówno występowanie punktowe, jak i życiowe, praktycznie badane są równocześnie, w trakcie wywiadów stanowiących podstawę dużych badań epidemiologicznych. Występowanie punktowe bada się za pomocą ustrukturyzowanych kwestionariuszy objawowych, natomiast życiowe określa się na podstawie dokładnego wywiadu, popartego tymi kwestionariuszami. To ostatnie jest więc ze zrozumiałych powodów obarczone ryzykiem subiektywnego błędu, dotyczącego nie tylko przeżytych objawów i ich nasilenia, ale również precyzyjnego określenia ich sekwencji względem siebie.

Te bardzo ogólne stwierdzenia oddają tylko po części stopień komplikacji związanych z definicją współwystępowania, ale równocześnie nie powinny w nadmierny sposób zaciemniać jego współczesnego sensu i znaczenia badań na ten temat. To, co jest najistotniejsze dla niniejszej pracy, polega na wynikającej z badań nad współwystępowaniem wiedzy na temat klinicznego znaczenia powiązań pomiędzy niektórymi poszczególnymi objawami i zespołami objawowymi. Jednakże, odnosząc się do problematyki współwystępowania, nie można pominąć istnienia wielu kwestii spornych i od lat będących przedmiotem dyskusji, które odnoszą się przede wszystkim do zależności

samej diagnozy psychiatrycznej od wymagań stawianych przez obowiązujące klasyfikacje, ICD-10 i DSM-IV.

Historycznie, objawy chorób psychicznych, których etiologia nadal pozostaje niedostatecznie poznana, były rozumiane i porządkowane według wyraźnych i dość szerokich kategorii, a kryterium ich porządkowania i formowania diagnozy polegało na potwierdzeniu obecności wystarczającej liczby objawów. Podejście to zostało zmienione w klasyfikacji DSM-III oraz jej rewizji DSM-III R i polegało na wprowadzeniu bardzo szczegółowych kryteriów rozpoznania, obejmujących nie tylko charakter objawów i konieczny czas ich trwania, ale również kluczowe dla koncepcji „współwystępowania” zastrzeżenie wykluczające, co oznacza, że specyficzne zaburzenie nie wynika (*not due to*) z obecności innego. Tak skonstruowana klasyfikacja wydawała się znacznie bardziej precyzyjna, i z tego powodu umożliwiała stworzenie szczegółowych metod kwestionariuszowych, służących do badania objawów poszczególnych zaburzeń, co ułatwiało prowadzenie badań epidemiologicznych. Równocześnie jednak okazało się, że ściśle kryteria diagnostyczne opracowane dla DSM-III, DSM-III-R, a później także DSM-IV, jak również klasyfikacji ICD, nie obejmują pełnej rzeczywistości klinicznej, toteż konieczne stało się operowanie różnymi rozpoznaniem w odniesieniu do tego samego pacjenta i w tym samym czasie [36, 135, 136, 193, 262, 265, 269–271].

Termin „współwystępowanie” został stworzony w latach siedemdziesiątych XX wieku przez Feinsteina [za: 36, 136] i pierwotnie oznaczał współistnienie różnych sytuacji zdrowotnych, np. choroby, niekoniecznie psychicznej, i ciąży, stosowania diety, a nawet skłonności do pewnych objawów, takich jak bóle głowy, nudności. Była to więc szeroka koncepcja odnosząca się do wzajemnego wpływu, istotnego, lecz raczej niespecyficznego, mającego znaczenie dla stanu zdrowia. Według niej istniała choroba czy też sytuacja zdrowotna pierwotna i czynniki modyfikujące jej przebieg. Sens samego terminu był więc inny, a jego zapożyczenie dokonało się później, pod wpływem potrzeb, jakie stworzyła nowa klasyfikacja psychiatryczna (DSM-III), a w szczególności kryteria wykluczenia.

Konieczność szerokiego zastosowania nowego znaczenia terminu współwystępowanie pojawiła się podczas prowadzenia pierwszego dużego wielośrodkowego, epidemiologicznego badania psychiatrycznego, jakim było Epidemiological Catchment Area [71]. W związku ze stwierdzeniem jednoczesnej obecności objawów różnych zaburzeń pojawiły się też pytania aktualne i nie do końca rozstrzygnięte po dziś dzień – np. czy jeśli nasilone objawy lękowe występują podczas epizodu depresyjnego, to należy rozpoznawać dwa różne zaburzenia, czy też przyjąć, że pierwsze wynikają z drugich? Czy też należy raczej przyjąć, że oba zaburzenia z nieznanego dotąd powodu mają tendencję do występowania w tym samym czasie, co sugerowałoby, że chodzi o jedną chorobę, dotąd niesklasyfikowaną? A gdyby tak było, to w jaki sposób odróżniać ją od sytuacji, w której obecność i(lub) nasilenie zaburzenia lękowego i depresyjnego mają miejsce w czasie rozdzielnie? Są to kwestie niemające jedynie znaczenia akademickiego, związanego z trafnością stosowanych metod klasyfikacyjnych. Mają one także rozliczne implikacje kliniczne i terapeutyczne. Konieczność ich rozwinięcia w odniesieniu do niniejszej pracy wynika z przyjęcia pewnych założeń teoretycznych (w tym zwłaszcza konsekwencji współwystępowania astmy oskrzelowej, zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych) i ich skutków klinicznych. Teoretycznie może być przecież tak, jak zakłada pierwotna koncepcja współwystępowania, że u osób chorujących na astmę oskrzelową równocześnie występują ostre objawy lękowe o charakterze zespołu lęku napadowego

oraz objawy depresyjne, a związek pomiędzy nimi istnieje, lecz ma linearny charakter przyczynowo-skutkowy (ciężka choroba wyzwala reakcję lękową i depresyjną), lecz nie ma związku cyrkularnego o charakterze etiologicznym. Oznacza to, że stawia się hipotezę, iż niektórzy chorzy chorują bardzo ciężko nie tylko z powodów czysto biologicznych, lecz dlatego, że równocześnie (możliwe że dłużej niż trwa choroba somatyczna) cierpią z powodu nasilonych zaburzeń psychicznych, lękowych i depresyjnych, a także wspierających je problemów psychologicznych. Rozróżnienie to jest bardzo istotne i ma decydujący wpływ na podjęcie działań terapeutycznych. Jeśli bowiem założyć, że objawy lękowe i depresyjne mają charakter reaktywny względem choroby somatycznej i wynikają z dynamiki jej przebiegu, powinny one również łagodnieć i ustępować wraz z poprawą w zakresie ciężkości objawów choroby somatycznej, w tym wypadku astmy oskrzelowej. Niestety, nie istnieją żadne badania katamnesticzne (badające relacje pomiędzy stanem somatycznym a psychicznym wielokrotnie w czasie) mogące potwierdzić lub zaprzeczyć takiej hipotezie współwystępowania astmy i zaburzeń psychicznych. Gdyby jednak była ona poprawna, kwestia potrzeby, a nawet konieczności ewentualnego leczenia psychiatrycznego, obejmującego farmakoterapię i psychoterapię, byłaby dyskusyjna, leczenie farmakologiczne mogłoby się ograniczać do okresów szczególnego nasilenia objawów somatycznych i psychicznych, a rekomendowane oddziaływania psychologiczne polegałyby raczej na udzielaniu doraźnego wsparcia, a nie na oddziaływaniach głębszych i o charakterze znacznie bardziej specjalistycznym. Realne doświadczenia kliniczne odnoszące się do praktyki leczenia chorych na astmę oskrzelową wskazują zresztą, że właśnie takie rozumowanie jest powszechnie przyjęte i realizowane, z ogólnie dobrymi efektami. W żadnym wypadku nie ma powodów, by uznawać je za niewłaściwe.

Jednakże w odniesieniu do astmy o przebiegu szczególnie ciężkim, uporczywym i niepoddającym się prawidłowemu leczeniu internistycznemu (jest to zwłaszcza przypadek astmy ciężkiej i trudnej) wydają się one niewystarczające. Jednym z powodów takiego stanu rzeczy może być inny rodzaj związku pomiędzy astmą a zaburzeniami psychicznymi i psychologicznymi, z czego wynika także konieczność innego niż powyżej opisany rozumienia ich współwystępowania. Dlatego wydaje się niezbędne, by zanalizować późniejszy i głębszy sens terminu współwystępowanie obecnego w aktualnej literaturze psychiatrycznej, wynikającego zwłaszcza z dużych badań epidemiologicznych.

By podjąć takie rozważania, już na wstępie należy zaznaczyć, że dane wynikające z dużych badań epidemiologicznych na temat występowania i współwystępowania zaburzeń psychicznych, nie odnoszą się tylko do prostego stwierdzenia, że konkretna osoba cierpi z powodu różnych objawów, odpowiadających różnym zaburzeniom, definiowanym wedle zasad przyjętych przez klasyfikacje. Najważniejsze znaczenie tych danych polega raczej na potwierdzeniu, że istnieją takie zaburzenia psychiczne, które predysponują (zwiększają ryzyko) do wystąpienia innych zaburzeń psychicznych. Innymi słowy, współwystępowanie pewnych zaburzeń – dotyczy to zwłaszcza niektórych zaburzeń lękowych, w tym przede wszystkim zespołu lęku napadowego, a także zespołu stresu pourazowego i depresji – jest istotnie statystycznie częstsze niż w populacji ogólnej i daleko wykracza poza przypadkową zbieżność. Jest to więc zagadnienie zupełnie innego rodzaju niż to, które odnosi się do pierwotnego znaczenia współwystępowania, takiego jak cytowane już współlistnienie jakiegoś schorzenia somatycznego i np. ciąży, co oczywiście nie oznacza, że ciąża nie ma wpływu na chorobę pierwotną, i odwrotnie, a zatem że koncepcja Feinsteina z lat siedemdziesiątych jest błędna. Należy bardzo wyraźnie podkreślić, że

chodzi tu o odrębne podejście do zagadnienia równoczesnej obecności różnych objawów psychicznych, a także ich głębszych związków, być może wynikających ze wspólnych patomechanizmów psychologicznych, neurobiologicznych lub nawet etiologicznych. Na razie jednak nie może to zostać zweryfikowane i rozstrzygnięte, ponieważ etiologia większości zaburzeń psychicznych nie jest dostatecznie poznana. Istnieje niewiele potwierdzonych danych na temat charakteru związków pomiędzy chorobami somatycznymi a zaburzeniami psychicznymi [193]. Z tego powodu tak cenne pozostają dane pośrednie, wynikające z badań epidemiologicznych. Ponieważ jednak są to właśnie dane pośrednie, zbierane w badaniach dużych grup, istnieje możliwość, że pośród nich znajdują się i takie, które będą miały charakter przypadkowy, np. wynikający z wyjątkowej, jednostkowej sytuacji badanego. Dla takich sytuacji, jeśli są szczegółowo badane klinicznie, co rzadko jest możliwe w dużych badaniach epidemiologicznych częściowo prowadzonych nie przez lekarzy, lecz przeszkolonych ankierów, stosuje się termin *co-occurrence*, który można tłumaczyć jako „współistnienie” [265]. Dlatego wydaje się ważne, by posługując się odniesieniem do zjawiska współwystępowania, w punktowych badaniach klinicznych weryfikować dane za pomocą innych metod, np. psychologicznych, które badają zjawiska psychiczne charakterystyczne dla zaburzeń psychicznych w inny sposób aniżeli kwestionariusze ściśle diagnostyczne, takie jak M.I.N.I czy CIDI.

Ponadto nie należy zapominać, że badania epidemiologiczne wykazują, iż część badanych cierpi na objawy odpowiadające wielu diagnozom, występujące równocześnie lub kolejno w ciągu życia. Na przykład w amerykańskim National Comorbidity Survey (1994 r.) ponad połowa postawionych diagnoz dotyczących ostatniego roku przed badaniem dotyczyła osób, u których rozpoznano trzy lub więcej zaburzeń – taką sytuację nazywa się czasem *multimorbidity*, czyli wielowystępowanie [269]. Taka szczególna okoliczność budzi odrębne dyskusje, które nie będą tu omawiane, a dotyczą głównie „ślepej uliczki” sztywnego trzymania się konstrukcji klasyfikacji i konieczności prac nad ich dalszym doskonaleniem. Tak się zresztą istotnie dzieje i znajduje wyraz w planach wydania DSM-V, a także otwiera drogę do wielu skomplikowanych spekulacji statystycznych, mających charakter otwartych hipotez. Jednakże podstawowe publikacje naukowe dotyczące epidemiologii zaburzeń psychicznych niemal nie poruszają tych nieco scholastycznych kwestii.

Kruger i Markon [136] opisują cztery hipotetyczne modele, według których pomiędzy dwoma zaburzeniami psychicznymi miałyby zachodzić związki skutkujące wyjątkowo częstym współwystępowaniem. Noszą one nazwę KRNK od nazwisk psychiatrów, którzy je opracowali: Klein i Riso (1993) oraz Neale i Kendler (1995). Wszystkie one opierają się na współdziałaniu czynników predysponujących (*liability factors*), w tym przede wszystkim genetycznych, ale także rozwojowych, rodzinnych, stresowych, o charakterze urazów psychicznych itp., które miałyby w różny sposób oddziaływać na siebie, powodując objawy różnie klasyfikowane, ale wspólnie występujące. Pierwszy model zakłada, że to same czynniki predysponujące wpływają na siebie, powodując różne manifestacje objawowe w postaci zaburzeń psychicznych. Drugi model sugeruje, że różne czynniki predysponujące mają niezależny od siebie wpływ na rozwój i nasilenie się dwóch zaburzeń. Trzeci model kładzie nacisk na wzajemne oddziaływania objawów zaburzeń psychicznych na siebie, minimalizując udział czynników predysponujących w tworzeniu zjawiska współwystępowania. I wreszcie, model czwarty zakłada, że różne czynniki predysponujące powodują odmienne zaburzenia, a współwystępowanie ma miejsce w tzw. spektrum – w pogranicznym obszarze podobieństw pomiędzy objawami.

Bardziej skomplikowane hipotetyczne modele łączą rolę czynników predysponujących, ze szczególnym uwzględnieniem czynników genetycznych, z cechami osobowości i reakcjami psychologicznymi, dzieląc zaburzenia psychiczne na takie, w których dominuje tendencja do internalizacji (zaburzenia nastroju, w tym różne warianty zaburzeń depresyjnych i zaburzenia lękowe) oraz do eksternalizacji (nadużywanie substancji psychoaktywnych, zaburzenia z zachowaniami agresywnymi). Współwystępowanie zaburzeń psychicznych miałyby w tym ujęciu zależeć od wielu zmiennych w tych zakresach.

Wspólnym ogólnym wnioskiem, powtarzającym się stale w dużych badaniach epidemiologicznych, jest potwierdzenie, że niektóre zaburzenia psychiczne są z sobą znacząco skorelowane. Dotyczy to w szczególności zaburzeń lękowych i depresyjnych. Zwłaszcza zespół lęku napadowego, lub nawet występowanie napadów lęku bez lęku antycypacyjnego, jest przez niektórych uważany za bardzo znaczący predyktor wystąpienia depresji. Inni to samo zjawisko rozumieją nieco inaczej – depresja jest traktowana jako epifenomen (zaburzenie wtórne) wobec zespołu lęku napadowego. Jednak wszyscy autorzy różnych badań są zgodni co do tego, że współwystępowanie zespołu lęku napadowego i depresji oznacza łącznie bardzo ciężki przebieg kliniczny zaburzenia, a obecność napadów lęku jest wyznacznikiem ciężkości nie tylko zaburzeń depresyjnych, lecz wszystkich zaburzeń psychicznych. Pacjenci cierpiący z powodu zespołu lęku napadowego, u których współwystępują objawy depresyjne (im cięższe, tym rokowanie poważniejsze), są opisywani jako charakteryzujący się częstymi (wielokrotnymi w ciągu dnia i nocy) i masywnymi napadami lęku z nasilonymi objawami somatycznymi i wegetatywnymi, bardzo znacznym upośledzeniem funkcjonowania osobistego i społecznego oraz nasileniem agorafobii prowadzącym do faktycznej inwalidyzacji. Zwłaszcza obecność nocnych napadów lęku wydaje się być wyznacznikiem ciężkości przebiegu zaburzenia. Stwierdzono również, że współwystępowanie zespołu lęku napadowego i depresji znacząco zwiększa ryzyko wystąpienia myśli i tendencji samobójczych.

Hipotezę odnoszącą się do tak poważnego obrazu klinicznego oraz rokowania współwystępujących z sobą objawów zespołu lęku napadowego i depresji po raz pierwszy opracował Donald Klein, jeden z największych światowych autorytetów w dziedzinie badań nad zespołem lęku napadowego i inicjator włączenia tego rozpoznania jako osobnego do DSM-III [129]. Według Kleina w trakcie progresji i nasilania się objawowego zespołu lęku napadowego, zwłaszcza z agorafobią, występuje pewien punkt krytyczny, który autor nazwał „demoralizacją”. Można go tłumaczyć jako indywidualne nadmierne przeciążenie masywnymi objawami lękowymi, na poziomie psychicznym, a także, lub może nawet przede wszystkim, neurobiologicznym. Klein sądził, że wyznacznikiem demoralizacji w przebiegu zespołu lęku napadowego jest pojawienie się objawów agorafobii i związana z nią stopniowo nasilająca się inwalidyzacja chorych (niemożność samodzielnego wychodzenia z domu, unikanie wszelkich miejsc i okoliczności związanych z subiektywnie pojmowaną przez pacjenta trudnością w uzyskaniu pomocy w razie kolejnego ataku lęku). Psychologicznym odpowiednikiem tej koncepcji jest model katastroficznej interpretacji doznań somatycznych Davida Clarka, który zakłada, że chory błędnie i skrajnie negatywnie interpretuje błahe lub neutralne bodźce somatyczne, co na zasadzie błędnego koła doprowadza do nasilania się lęku antycypacyjnego, skutkującego napadem paniki, a wtórnie rozwojem agorafobii. Załamanie psychologicznych możliwości zatrzymania procesu inwalidyzacji prowadzi do rozwoju objawów depresyjnych. Ten wątek zostanie dokładnie omówiony w innym miejscu.

Stan badań nad znaczeniem współwystępowania zespołu lęku napadowego i depresji

Kliniczne znaczenie współwystępowania zespołu lęku napadowego i depresji jest tak ważne dla niniejszego badania nad ewentualnymi przyczynami fenomenu astmy ciężkiej i trudnej, że wymaga szczegółowego odniesienia do wyników najważniejszych badań epidemiologicznych podejmujących tę problematykę.

Robins i Regier [217] na podstawie badania **Epidemiologic Catchment Area (ECA)** przeprowadzonego pod koniec lat osiemdziesiątych XX wieku w pięciu aglomeracjach miejskich USA (New Haven, Baltimore, St. Louis, Durham i Los Angeles) w grupie 20 000 dorosłych osób, za pomocą kwestionariusza objawowego Diagnostic Interview Schedule (DIS – opartego na DSM-III), stwierdzili, że w ciągu życia 9,3% badanych cierpiało z powodu izolowanych napadów lęku, u 3,8% występowały częste objawy lękowe, niespełniające jednak kryteriów zespołu lęku napadowego, u 1,7% rozpoznano zespół lęku napadowego.

Kessler i wsp. 1998 [126] na podstawie analizy wyników badania **National Comorbidity Survey** przeprowadzonego w latach 1990–1992 w USA (uczestniczyło 8098 osób w wieku 15–54 lat, badanych metodą twarzą w twarz, kwestionariuszem Composite International Diagnostic Interview – CIDI, na podstawie kryteriów diagnostycznych DSM-III-R) stwierdza, że w ciągu życia napady lęku niespełniające pełnych kryteriów zespołu lęku napadowego występowały u 7,2% badanych, pełny zespół lęku napadowego u 3,4%, a ciężkie epizody depresyjne u 16,9%. Autorzy nie mieli pełnej jasności co do sekwencji występowania objawów lękowych i depresyjnych z powodu retrospektywnego charakteru badania. Kryteria diagnostyczne ciężkiego epizodu depresji spełniało również 50,9% respondentów z życiowym doświadczeniem napadu lęku i 55,6% z wywiadem odpowiadającym rozpoznaniu zespołu lęku napadowego. Spośród badanych 21,6% z epizodem depresji w ciągu życia doświadczyło także napadu lęku, a 11,2% z nich spełniało kryteria zespołu lęku napadowego. Autorzy byli zgodni, że wystąpienie napadów lęku ma poważne znaczenie prognostyczne i znacząco zwiększa ryzyko rozwinięcia się w przyszłości ciężkiego epizodu depresyjnego.

Dalsze badania niemal tego samego zespołu oparte na tym samym materiale (**National Comorbidity Survey, 2000** [218]) ustaliły, że współwystępowanie zespołu lęku napadowego i depresji ma charakter najsilniejszego związku pomiędzy zaburzeniami lękowymi a zaburzeniami nastroju. Ten szczególny rodzaj współwystępowania został uznany za źródło największego nasilenia objawów i najgorszego rokowania co do ciężkości dalszego przebiegu choroby, odpowiedzi na leczenie, ryzyka wystąpienia prób samobójczych i upośledzenia funkcjonowania chorych w różnych zakresach. Współwystępowanie zespołu lęku napadowego i ciężkiego epizodu depresyjnego w ciągu ostatnich 12 miesięcy przed badaniem stwierdzono u 49% badanych. Współwystępowanie pojedynczych napadów lęku i ciężkiego epizodu depresyjnego w ciągu 12 miesięcy przed badaniem ujawniło się u 40,5% badanych. U osób z ciężkim epizodem depresyjnym w ciągu ostatnich 12 miesięcy przed badaniem pojedyncze napady lęku stwierdzono u 17,1% badanych a pełny zespół lęku napadowego u 10,7% badanych. Wyniki te wskazują, że współwystępowanie PD i depresji jest częste.

Ponadto stwierdzono, że respondenci cierpiący w ciągu życia z powodu epizodów depresyjnych i pojedynczych napadów lęku ujawniali znacznie większą liczbę objawów

somatycznych lęku i większe ich nasilenie w porównaniu z tymi, którzy cierpiąc z powodu napadów lęku, nie chorowali na depresję. Równocześnie stwierdzono większe nasilenie objawów depresyjnych u badanych ze współwystępującymi w ciągu życia napadami lęku niż w grupie osób z depresją bez napadów lęku. Prawidłowość ta (cięższe napady lęku i większe nasilenie objawów depresyjnych) była jeszcze silniejsza w wypadku współwystępowania depresji i zespołu lęku napadowego w ciągu życia.

Stwierdzono także, że współwystępowanie zespołu lęku napadowego i depresji znacząco zwiększa np. częstość wizyt u lekarzy i innych profesjonalistów w zakresie zdrowia (35,2% dla czystego zespołu lęku napadowego vs 55,6% dla obu zaburzeń współwystępujących; 43,4% dla depresji vs 68,3% dla zaburzeń współwystępujących), zwiększa częstość korzystania z pomocy różnych instytucji pomocowych (34,4% dla czystego zespołu lęku napadowego, 35,5% dla depresji i 55,2% dla obu zaburzeń współwystępujących) i służb społecznych (12,8% dla czystego zespołu lęku napadowego, 12,6% dla depresji i 25,1% dla obu zaburzeń współwystępujących). Wykazano również znacząco większą częstość podejmowania prób samobójczych u badanych z obu zaburzeniami współwystępującymi (25% badanych) w porównaniu z badanymi chorującymi na depresję bez objawów zespołu lęku napadowego (16%) i na czysty zespół lęku napadowego bez depresji (5,2%). Badani, u których stwierdzono współwystępowanie zespołu lęku napadowego i depresji, znacząco częściej tracili pracę i wykazywali większą absencję w pracy w porównaniu z badanymi chorującymi na jedno zaburzenie.

The Early Developmental Stages of Psychopathology Study 2004 [89] zostało rozpoczęte w Monachium w Niemczech w 1994 roku. Miało wyjątkowy charakter katamnesticzny i obejmowało grupę 3021 osób w wieku 14–24 lata. Narzędziem badawczym był Munich Composite International Diagnostic Interview (analogiczny do CIDI, używanego w amerykańskim National Comorbidity Survey). Składał się z trzech faz: *baseline* rozpoczętej w 1995 roku (punkt 0) oraz dwóch kolejnych badań wykonanych po upływie 3–4 lat. Pierwszej katamnezie, dokonanej po upływie 14–25 miesięcy po *baseline*, poddane zostały osoby, które w czasie *baseline* miały 14–17 lat, w drugiej katamnezie (34–50 miesięcy po *baseline*) wzięli udział wszyscy uczestnicy.

Wyniki badania na poziomie *baseline* wykazały, że obecność napadów lęku była silnie związana z wyższym niż w wypadku innych zespołów objawowych ryzykiem występowania wszystkich badanych zaburzeń psychicznych w porównaniu z sytuacją, kiedy napady lęku nie występowały. W tej fazie badania najsilniejszy związek stwierdzono pomiędzy obecnością napadów lęku i PTSD (12,8% vs 0,8% w podgrupie bez napadów lęku), agorafobią (20,5% vs 2,1%), zespołem lęku uogólnionego (12,4% vs 1,7%), zespołem natręctw (2,7% vs 1,7%), chorobą dwubiegunową I typu (7,7% vs 1,2%), zespołami depresyjnymi (31,8% vs 12,7%), dystymią (13,6% vs 2,5%), nazywaniem wszelkich substancji psychoaktywnych (60,4% vs 27,5%), nadużywaniem alkoholu (34,9% vs 15,1%) i paleniem papierosów (49,3% vs 17,4%).

Badanie pierwszej katamnezycji wykazało, że w grupie, w której podczas *baseline* stwierdzono napady lęku, jedynie 13,6% osób nie miało wcześniej objawów psychopatologicznych, podczas gdy w grupie bez początkowo stwierdzonych napadów lęku osób takich było 43,2% ($p < 0,0001$). W grupie z napadami lęku w badaniu *baseline* częstość współwystępowania przynajmniej dwóch różnych zaburzeń psychicznych była sześciokrotnie wyższa niż w grupie bez napadów lęku, przynajmniej trzech 20 razy wyższa, a przynajmniej czterech 40 razy wyższa. Szczególnie wysokie było ryzyko wystąpienia

wszystkich zaburzeń lękowych, w tym zespołu lęku napadowego, fobii społecznej, fobii specyficznych, zespołu lęku uogólnionego, nadużywania substancji psychoaktywnych (m.in. alkoholu i tytoniu) oraz zaburzeń o typie somatycznym.

W drugim badaniu katamnetycznym okazało się, że oprócz wspomnianych powyżej zależności dotyczących przede wszystkim zaburzeń lękowych podobne proporcje pojawiły się także w odniesieniu do zaburzeń depresyjnych różnego rodzaju, w tym także o głębokim nasileniu (*major depression*). I tak: w grupie z napadami lęku stwierdzonymi w *baseline* głębokie zespoły depresyjne stwierdzono u 22,5% badanych, a w grupie bez napadów lęku u 9%, zespoły depresyjne o średnim nasileniu u 23% vs 9,8% a dystymię u 3,8% vs 1,9%.

Obecność napadów lęku okazała się więc najsilniejszym predyktorem wystąpienia oraz nasilania się innych objawów i zespołów psychopatologicznych. Relacje pomiędzy obecnością napadów lęku a ryzykiem wystąpienia depresji okazały się mocne i miały tendencję do nasilania się z wiekiem, choć całe badanie dotyczyło ludzi młodych – do 24. roku życia.

Badanie wskazuje na konieczność badań nad predyktorami napadów lęku, które z kolei są predyktorami rozwoju poważnych zaburzeń psychicznych. Kierunki przyszłych badań obejmują czynniki rodzinne, genetyczne, społeczne i środowiskowe.

Pierwszy światowy raport powołanego w 1998 roku przez WHO Międzynarodowego Konsorcjum Epidemiologii Psychiatrycznej (ICPE) 2007 przeprowadzono w latach 2002–2005 [123]. Obejmował 85 052 osób w 17 krajach Afryki, Azji, obu Ameryk, Europy i Bliskiego Wschodu (Polska nie uczestniczyła). Rozpowszechnienie zaburzeń psychicznych w ciągu życia, ryzyko zachorowania w ciągu życia i wiek zachorowania badano za pomocą sprawdzonego już kilkakrotnie kwestionariusza CIDI, który opiera się na kryteriach diagnostycznych zarówno ICD-10, jak i DSM-IV. Badani podzieleni zostali na cztery grupy wiekowe: 18–34 lata, 35–49, 40–64 i powyżej 65 lat. Ważnym wynikiem badania było stwierdzenie, że iloraz szans określający prawdopodobieństwo wystąpienia w przyszłości zaburzeń lękowych, zaburzeń nastroju i nadużywania substancji psychoaktywnych wzrasta w grupie ludzi młodych, w porównaniu z badanymi starszymi. Ryzyko poziomu wzrostu liczby zachorowań oszacowano na 17–69%, w porównaniu z rozpowszechnieniem stwierdzonym w badaniu. Tendencję tę zauważono zarówno w krajach rozwijających się, jak i rozwiniętych.

Częstość współwystępowania różnych zaburzeń psychicznych w ciągu życia wahała się od 47,4% badanych w USA do 12% w Nigerii i wynosiła średnio 18,1–36,1% w całej badanej grupie.

Najwyższe rozpowszechnienie zaburzeń lękowych w ciągu życia (*lifetime prevalence*) stwierdzono w USA (31% badanych), Kolumbii (25,3%), Nowej Zelandii (24,6%) i Francji (22,3%); najniższe w Chinach (4,8%), Izraelu (5,2%), Nigerii (6,5%) i Japonii (6,9%).

Najwyższe rozpowszechnienie zaburzeń nastroju w ciągu życia stwierdzono również w USA (21,4%) oraz we Francji (21%) i Nowej Zelandii (20,4%). Najniższe w Nigerii (3,3%) i Chinach (3,6%).

Wyniki te mogą się wydawać nieco zaskakujące, toteż w dyskusji badania podano trzy prawdopodobne przyczyny zaniżonych szacowań w niektórych krajach: ograniczony dostęp do tych grup ludności, w których zaburzenia psychiczne mogą występować częściej (bezdumni, grupy migrujące, izolowane), względy kulturowe cechujące się

szczególnością stygmatyzacją problemów psychicznych oraz brak dostatecznych kompetencji osób przeprowadzających badanie (w tym ryzyko rzekomego przeprowadzania badań dla zysku, przy niedostatecznej kontroli zewnętrznej). Podkreślono także możliwość nadrozpoznawania zaburzeń psychicznych w tych krajach, gdzie wiedza o nich jest stosunkowo powszechna, a kryteria definiowania objawów zawarte w narzędziu badawczym są zbyt szerokie. Pomimo tych zarzutów ogromne badanie potwierdziło, że zaburzenia psychiczne, a w szczególności zaburzenia lękowe i nastroju są częste na całym świecie.

W latach 2001–2003 w USA przeprowadzono **replikację National Comorbidity Survey, 2005**. Cytowana praca [124] obejmuje analizę fragmentu NCS-R. Grupa badana liczyła w pierwszej, diagnostycznej części $n = 9282$ osób, w części drugiej, szczegółowej (pytania o czynniki ryzyka, konsekwencje choroby psychicznej, inne choroby itp.) $n = 5692$. Metodą badania pozostało CIDI. Nasilenie poważne (*serious*) rozpoznawano, gdy spełnione były następujące kryteria: w ostatnich 12 miesiącach przed badaniem poważna próba samobójcza, niezdolność lub znacznie ograniczona (z powodów psychicznych) zdolność do pracy, objawy psychotyczne, rozpoznanie choroby afektywnej dwubiegunowej, uzależnienie od substancji psychoaktywnych poważnie ograniczające funkcjonowanie, powtarzające się zachowania agresywne, spowodowana względami psychicznymi nieobecność w pracy powyżej 30 dni.

Ze względu na wiek podzielono badanych na cztery podgrupy: 18–29 lat, 30–44, 45–59 i ponad 60 lat. W opisie socjodemograficznym uwzględniono płeć, rasę, wykształcenie, stan cywilny, dochód i miejsce zamieszkania (miasto, wielkość miasta, wieś).

Stwierdzono, że w ciągu ostatnich 12 miesięcy przed badaniem najczęstszymi zaburzeniami psychicznymi były: fobie specyficzne (8,7%), fobia społeczna (6,8%) oraz zaburzenie depresyjne o głębokim nasileniu (*major depressive disorder* – 6,7%). Zaburzenia lękowe w całości stanowiły najczęściej występującą grupę zaburzeń psychicznych (18,1%), a zaburzenia nastroju drugą w kolejności (9,5%). Jedno pojedyncze zaburzenie psychiczne stwierdzono u 14,4% badanych, dwa współwystępujące u 5,8%, a więcej niż dwa u 6%.

Zespół lęku napadowego stwierdzono u 2,7% badanych, ale rozkład nasilenia ciężkości objawów wskazywał, że jest to drugie najczęściej przebiegające (po zespole natręctw) zaburzenie lękowe: 44,8% tej podgrupy cierpiało z powodu objawów o ciężkim nasileniu, 29,5% o nasileniu średnio ciężkim, a 25,7% o nasileniu łagodnym.

Badanie wykazało również, że ciężkość jest istotnie statystycznie związana ze współwystępowaniem innych zaburzeń, a w wypadku zespołu lęku napadowego zjawisko współwystępowania miało miejsce najczęściej w grupie zaburzeń lękowych obejmujących różnego rodzaju zaburzenia nastroju, zachowania, a także uzależnienia od substancji psychoaktywnych.

Kolejne badanie [125] dotyczące zespołu lęku napadowego było również fragmentem **National Comorbidity Survey Replication 2006** (miało miejsce między lutym 2001 i kwietniem 2003 roku, obejmowało 9282 osób w wieku powyżej 18 lat). Narzędziem badawczym pozostał kwestionariusz CIDI. Do zbadania nasilenia zespołu lęku napadowego stworzono (specjalnie na użytek badania NCS-R) kwestionariusz Panic Disorder Severity Scale (PDSS), składający się z siedmiu pytań i kategoryzujący nasilenie od braku zaburzenia, przez łagodne, średnie i ciężkie. Używano także kwestionariusza Sheehan Disability Scale (SDS), zawierającego pytania dotyczące ostatniego miesiąca

i koncentrującego się na lęku antycypacyjnym, czyli obawie przed wystąpieniem kolejnego napadu lęku i ograniczenia aktywności życiowej w wielu aspektach. Oceniano je w skali od 0 do 10, oceniając 0 jako brak objawu, 1–3 jako nasilenie łagodne, 4–6 średnie, 7–9 ciężkie i 10 bardzo ciężkie.

W wywiadzie psychiatrycznym ujęto pytania na temat wieku, w którym zaburzenie się rozpoczęło, okoliczności i objawów pierwszego napadu lęku, rozwoju zaburzenia do stanu sklasyfikowanego jako pełny zespół lęku napadowego (przynajmniej cztery spontaniczne napady lęku w ciągu miesiąca i przynajmniej miesiąc intensywnego lęku antycypacyjnego), a także na temat okresów złagodzenia zespołu (przynajmniej jeden napad lęku w ciągu miesiąca).

Wyniki badania wykazały, że 28,3% badanych spełniło kryteria sporadycznych napadów lęku w ciągu życia. U 11,2% badanych sporadyczne napady lęku występowały w okresie ostatnich 12 miesięcy poprzedzających badanie. U 4,7% badanych stwierdzono obecność rozwiniętego, pełnoobjawowego zespołu lęku napadowego w ciągu życia, a u 2,8% w ciągu ostatnich 12 miesięcy przed badaniem. Ostatecznie ustalono częstość występowania zespołu lęku napadowego w badanej kohorcie na 3,7%.

U 0,8% badanych z zespołem lęku napadowego współistniała agorafobia w ciągu życia (objawy agorafobii dominowały nad zespołem lękowym), a u 0,4% badanych sytuacja taka miała miejsce w ostatnich 12 miesiącach. Spośród badanych 1,1% cierpiało z powodu zespołu lęku napadowego i agorafobii (objawy zespołu lęku napadowego dominowały nad agorafobią) w ciągu życia, a 0,4% w ciągu ostatnich 12 miesięcy.

Wyniki wykazały także, że największe ryzyko zachorowania na zespół lęku napadowego dotyczy kobiet. Ryzyko rozwinięcia agorafobii wiąże się z bezrobociem, ale nie jest jasne, czy agorafobia nie była jedną z jego przyczyn. Badanie nie dało odpowiedzi na pytanie, dlaczego kobiety chorują na zespół lęku napadowego znacząco częściej niż mężczyźni.

Stwierdzono także, że zarówno sporadyczne napady lęku, jak i obecność zespołu lęku napadowego wiąże się z bardzo częstym współwystępowaniem innych zaburzeń psychicznych: 71% w grupie badanych z napadami lęku i 83,1% w grupie z PD cierpiało równocześnie z powodu innych objawów, najczęściej depresyjnych.

Autorzy publikacji podzielają pogląd, że zarówno izolowane napady lęku, jak i rozwinięty zespół lęku napadowego są, w kontekście wysokiej *comorbidity* innych zaburzeń psychicznych, wskaźnikiem i predyktorem ciężkości wspólnego obrazu klinicznego, a także cięższego przebiegu choroby w przyszłości.

Bardzo interesujące wydaje się badanie japońskie **Tsuchiya i wsp.** z lat 2002–2004, opublikowane w 2009 roku [259], obejmujące 2436 osoby, mieszkańców miast, w wieku powyżej 20 lat, podzielonych ze względu na wiek na cztery kategorie: 20–34 lata, 35–49, 50–64 i powyżej 65 lat. Do badania użyto CIDI-3.0.

Analizowano w nim związki pomiędzy różnymi rodzajami zaburzeń fobicznych (fobie specyficzne, izolowana agorafobia, fobia społeczna) a częstością występowania objawów depresyjnych, zwłaszcza o głębokim nasileniu, w zależności od płci, wieku, wykształcenia, stanu cywilnego i obecności innych zaburzeń lękowych. Silne związki stwierdzono w odniesieniu do fobii społecznej, występującej u 80% tej podgrupy jako pierwsze zaburzenie, a dołączającymi się później objawami depresyjnymi o ciężkości wzrastającej wraz z wiekiem i nasileniem objawów lękowych. Objawy depresyjne o głębokim nasileniu występowały w tej podgrupie cztery razy częściej niż u badanych, u których nie stwierdzono objawów lękowych.

Jeszcze silniejsze związki stwierdzono pomiędzy agorafobią i fobiami izolowanymi, występującymi u 70% tej podgrupy jako drugie zaburzenie, a obecnością i nasileniem objawów depresyjnych. W tej podgrupie objawy depresyjne o głębokim nasileniu występowały sześć razy częściej niż u badanych bez objawów lękowych.

Czynnikami ryzyka wystąpienia objawów depresyjnych u osób z objawami lękowymi okazały się: płeć (u kobiet zarówno objawy lękowe, jak i depresyjne występowały znacząco częściej), wiek (wraz z wiekiem ryzyko wzrastało), wykształcenie (im wyższe, tym ryzyko mniejsze), a także stan cywilny (większe ryzyko u osób samotnych).

Cytowana praca mocno podkreśla kulturowe tło badań – w Japonii, gdzie społeczeństwo nastawione jest na silne związki kolektywne i gdzie indywidualna ekspresja emocji jest poddawana od dzieciństwa presji wychowawczej, lęk o charakterze napadowym wiąże się silniej z sytuacjami społecznymi aniżeli w krajach zachodnich. Z tego powodu istnieje możliwość, że obraz kliniczny nasilonej fobii społecznej w tym kraju może w istocie odpowiadać obrazowi klinicznemu zespołu lęku napadowego na Zachodzie. Jednakże związek pomiędzy ryzykiem współwystępowania ostrych objawów lękowych i depresyjnych pozostaje uderzająco podobny jak w badaniach amerykańskich czy niemieckich.

ASTMA A URAZY PSYCHICZNE

Przyczyny podjęcia badań własnych nad związkiem zespołu lęku napadowego („czystego” i współwystępującego z astmą) a urazami psychicznymi

Zainteresowanie autorki związkiem zaburzeń lękowych z różnego rodzaju trudnymi okolicznościami życiowymi wypłynęło z różnych źródeł, wśród których ważną rolę odegrały własne doświadczenia życiowe i literatura przedmiotu. Jednak w odniesieniu do zespołu lęku napadowego kluczowe stało się wieloletnie doświadczenie kliniczne. Specjalizując się w leczeniu pacjentów cierpiących na to właśnie zaburzenie, autorka tak często i niezależnie od siebie odnajdowała w ich relacjach powtarzające się motywy, wątki, wydarzenia, interpretacje i ich konsekwencje, że poczuła się zmuszona wiązać je z sobą i następnie – o ile to było możliwe – badać. Po pewnym czasie doszła do wniosku, że pewnego rodzaju nurt urazowy powtarza się niezwykle często wszędzie tam, gdzie występuje zarówno PD tzw. „czysty”, to znaczy u pacjentów zupełnie zdrowych somatycznie, co potwierdzały skrupulatne (i z inicjatywy samych pacjentów zazwyczaj wielokrotnie) diagnozy medyczne, jak i u pacjentów chorych somatycznie [199–201, 206, 207]. Wyjątkowo jaskrawym przykładem tego zjawiska wydawali się autorce pacjenci z astmą ciężką i trudną, których w latach 2004–2010 badała i leczyła jako psychiatra konsultantka Kliniki Pulmonologii II Katedry Chorób Wewnętrznych UJ w Krakowie. To właśnie te obserwacje stały się jedną z przyczyn dalszych badań, prowadzących do powstania niniejszej pracy.

Pierwsze bardziej systematyczne wnioski z tych badań autorka zawarła w artykule pt. „Zespół lęku napadowego a trauma choroby i śmierci” (2003 r. [201]). Przedstawiła w nim pogląd, że PD, do niedawna jeszcze uważany za zaburzenie lękowe o wyjątkowo silnym podłożu biologicznym, a także za przykład szczególnego zaburzenia poznawczego (zgodnie z modelem Becka i Clarka), może być rozumiany i analizowany w perspektywie szerszej niż dotychczas, ze szczególnym uwzględnieniem roli poważnego urazu psychicznego, jakim jest towarzyszenie bliskiej emocjonalnie osobie w jej chorowaniu i umieraniu.

Uraz ten jest bardzo powszechny i, jak się wydaje, bagatelizowany. Polega nie tylko na dotkliwej utracie emocjonalnej i często także materialnej, ale przede wszystkim na współuczestniczeniu w najgłębszym, egzystencjalnym procesie choroby, w byciu aktywnym, codziennym świadkiem pojawiania się i nasilania różnorodnych groźnych objawów, cierpienia, bólu, lęku i bezradności osoby, z którą bliscy czują się głęboko

związani. Żaden człowiek zdrowy i niemający wcześniej kontaktu z chorymi nie potrafi sobie nawet w przybliżeniu wyobrazić, na czym polega poważna, a zwłaszcza terminalna choroba. Zetknięcie się z rzeczywistością choroby jest dramatem, zwłaszcza jeśli dotyczy ona kogoś bliskiego. Jest to inny problem psychologiczny aniżeli choroba własna. Niesie on konieczność przeżycia bezsilności, buntu, doznania okrutnej porażki, a wszystko to w okolicznościach zazwyczaj wymagających fizycznego wysiłku, poszukiwania pomocy, oparcia, organizacji opieki. Opiekowanie się bliską, ciężko chorą osobą jest również procesem uczenia się – na wielu poziomach. Odbywa się to poprzez rzeczywiste, obiektywne uczenie się nowego zakresu obowiązków, znaczenia objawów, osvajania kontekstu, ale także ma wymiar symboliczny i poznawczy – na poziomie odkrycia faktów skądinąd oczywistych, ale nieobecnych mentalnie w stanie zdrowia, np. tego, że życie jest zawsze w pewien sposób zagrożone, kruche i wątłe. W psychologii proces taki określa się jako sensytyzację, czyli wielokrotne doświadczanie trudnych okoliczności, których nie można uniknąć, a które budzą silny lęk. Doznanie napadów lęku, którym zawsze towarzyszą nasilone objawy somatyczne, przypomina o okolicznościach urazu psychicznego, związanego z chorobą osoby bliskiej. Nie ma znaczenia, że własne objawy lękowe nie są niebezpieczne dla zdrowia. Psychologiczny sens urazu nie zostaje oswojony w miarę upływu czasu, lecz poprzez zjawisko sensytyzacji ulega stopniowemu nasileniu, co wywołuje coraz cięższe stany lękowe, związane z katastroficzną interpretacją własnego zdrowia.

Uraz związany z chorobą bliskiej osoby jest często najpoważniejszy w dotychczasowym życiu osób, u których się rozwinął (z latencją od kilku tygodni, miesięcy do kilku lat) zespół lęku napadowego, dla którego, co już zostało opisane, charakterystyczne są napady ostrych objawów somatycznych i wegetatywnych, a występujący pomiędzy nimi lęk antycypacyjny zawiera poczucie, że jest się ciężko chorym i własne życie jest zagrożone. Zarówno u chorych na „czysty” zespół lęku napadowego, jak też u chorych na choroby somatyczne (astma i POChP) wpływ urazu uczestnictwa w ciężkiej chorobie i (lub) śmierci bliskiej osoby (i związanego z nim procesu sensytyzacji) ma znaczący wpływ na nasilenie objawów lękowych i depresyjnych – wskazują na to cytowane powyżej badania własne. Ponieważ kulturowo chorymi częściej zajmują się kobiety niż mężczyźni, to u nich właśnie wpływ tego specyficznego urazu jest największy. Gdy jednak funkcję tę pełni mężczyźni, uraz działa tak samo.

Osobnym, ważnym problemem jest uwrażliwienie urazami, które się powtarzają, zwłaszcza jeśli pierwsze wystąpiły w okresie dzieciństwa. Temat ten zostanie jeszcze rozwinięty, lecz by go podjąć, konieczne jest sprecyzowanie definicji samego urazu psychicznego według obowiązujących klasyfikacji.

Definicja urazu psychicznego – kontrowersje

Pomimo trwałego i, jak wykazują doświadczenia ostatnich dziesięcioleci, coraz bardziej zakorzenionego w języku kultury, mediów i masowej informacji pojęcia „stresu” i „urazu psychicznego”, jego znaczenie w medycynie, a także w psychiatrii nadal nie jest precyzyjnie określone. Szerokie zastosowanie medyczne pojęcia stresu podane zostało w osobnym podrozdziale – oznacza ono ogólnie zaburzenie homeostazy organizmu

i jest używane w odniesieniu do różnych układów i ich funkcji. W psychiatrii pojęcie to pozostaje enigmatyczne i ma podobny sens. Ujmując najbardziej całościowo, więc jednocześnie powierzchownie, odnosi się do dysonansu w prawidłowym, harmonijnym funkcjonowaniu psychicznym. Pojęcie urazu rozumiane jest głębiej i dobitniej, co nie oznacza ani precyzji, ani jasności. Pierwsze, jeszcze dziewiętnastowieczne opisy zaburzeń pourazowych (w literaturze cytowane równocześnie, a czasem zamiennie jako pierwsze kliniczne opisy zespołu lęku napadowego) dotyczą „serca żołnierza”, „szoku granatowego”, „nerwicy wojennej” i odnoszą się do wyjątkowych doświadczeń związanych z wojną, prowadzoną nowymi podówczas środkami technicznymi. Podkreślają one jednak – i to rozróżnienie pozostaje stale aktualne – pewną ekstremalność i wyjątkową siłę ludzkiego doświadczenia, które musi się wyróżniać spośród innych trudnych doświadczeń życiowych i wykraczać poza umowną kategorię psychologiczną „stresującego zdarzenia życiowego”, takiego jak „rozwód, emocjonalne odrzucenie, poważna choroba, porażka finansowa” [155]. Lis-Turlejska wyjaśnia, że ta „dychotomizacja pomiędzy stresorami traumatycznymi i innymi była oparta na założeniu, że większość ludzi ma zdolność do radzenia sobie ze «stresem życiowym», natomiast ich możliwości mogą być niewystarczające w zetknięciu ze stresem traumatycznym”. Jest to założenie arbitralne, ale oparte na kryteriach diagnostycznych współcześnie obowiązujących klasyfikacji psychiatrycznych DSM-IV i ICD-10 [69]. Należy zauważyć, że w poszczególnych poprzednich wersjach tychże klasyfikacji kategorie urazu ulegały zmianom i zapewne tak będzie także w przyszłości. Jedną ze zmian jeszcze nieobowiązujących, ale przygotowywanych do wprowadzenia do amerykańskiej klasyfikacji DSM-V jest np. propozycja zamiany kategorii „urazu” na „zdarzenie potencjalnie traumatyczne (PTE)”, co uzasadnia się obserwacją opartą na danych empirycznych, że objawy potraumatyczne występują jedynie u części osób ekspozowanych na traumę. Ryzyko ich wystąpienia jest funkcją różnych czynników sytuacyjnych i psychologicznych, w tym typu (okoliczności) zdarzenia. Można też przypuszczać, że w przyszłych propozycjach klasyfikacji uwzględnione zostaną inne, poza dotychczasowymi, kategorie urazów psychicznych.

Takie zmiany zostały już dokonane w kolejnych klasyfikacjach DSM (1980 – DSM-III, 1987 – DSM-III-R, 1994 – DSM-IV). Ekspozycja na stresor o charakterze traumatycznym stanowi tzw. kryterium pierwsze (A1) spośród kryteriów diagnostycznych najpoważniejszego zaburzenia pourazowego, czyli zespołu stresu pourazowego (PTSD). W DSM-III traumatyczne wydarzenie określono jako „dający się wyodrębnić stresor, który wywołałby znaczące objawy dystresu u prawie każdego człowieka”. W DSM-III-R zdefiniowano je jako: „zdarzenie znajdujące się poza obszarem normalnych ludzkich przeżyć, które byłyby istotnie zakłócające dla prawie wszystkich ludzi”. W DSM-IV uznaje się, że „dana osoba miała do czynienia z traumatycznym zdarzeniem, jeśli wystąpiły obydwie z poniższych kryteriów: A1) dana osoba przeżyła, była świadkiem lub została skonfrontowana ze zdarzeniem lub zdarzeniami związanymi z rzeczywistą śmiercią lub zagrożeniem życia bądź poważnym zranieniem, zagrożeniem fizycznej integralności własnej lub innych ludzi; A2) reakcja tej osoby obejmowała intensywny strach, poczucie bezradności lub zgrozy”. Zależy zwrócić uwagę, że wszystkie przedstawione kategorie urazów w znaczeniu konkretnych wydarzeń mają trwać w czasie stosunkowo krótko – nie miesiące lub lata.

W ostatniej definicji urazu według DSM-IV do wydarzeń opisanych w poprzednich klasyfikacjach, takich jak walka zbrojna, klęski żywiołowe, poważne wypadki czy napad kryminalny, dołączono także takie, jak nagła, nieoczekiwana śmierć bliskiej osoby,

bycie świadkiem zabójstwa lub zagrożenia życia, uzyskanie informacji o zagrażającej życiu chorobie. Szczególną uwagę przypisano też reakcji jednostki w obliczu stresora (czyli jeśli jednostka nie dozna emocjonalnego wstrząsu, PTE nie stanie się rzeczywistym urazem psychicznym). Takie założenie, choć bez wątplenia słuszne, nie ułatwia stworzenia jasnej metodologii badań nad charakterem samego wydarzenia urazowego i jego długotrwałych skutków dla jednostki, która go doznała.

W ICD-10 kryterium zdarzenia traumatycznego definiowane jest podobnie, jako „ekspozycja na wyjątkowo zagrażający lub katastroficzny stresor krótko- lub długotrwały (np. doświadczenie obozu koncentracyjnego, tortur, katastrofy naturalnej, przedłużonego narażenia na sytuacje zagrażające życiu)” (F62.0).

Natomiast ta sama klasyfikacja w odniesieniu do rozpoznania „zaburzenia stresowego pourazowego” (F43.1) określa je jako „wydarzenie lub sytuację (oddziałującą krótko- lub długoterwale) o cechach wyjątkowo zagrażających, które mogłyby spowodować przenikliwie odczuwane cierpienie u niemal każdego”.

Jednym z najbardziej charakterystycznych objawów klinicznych psychicznej reakcji na poważny uraz, zwłaszcza w odniesieniu do PTSD, jest pojawienie się tzw. objawów intruzywnych, czyli powtórnego przeżywania (objawy PTSD kryterium B wg DSM-IV). Intruzja pourazowa polega na przewlekłym i uporczywym wdzieraniu się do świadomości wspomnień przeżytego urazu przeżywanych w różny sposób, np. jako zatrzymanych w kadrze obrazów traumy (*flashback*), wzmożonego pobudzenia wegetatywnego i afektywnego, objawów somatycznych związanych z tymi wspomnieniami, wyjątkowo częstych i budzących lęk koszmarów sennych o treści związanej z urazem, trwałych zaburzeń komunikacji interpersonalnej, wynikających z powstania lękowych lub prześladowczych zaburzeń poznawczych (np. przekonania o zagrożeniu, które nie jest obiektywnie uzasadnione).

Inne objawy potraumatyczne wyrażają się w nieobecnej przed doznaniem urazu tendencji do unikania bodźców i okoliczności związanych z traumą (objawy PTSD kryterium C wg DSM-IV), które obejmują wysiłki unikania myśli, uczuć, rozmów, działań, miejsc i ludzi, którzy przywołują wspomnienie o traumie. Do tej grupy objawów zalicza się też trudne do precyzyjnego zdefiniowania „odrętwienie psychiczne”, które nie odpowiada ściśle objawom depresyjnym, lecz raczej głębokiej anhedonii i przejawia się znacznie obniżonym zainteresowaniem i niechęcią do uczestnictwa w ważnych dotychczas działaniach, poczuciem wyobcowania, ograniczeniem zakresu emocji, w tym niezdolnością do przeżywania emocji pozytywnych, oraz pesymistyczną oceną przyszłości i perspektyw życiowych.

Ponadto skutkiem przeżycia urazu psychicznego są także takie nieswoiste objawy nadmiernej pobudliwości (kryterium D wg DSM-IV), jak trudności z zasypianiem, płytki sen, skłonność do dysforii (irytacji, gwałtownych wybuchów gniewu), trudności z koncentracją, wzmożona czujność, niepokój i nadmierny odruch orientacyjny.

Urazy psychiczne niezgodne z kryterium A1 PTSD

Trudności w stworzeniu definicji urazu i w określeniu jego skutków sprawiają, że diagnoza PTSD, jako czołowego zaburzenia pourazowego, gdzie obowiązują sztywne kryteria A1, nie jest zamknięta, a jej dalszy rozwój uwzględnia złożoność problemu. W latach dziewięćdziesiątych J.L. Herman [105–107], wychodząc od obserwacji klinicznej, powiązała z obecnością innych niż określone w kryteriach A1 urazów psychicznych (przede wszystkim takich jak przewlekły, długo trwający lub wielokrotnie się powtarzający uraz interpersonalny, obejmujący m.in. przewlekłe molestowanie psychiczne, mobbing, utratę pracy itp.) takie nasilone objawy, jak: zmiany osobowości, trudności w modulacji afektu, powtarzające się zachowania impulsywne i autodestrukcyjne, zaburzenia identyfikacji, w tym także seksualnej, zaburzenia w relacjach z ludźmi, nieufność, uporczywe dolegliwości o charakterze somatyzacji oraz – na co zwróciła szczególną uwagę – narastające objawy dysocjacyjne, wcześniej nieobecne w życiu pacjentów. Ten nowy nurt badań kontynuował Pelcovitz [188], zwracając uwagę na występujące pod wpływem przewlekłego działania urazów psychicznych niespełniających kryterium A1 grupy objawów psychicznych i psychologicznych. Obejmują one zmiany w regulacji pobudzenia afektywnego i kontroli silnych emocji, zwłaszcza gniewu, trwałe zmiany w koncentracji uwagi, a nawet w zakresie orientacji (związane z epizodami dysocjacyjnymi), zmiany w percepcji własnej osoby i własnego ciała (np. poczucie, że jest się trwale uszkodzonym), zmiany w percepcji prześladowcy (perpetrator), które mogą doprowadzić np. do idealizacji maltretującego rodzica lub przełożonego, trwałe zmiany w relacjach z innymi (niezdolność do reagowania zaufaniem), zmiany w hierarchii i systemie znaczeń (zwłaszcza gdy dotyczą rozpacz i beznadziejności, które stają się nadmiernie „oswojone” i przeżywane jako emocje „normalne”). Podobnie jak u Herman w badaniach tych podkreśla się uporczywość dolegliwości bólowych niemających wyraźnej przyczyny, a związanych z przewlekłymi urazami psychicznymi.

Badania te doprowadziły do stworzenia nowej koncepcji PTSD (ta, która sztywno przyjmuje jedynie kryteria A1, nazywana jest czasem „prostą”, w odróżnieniu od propozycji „rozszerzonej”), czyli *complex-PTSD*, w której kryteria A1 nie są wystarczające.

Taylor [253] zwraca uwagę, że „rozszerzona” koncepcja PTSD opiera się na innym niż dotychczas rozumieniu urazu, prowadzącego do doniosłych konsekwencji psychicznych – i nie oznacza to polemiki z niepodważalnym faktem, że okoliczności określone w kryteriach A1 są dla większości ludzi źródłem przewlekłego psychicznego cierpienia. Jednak różnica wprowadzona przez Herman jest bardzo znacząca, ponieważ kładzie nacisk na sytuacje natury codziennej, a nie ekstremalnej, i eksponuje znaczenie przewlekłego stresu interpersonalnego, który w konsekwencji prowadzi do trwałych zmian dotychczasowej osobowości. Ponadto – i wydaje się to ogromnie istotne – akcentuje znaczenie wielokrotnego powtarzania się urazu w czasie. W tym ujęciu zatem psychiczna szkodliwość urazu w mniejszym stopniu wynika z jego obiektywnie rozumianej siły, a raczej z przewlekłości i powtarzalności sytuacji urazowej (sekwencja urazowa, traumatyczna).

Choć takie ujęcie jest w pełni zgodne z psychologiczną intuicją całych generacji różnych kultur i zostało niezliczoną ilość razy szczegółowo opisane w literaturze pięknej, to jednak w medycynie opartej na dowodach okazuje się nie lada wyzwaniem. Jak duże są trudności metodologiczne związane z jego rzetelnym badaniem (zwłaszcza je-

śli uwzględni się problem subiektywności oceny stresu – zob. omówienie prac Richarda Lazarusa w rozdziale poświęconym koncepcjom stresu), może świadczyć **północno-irlandzka praca Martina J. Dorahy** i wsp. [67]. Objęła ona 81 osób, mieszkańców rejonu Belfastu, w którym od stuleci trwa przewlekły, okresowo bardzo krwawy (IRA) konflikt pomiędzy katolikami i protestantami. Kryterium kwalifikacji do badania było przewlekłe narażenie na „kłopoty” (w oryginale *troubles*) wynikające ze szczególnej sytuacji regionu, w którym badani żyli od dzieciństwa, i fakt, że z powodu tychże „kłopotów” pozostawali pod opieką ośrodka specjalizującego się w opiece nad takimi osobami. Sam fakt istnienia takiego ośrodka sugeruje, że owe „kłopoty” są w Irlandii Północnej uważane za problem psychiatryczny, choć wątek ten nie został rozwinięty w artykule. Określenie „kłopot” zostało użyte celowo, by podkreślić codzienny, niedoceniany i bagatelizowany charakter pewnego rodzaju urazów psychicznych, prowadzących do „rozszerzonego” PTSD. Do badanej grupy włączono osoby w różnym wieku (od 19 do 73 lat, średnia 40,5 roku, SD = 11,0), w tym 60 mężczyzn i 21 kobiet. Sama lista zastosowanych kwestionariuszy badawczych jest tu imponująca: do badania charakteru i ciężkości objawów potraumatycznych użyto Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (zawiera 49 pytań dotyczących objawów PTSD) oraz Structured Interview for Disorders of Extreme Stress (zawiera 45 zagadnień podzielonych na sześć kategorii, dotyczących zmian w regulacji nastroju i impulsywności, zmian w koncentracji i samoświadomości, zmian w percepcji własnej osoby, zmian w relacjach z innymi ludźmi, obecności somatyzacji oraz zmian w systemie znaczeń poznawczych i emocjonalnych); do badania historii wydarzeń traumatycznych Childhood Trauma Questionnaire (zawiera 28 pytań dotyczących historii nadużyć oraz zaniedbań w okresie dzieciństwa, podzielonych na pięć zagadnień: nadużycia emocjonalne, takie jak ataki werbalne, upokarzanie, emocjonalne zaniedbania, nadużycia fizyczne, zaniedbania fizyczne, np. brak jedzenia, nadużycia seksualne) i Troubles-Related Experiences Questionnaire (zawiera 29 pytań o przykre lub nawet tragiczne wydarzenia związane z lokalną sytuacją, np. stosunki z sąsiadami innego wyznania itp.); do badania stopnia związku ze swoją społecznością użyto Community and Interpersonal Connectedness Scale (zawiera pięć zagadnień odnoszących się do poczucia bliskości i przynależności do swojego najbliższego środowiska w szkole, pracy itp.).

Zbadano, czy uczestnicy badania są leczeni farmakologicznie i istotnie tak w większości było: 46 osób zażywało leki przeciwdepresyjne, 32 uspokajające i nasenne, 15 osób stosowało neuroleptyki i jedynie 14 osób obywało się bez leków.

Stwierdzono, że u większości pacjentów występują przewlekłe, dezorganizujące ich życie objawy psychiatryczne i psychologiczne, takie jak: myśli samobójcze, objawy dysocjacyjne, dolegliwości somatyczne i bólowe bez rzeczywistej przyczyny somatycznej, niepokój, uporczywy lęk przed „kłopotami”, skłonność do unikania ludzi i sytuacji, nieufność i inne.

Okazało się, że „kłopoty” polegały prawie zawsze na następujących urazach: zaniedbaniach emocjonalnych i fizycznych oraz przemocy seksualnej w dzieciństwie, braku emocjonalnej przynależności do środowiska, w którym badani żyli, przewlekłym poczuciu obcości w kontaktach z ludźmi, z którymi zmuszeni byli kontaktować się codziennie, atmosferze wrogości.

Jedynie przemoc seksualna należała do kryteriów A1 według DSM-IV, inne urazy nie mogły być kwalifikowane jako urazy psychiczne, choć u wszystkich badanych, także tych, którzy przemocy seksualnej nie doznali, potwierdzono istnienie nasilonych objawów PTSD.

Za najważniejsze predyktory złego stanu psychicznego badanych uznano przewlekłe zaniedbania emocjonalne w dzieciństwie oraz stałą, przewlekłą atmosferę konfliktu, wrogości i podziału, w jakiej badani żyli. Autorzy sugerowali, że DESNOS (czyli rozszerzone PTSD) pomimo podobieństwa objawowego ma inne przyczyny niż proste PTSD i jest znacznie trudniejsze do leczenia, a także trudniejsze do wychwycenia za pomocą dostępnych i zgodnych z obowiązującymi klasyfikacjami kryteriów.

Sytuacja, w której nie ma jasności co do tego, co właściwie jest urazem psychicznym w sensie medycznym (to znaczy jakie okoliczności prowadzą do powstania i podtrzymywania uporczywych problemów psychiatrycznych), w powiązaniu ze sztywną konstrukcją obowiązujących klasyfikacji psychiatrycznych, opisaną w rozdziale poświęconym współwystępowaniu zaburzeń psychicznych, może prowadzić i często prowadzi do polemik dotyczących natury wyboru takich a nie innych stresów i traktowania ich jako urazy psychiczne, np. dlaczego opieka nad ciężko chorymi bliskimi osobami ma być ważniejsza w prognozie psychopatologicznej od utraty pracy lub drastycznego konfliktu w małżeństwie. Ponieważ dyskusje takie, zwłaszcza jeśli są prowadzone bez odniesienia do systematycznych badań klinicznych, a tych jest nadal niewiele, często prowadzą donikąd, niektórzy autorzy proponują inne rozwiązania. W świetle badań własnych szczególnie cenna i trafna wydaje się koncepcja odnosząca się do obecności, charakteru i nasilenia zachowań i przeżyć dysocjacyjnych jako charakterystycznego objawu lub wręcz wyznacznika *complex*-PTSD. Przedstawił ją zespół badaczy holenderskich (**Onno van der Hart i wsp.**) w artykule: „Dissociation: an insufficiently recognized major feature of complex posttraumatic stress disorder” [264].

Dysocjacja (zob. rozdział na temat mechanizmów obronnych osobowości) jest mechanizmem polegającym na wyparciui treści traumatycznych przeżyć, które jednak powracają w natrętnych wspomnieniach, a zwłaszcza w snach. Równocześnie rozwija się tendencja do unikania sytuacji, kontaktów i wszelkich okoliczności związanych z urazem. W przypadku zespołu lęku napadowego może ona polegać zarówno na uporczywym przeżywaniu objawów somatycznych i wegetatywnych związanych z silnym lękiem o własne życie i zdrowie, jak i na rozwoju agorafobii, polegającej na unikaniu wszystkich sytuacji, które sugerują trudność z otrzymaniem właściwej pomocy. W rzeczywistości tych sytuacji jest ogromnie wiele i do najbardziej typowych należy unikanie środków transportu, wind, zamkniętych lub zatłoczonych pomieszczeń, takich jak sklepy, kina, sale wykładowe, kościoły itp. W skrajnych wypadkach pacjenci izolują się od świata zamknięci w swoich domach, choć mają świadomość, że wezwanie pomocy do domu nie musi być szybkie i skuteczne. Mimo to nie są w stanie przewyciężyć lęku przed lękiem (lęku antycypacyjnego). Jest to jaskrawy przykład dysocjacji, niemal wcale nieuwzględniany w opracowaniach klinicznych dotyczących tego szczególnego zespołu lękowego.

Van der Hart w swojej analizie dysocjacji jako „klucza” do rozpoznania zaburzeń pourazowych zwraca uwagę na subiektywną odpowiedź na wydarzenie, które może, ale nie musi, być urazem, nawet jeśli ma charakter ekstremalny. Konstruuje perspektywę, odwracając niejako porządek rozpoznania zaburzenia pourazowego. W obowiązujących klasyfikacjach na pierwszym miejscu znajduje się wydarzenie urazowe (stąd kryterium A1, wyróżnione pierwszą literą alfabetu łacińskiego i pierwszą cyfrą arabską), a dopiero później reakcja na nie (inne kryteria). W jego ujęciu jest odwrotnie – kluczowa staje się najpierw charakterystyczna reakcja, obejmująca całość osobowości, która ulega zmianie, a potem dopiero wydarzenie lub sekwencja wydarzeń, które wiążą się z tą

reakcją. Tak zmieniony akcent diagnostyczny jest bardzo istotny i pozwala na większą elastyczność, a zarazem większą precyzję w ustaleniu, co w rzeczywistości było urazem psychicznym dla tego konkretnego człowieka.

By jednak określić jakościowo zmiany osobowości, których przyczyną była dysocjacja potraumatyczna, należy ustalić, co rozumie się przez osobowość i jej zmianę. Van der Hart opiera się na bardzo ogólnej definicji Allporta (1961 r. [4]), która zakłada, że jest to dynamiczna organizacja psychiczna jednostki, określająca jej charakterystyczne zachowania i sposób myślenia. W tym właśnie sensie „trauma” jest splotem okoliczności, który powoduje trwałą zmianę tych charakterystycznych zachowań i wcześniejszych wzorów myślenia, a nie pewną grupą konkretnych okoliczności, nawet jeśli miały one charakter zgodny z kryteriami A1 PTSD, czyli w jakimś sensie były ekstremalne (choć z psychologicznego punktu widzenia istnieje ogromna różnica pomiędzy sytuacją bycia ofiarą nawet wyjątkowej katastrofy żywiołowej jak wielkie trzęsienie ziemi czy tsunami, a byciem ofiarą tortur). Trauma w tym ujęciu polega na przekroczeniu pewnej subiektywnej granicy wewnętrznych norm w granicach adaptacji, co skutkuje nie tylko przebudową (w sensie deformacji) struktur organizacyjnych osobowości, ale powoduje trwały dysonans fizjologiczny (omówiony w rozdziale poświęconym stresowi). Prowadzi on do systematycznej, nadmiernej aktywacji osi stresu, a także do destrukcyjnego wpływu na tzw. plastyczność mózgu, czyli zmian funkcjonowania jego struktur odpowiedzialnych za koncentrację uwagi i jej przerzutność, pamięć, nastrój, zdolność modulacji emocji itp. – takich objawów, które diagnozowane bardziej powierzchownie, sprawiają wrażenie objawów depresyjnych rozumianych w kategoriach chorób afektywnych. Van der Hart podkreśla, że takie ujęcie dysocjacji i traumy jest w pewnym sensie powrotem do poglądów Janeta z początków XX wieku (1907 r.), który sądził, że pod wpływem przewlekłych i dotkliwych okoliczności życia rozwija się postać depresji wynikająca ze zmniejszonej zdolności integracji psychicznej, charakteryzująca się zawężeniem pola świadomości i stopniowym rozbięciem systemu przekonań, a nawet funkcji psychicznych, które określają osobowość człowieka.

Szczegółowe propozycje zmian w definicji urazu w koncepcji *complex-PTSD*

Heitzman [103, 104] omawia propozycje nowej wersji diagnozy PTSD opracowywane w trakcie tworzenia kolejnej edycji DSM-IV-TR i DSM-V. Obejmują one dwie kwestie. Po pierwsze – rozszerzenie znaczenia wpływu zdarzeń urazowych na rozwój człowieka i uwzględnienie ich powiązań z zaburzeniami osobowości, co wiąże się z propozycją stworzenia rozpoznania Ekstremalnych Zaburzeń Stresowych Inaczej Nieokreślonych (Disorder of Extreme Stress Not Otherwise Specified – DESNOS). Po drugie – modyfikację kryteriów PTSD w *complex-PTSD* (c-PTSD), w którym kryteria urazu, oprócz dotychczasowych, obejmowałyby również inne sytuacje, takie jak nadużywanie, molestowanie (szczególnie seksualne), zastraszanie, szykanowanie, nękanie, żalobę, a także upadłość biznesową i inne.

Choć c-PTSD pozostaje jedynie propozycją, jej koncepcje są niezwykle zbieżne z obserwacjami, które stały się inspiracją niniejszej pracy. Według nich złożone zaburze-

nie stresu pourazowego nie musi wynikać z wpływu jednego poważnego i zagrażającego życiu urazu, lecz może być wynikiem kumulacji incydentów i zdarzeń pojedynczo niezagrażających życiu. C-PTSD byłby więc współdziałaniem złożonych i różnorodnych systemów biopsychospołecznych.

Do przyczyn c-PTSD należą np.: przedłużona ekspozycja na traumę, uraz społeczny, urazy interpersonalne, brak lub utrata kontroli nad swoim życiem, utrata panowania nad sytuacją, taką jak uwięzienie lub porwanie, świadomość braku wyjścia i możliwości ucieczki.

Źródła urazu w koncepcji c-PTSD obejmują znacznie więcej sytuacji niż w wypadku PTSD. Byłyby nimi np. nadużycia seksualne (zwłaszcza wobec dziecka), nadużycia fizyczne i emocjonalne, przemoc domowa, przemoc społeczna wobec dzieci, bycie ofiarą notorycznego przekraczania norm (granic), takich jak intymne zdrady, przedłużający się stres u opiekunów domowych nad osobą ciężko chorą, nieporadną, cierpiącą na zaburzenia psychiczne, praca na oddziale ratunkowym, opieka nad ofiarami naturalnych katastrof bez możliwości ucieczki, np. tsunami.

Koncepcja c-PTSD, w przeciwieństwie do PTSD, uwzględnia traumatyczne działanie bezradności, poczucia wykluczenia, izolacji wobec okoliczności przekraczających siły i zasoby, brak wsparcia i daremne próby samotnego rozwiązania sytuacji.

W koncepcji c-PTSD, poza dotychczasowymi kryteriami, weszłyby także:

Do kryteriów A: chroniczny stres w wyniku prześladowania, gróźb utraty pracy, załamania kariery, utraty zdrowia, rozpadu rodziny. Także sytuacja, gdy rodzina staje się niewidzialną ofiarą molestowania w pracy, a ofiary, nieświadome że są zastraszone, nie wierzą, że są ofiarami, pozostają naiwne, zdezorientowane, przerażone, a następnie stopniowo coraz bardziej agresywne.

Do kryteriów B: ponowne przeżywanie, wizualizacja wspomnień, wydarzeń i rozmów, bezsenność, koszmary senne o treściach związanych z sytuacją przewlekłe urazową, ciągłość myślenia o urazie, co prowadzi do braku regeneracji i wypoczynku, przerażenie w związku ze wspomnieniami urazu, napady paniki.

Do kryteriów C: objawy somatyczne, takie jak drętwienie stóp, palców, ust; anhedonia, emocjonalne odrętwienie, tłumienie uczuć; niemożność podjęcia pracy, brak aktywności (bycie ofiarą staje się dominującym, obsesyjnym doświadczeniem, tłumiącym każdą aktywność), rezygnacja z kariery, zawodu; obniżenie sprawności pamięci (być może wynik tłumienia wspomnień prowadzący do zaburzeń aktywności hipokampa); tendencja do izolacji i samotności; poczucie braku perspektyw na dalsze szczęśliwe życie i satysfakcję; osłabienie ogólnego stanu zdrowia.

Do kryteriów D: ogólne zaburzenia snu; obniżenie nastroju w godzinach porannych; stałe napięcie, pobudzenie i rozdrażnienie w reakcji na nieistotne wydarzenia; wizualizacja doznawanej przemocy i towarzyszące jej nieadekwatne poczucie winy; koncentracja na objawach, zaburzająca działania prawne, pracę, jej poszukiwanie; stały stan pogotowia – trwale uaktywniony mechanizm walki lub ucieczki; nadmierna czujność i nieprawidłowe interpretowanie wszelkich uwag jako krytycznych.

Do opisu c-PTSD proponuje się również kryteria dodatkowe:

E: uzyskanie poprawy i powrotu do zdrowia osób doświadczonych zastraszaniem mierzy się w ciągu całego roku. Część z nich nigdy jej nie odzyska.

F: Dla wielu życie społeczne i praca stają się niemożliwe. Konieczność zapewnienia egzystencji połączona z niezdolnością do pracy pogłębia uraz.

Objawy w c-PTSD, często wspólne z PTSD, mają cechy specyficzne. Należą do nich: nadmierna czujność, przesadna reaktywność, drażliwość, nagłe wybuchy gniewu lub agresji, wyczerpanie i przewlekłe zmęczenie, depresja reaktywna, poczucie winy, unikanie aktywności, pobudzenie i niepokój, fobie dotyczące codziennych wydarzeń, utrata zainteresowań i ambicji, niska samoocena, poczucie niesprawiedliwości.

C-PTSD zawiera psychologiczne treści charakterystyczne, które nie są typowe dla PTSD: poczucie psychologicznego zniewolenia i rozbicia, utraty sensu istnienia i bezpieczeństwa, a także tendencję do czucia się ofiarą.

C-PTSD można diagnozować: 1) po zebraniu wywiadu i obserwacji klinicznej, 2) gdy objawów nie można opisać za pomocą cech PTSD, 3) gdy problemem jest nadużywanie alkoholu w celu uzyskania ulgi (samoleczenie) lub opanowania dezadaptacji, 4) gdy bez wyraźnego powodu narastają myśli suicydalne, 5) gdy bez wyraźnego powodu narastają dolegliwości psychosomatyczne.

Ponieważ diagnoza c-PTSD nadal pozostaje propozycją, nie można się do niej odnosić jako do diagnozy obowiązującej. Jednak nawet gdy uwzględnione zostaną znacznie węższe kryteria objawowe zarezerwowane dla PTSD, uderza wiele podobieństw pomiędzy skutkami urazu w znaczeniu kryteriów A1 a objawami zespołu lęku napadowego, który rozwinął się lub znacznie nasilił po doznaniu „urazu cudzej choroby i(lub) śmierci” (który **nie** spełnia kryteriów A1 zarezerwowanych dla PTSD).

Podsumowując obraz kliniczny PTSD, Heitzman zauważa: „Obraz «człowieka, który przeżył», wiąże się z występowaniem specyficznych objawów zaburzeń psychicznych będących bezpośrednią konsekwencją fizycznego doświadczenia wydarzenia, obserwowania lub usłyszenia relacji o wydarzeniu związanym ze śmiercią, poważnym zagrożeniem życia lub innym naruszeniem integralności organizmu. Stresogenny czynnik zewnętrzny o szczególnej sile, gdy wywołuje subiektywne uczucie strachu, przerażenia i bezsilności w połączeniu z szeregiem czynników predysponujących, prowadzi do rozwoju złożonych zaburzeń psychicznych, najogólniej zaliczanych do specyficznych zaburzeń lękowych. Psychicznymi skutkami reakcji na stres, wyzwolonymi doznaniem urazem, może być lęk społeczny i zaburzenia adaptacyjne. Przeżycie traumy może się objawiać uruchomieniem specyficznych mechanizmów obronnych związanych z postępującą utratą kontroli nad impulsami. Może to zatem być przymus kupowania zbędnych i nikomu niepotrzebnych rzeczy (*market syndrom*), patologiczny hazard, maksymalnie wydłużona praca, nieuzasadniona ani oczekiwaniami, ani koniecznością zarobkowania (*pracoholizm*), poszukiwanie i nawiązywanie krótkotrwałych, najczęściej jednorazowych i niemal rytualnych związków seksualnych (*seksoholizm*). Uzależnienie od alkoholu, narkotyków i leków z grupy benzodiazepin, niezależnie od swoich uwarunkowań biologicznych, może być efektem niefortunnej próby samowyleczenia i ucieczki od traumatycznego obciążenia. Zwłaszcza u dzieci konfrontacja z poważnym urazem prowadzi do rozwinięcia się zespołu obsesyjno-kompulsyjnego (OCD) i hiperkinetycznego z deficytem uwagi (ADHD). Reakcją na traumę mogą być zaburzenia depresyjne i związane z nimi tendencje suicydalne” [104, s. 322–323].

Trudno wprost nie zauważyć analogii intruzji pourazowej do wegetatywnych, somatycznych i poznawczych objawów zespołu lęku napadowego (z agorafobią lub bez niej), polegających na wyjątkowej koncentracji na znaczeniu doznawanych objawów somatycznych i rozumieniu ich w kategoriach natychmiastowego i bezpośredniego zagrożenia zdrowia i (lub) życia (które Clark nazwał „katastroficzną interpretacją doznań somatycznych”), pomimo stanowczych i zazwyczaj wielokrotnie powtarzanych dowo-

dów medycznych świadczących o zdrowiu – jeśli zespół lęku napadowego rzeczywiście dotyczy ludzi somatycznie zdrowych. O ileż bardziej skomplikowana staje się sytuacja medyczna, w tym także psychologiczna i psychiatryczna (zarówno dla pacjenta, jak i dla opiekujących się nim lekarzy), gdy na zespół lęku napadowego cierpią ludzie poważnie chorzy, których objawy mogą zagrażać ich życiu! W takiej sytuacji nadzwyczaj trudno różnicować napady lęku, lęk antycypacyjny, interpretację katastroficzną i np. napady astmatyczne. Z kolei łatwo przypuszczać, że osoba chora np. na ciężką postać astmy, przeżywając napad lęku i nie starając się rozróżnić go od napadu astmy (co u większości bardziej zdyscyplinowanych i mniej emocjonalnie pobudzonych chorych jest możliwe i oni sami z łatwością dostrzegają tę różnicę), będzie skłonna do nadużywania leków przeciwastmatycznych, co z kolei wywołuje działania uboczne i w konsekwencji prowadzi do złej kontroli astmy, pomimo prawidłowych zaleceń lekarskich. Można się też zastanawiać, jak to możliwe, by osoba chora na astmę, zwłaszcza ciężką i trudną, mogła wymagać dziesiątek hospitalizacji (co należy wręcz do reguły w tej grupie chorych) i równocześnie przeżyła je, a nawet (co również jest powszechnie znane w praktyce klinicznej) jej stan zdrowia mógł się raptownie poprawić pomiędzy hospitalizacjami, przy stosowaniu tego samego leczenia internistycznego. Są to pytania, na które dotąd nie ma jasnych odpowiedzi, ale próby postawienia hipotez mających spełnić ich rolę z pewnością powinny się odwołać do szczegółowej analizy emocjonalnej treści przeżyć pacjentów chorujących w taki sposób.

Choć w chwili obecnej PTSD jest zaburzeniem przyciągającym zdecydowanie największą uwagę, najczęściej i najliczniej badanym spośród psychicznych reakcji na stres i uraz, oczywiście nie wyczerpuje kategorii diagnostycznych wiążących się z reakcją psychiczną na poważne, niekorzystne wydarzenia życiowe. Do innych kategorii należą:

Ostra reakcja na stres (*acute stress disorder* – ASD; *acute stress reaction* – ASR [F43.0]), definiowana jest jako krótkotrwałe zaburzenie, doświadczane podczas trwania urazu lub bezpośrednio po nim, które trwa co najmniej dwa dni i albo zanika podczas miesiąca, albo jego diagnoza powinna zostać zmieniona (wg DSM-IV) lub trwa kilka godzin, ale objawy wyraźnie słabną po upływie 48 godzin (ICD-10). Kryteria objawowe rozpoznania obejmują przynajmniej trzy z pięciu objawów dysocjacyjnych, takich jak: subiektywne poczucie odurzenia, wyobcowania lub braku wrażliwości emocjonalnej; zredukowana czujność wobec otoczenia (oszołomienie); derealizacja; depersonalizacja; amnezja dysocjacyjna (niemożność przypomnienia sobie ważnych aspektów urazu).

ICD-10 zezwala na stopniowanie ostrej reakcji na stres. Postać łagodna odpowiada obrazowi klinicznemu uogólnionego zaburzenia lękowego, natomiast w postaci średnio nasilonej muszą być obecne przynajmniej dwa, a w postaci ciężkiej przynajmniej cztery z następujących objawów: wycofanie z oczekiwanych interakcji społecznych; zawężenie uwagi; złość, gniew, agresja; rozpacz, poczucie beznadziejności; nieodpowiednia lub niecelowa aktywność; niekontrolowany lub nadmierny smutek oceniany według lokalnych standardów kulturowych.

Trwała zmiana osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej (F62.0).

Inne zaburzenia osobowości powstałe w reakcji na uraz (F60.31).

Zaburzenia adaptacyjne w reakcji na stresor (F43.2).

Pośrednio: ostre i przemijające zaburzenia psychotyczne (F23).

Pośrednio: lęk społeczny, zespół lęku napadowego, zaburzenia kontroli impulsów (agresja, samouszkodzenia, pracoholizm, seksoholizm, hazard, kompulsyjne zakupy), zaburzenia jedzenia, uzależnienia, zespoły obsesyjno-kompulsywne, depresja.

Stan badań nad częstością występowania i konsekwencjami psychicznymi urazów

Współczesne, zwłaszcza duże liczebnie badania nad działaniem urazów psychicznych, odnoszą się niemal wyłącznie do PTSD, ale istnieje już kilka mniejszych prac empirycznych poświęconych koncepcji c-PTSD. Warto je prześledzić na przykładach.

Goodwin RD i wsp. (2007) [87] przeprowadzili w latach 1987–1991 wyjątkowe badanie obejmujące 3065 bliźniąt płci męskiej, które urodziły się w latach 1939–1957 i jako młodzi mężczyźni służyli w armii amerykańskiej podczas wojny w Wietnamie, począwszy od maja 1965 do sierpnia 1975 roku. Badani zostali wcześniej zarejestrowani w tzw. VET Registry, które zbiera dane na temat zdrowia weteranów wojny wietnamskiej dotyczące zarówno okresu samej wojny, jak i nadal po jej zakończeniu. Szczególnym zainteresowaniem VET Registry cieszą się bliźnięta jedno- i dwujajowe, wychowane razem w tych samych warunkach, a następnie pełniące służbę wojskową w różnych okolicznościach, od aktywnych działań bojowych na froncie, po zadania o charakterze organizacyjnym. Przedmiotem badań jest złożone ustalenie związku pomiędzy dziedzicznością, zmianami w zakresie zdrowia psychicznego i somatycznego monitorowanymi podczas wojny i długotrwale po jej zakończeniu a rodzajem aktywności podczas działań wojennych. Główna autorka pracy, Renee D. Goodwin, jedna z najczęściej cytowanych w literaturze przedmiotu badaczek zajmujących się współwystępowaniem astmy i zaburzeń psychicznych, w szczególności zespołu lęku napadowego, tym razem zajęła się **związkiem pomiędzy astmą a PTSD**, który nigdy wcześniej nie był badany w dużej grupie nieklinicznej. Podjęła więc temat związku pomiędzy astmą i lękowym zaburzeniem psychicznym nie z perspektywy grupy chorych na astmę, którzy doznali w życiu poważnego urazu psychicznego, ale z perspektywy wpływu PTSD na zdrowie, w tym konkretnie na ryzyko zachorowania na astmę lub nasilenie ciężkości astmy już istniejącej, w dużej grupie bliźniąt, mających podobne predyspozycje genetyczne i wychowanych wspólnie. We wstępie Goodwin podkreśla bardzo małą ilość badań katamnestycznych (badających problem wielokrotnie w czasie) dotyczących zwłaszcza wpływu zespołu lęku napadowego lub częstych napadów lęku na zwiększenie ciężkości astmy.

PTSD został zbadany przy użyciu kwestionariuszy PTSD Checklist i Mississippi Scale of PTSD. Badanie i wywiad poszerzono o dane dotyczące: wieku, wykształcenia, BMI, palenia papierosów, indeksu ekspozycji w sytuacjach walki oraz diagnozy depresji aktualnej i w przeszłości.

Praca stwierdza, że obecność PTSD znacząco wzmacnia ryzyko zachorowania na astmę ($p_{\text{trend}} < 0,001$), nawet gdy analiza wyników obejmuje wiele różnorodnych okoliczności towarzyszących. Pośród wszystkich zbadanych bliźniąt te osoby, u których stwierdzono najwyższe nasilenie objawów PTSD, zachorowały na astmę 2,3 razy częściej niż te, u których nasilenie objawów PTSD było najmniejsze. Wynik ten utrzymywał się także po zbadaniu par bliźniąt i po uwzględnieniu ich zygotywności.

Astmę oskrzelową stwierdzono u 6% badanych i częstość występowania była podobna u bliźniąt mono- i dizygotycznych. Bliźnięta z astmą były młodsze od tych bez astmy ($p < 0,05$). U osób z astmą znacząco częściej zdiagnozowano depresję, w porównaniu z osobami bez astmy ($p < 0,001$). Bliźnięta monozygotyczne częściej chorowały na astmę niż dizygotyczne ($p < 0,001$), co sugeruje wpływ czynników genetycznych.

Najważniejszą różnicą pomiędzy tymi z bliźniaków, którzy po odbyciu służby w Wietnamie zachorowali na astmę, a tymi, którzy nie zachorowali, była intensywność

udziału w działaniach bojowych na froncie. Stwierdzono istotny związek pomiędzy nasileniem objawów PTSD a częstością zachorowania na astmę ($p_{\text{trend}} < 0,001$). Tak silnego związku nie tłumaczyły ani czynniki genetyczne, okoliczności dorastania w tych samych rodzinach, ani też czynniki socjodemograficzne. Końcowy wniosek pracy wyrażał konieczność uwzględniania traumatycznych doświadczeń mających miejsce w życiu jako czynników ryzyka zachorowania na astmę.

Sledjeski i wsp. (2008) [237] dokonali analizy danych dotyczących związku pomiędzy poważnymi urazami psychicznymi doznanymi w ciągu życia i prowadzącymi do rozwoju PTSD a występowaniem 15 przewlekłych chorób somatycznych, w tym **astmy**. Dane zostały zebrane na podstawie badania National Comorbidity Survey-Replication (NCS-R). Przeprowadzono je między lutym 2001 a kwietniem 2003 roku, metodą twarzą w twarz, i obejmowały 5692 osoby (z pierwotnej grupy 9282 osób) w USA. Do badania użyto kwestionariuszy: Composite International Diagnostic Interview (CIDI) oraz specjalnego protokołu dotyczącego ekspozycji na 27 różnych specyficznych urazów psychicznych, przy możliwości opisania innych, nieujętych w protokole. Zebrano informacje na temat obecności chorób somatycznych potwierdzonych przez diagnozy medyczne, informacje stanowiące charakterystykę socjodemograficzną (wiek, płeć, pochodzenie, roczny dochód) oraz informacje dotyczące zachowań związanych ze zdrowiem (palenie tytoniu, picie alkoholu, posiadanie ubezpieczenia).

Celem badania było zbadanie hipotezy, zgodnie z którą doznanie, zwłaszcza przewlekłego lub wielokrotnie się powtarzającego, urazu psychicznego prowadzącego do rozwoju zaburzenia lękowego o obrazie klinicznym PTSD ma poważny negatywny wpływ na stan zdrowia somatycznego. Jako prawdopodobną przyczynę takiej możliwości uznano m.in. nadmierną i długotrwałą aktywację osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej i współczulnego układu nerwowego, co skutkuje tzw. przeciążeniem allostatycznym organizmu i trwałą tendencją do nieadekwatnych fizjologicznych odpowiedzi na działanie różnorodnego stresu i może się stać poważnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób somatycznych. Badanie koncentrowało się na związku pomiędzy urazami psychicznymi w przeszłości a rzeczywistym, aktualnym stanem zdrowia. Nie zajmowano się subiektywną percepcją zdrowia, na którą mogą mieć wpływ objawy PTSD.

W badanej grupie u 75% (4054 osoby) stwierdzono obecność przynajmniej jednego poważnego urazu psychicznego, jednak bez obecności objawów pełnego obrazu klinicznego PTSD. Natomiast u 6,7% (574 osoby) stwierdzono nie tylko obecność wielu poważnych urazów psychicznych w przeszłości, lecz także zdiagnozowano u nich PTSD. Obecność PTSD okazała się bardzo silnie związana ze wszystkimi zmiennymi badanymi (to znaczy obecnością przewlekłych chorób somatycznych, wiekiem, płcią, niskim dochodem i negatywnymi zachowaniami związanymi ze zdrowiem), ale nie z pochodzeniem rasowym. Osoby z rozpoznaniem PTSD najczęściej były młodymi kobietami o niskich dochodach, nieubezpieczonymi, palącymi papierosy, z rozpoznaniem nasilonych zaburzeń depresyjnych i lękowych w ciągu życia, uzależnionymi od różnych substancji psychoaktywnych.

W grupie badanych, u których występowała astma oskrzelowa, obecność urazów psychicznych według definicji urazu DSM-IV stwierdzono u 11,9% osób, a diagnozę PTSD potwierdzono u 14,1% osób.

Badanie podkreśla, że działanie urazów psychicznych, zwłaszcza przewlekłych i (lub) powtarzających się, może mieć poważny wpływ na zdrowie somatyczne, niezależnie od występowania objawów PTSD.

Niezwykle ważnym tematem dotyczącym urazów psychicznych jest ich sekwencyjność, czyli powtarzalność w czasie (choć sam charakter urazu może się zmieniać). Wykazano, że najbardziej podatne na traumatyczne działanie urazu są te osoby, które pierwszego urazu doznały w dzieciństwie. Istnieje hipoteza dotycząca powstania tzw. uwrażliwienia na uraz, które kształtuje się na drodze sensytyzacji i prowadzi do powstania takich mechanizmów psychologicznych, które wzmacniają poczucie bezbronności, wzmagają poczucie beznadziejności i tłumią zdolność stawiania oporu.

Bruce i wsp. (2001) [39] zbadali 504 pacjentów zrekrutowanych losowo w poczekalniach 14 ośrodków podstawowej opieki zdrowotnej w czterech dużych miastach amerykańskich (Hanover, Boston, Worcester i Providence) za pomocą kwestionariuszy: Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-IV) oraz Trauma Assessment for Adults (TAA). Zgodnie z kryteriami poważnego urazu psychicznego według DSM-IV za taki uznano m.in.: udział w walkach wojennych, poważny wypadek w pracy, gwałt, przeżycie ataku z użyciem niebezpiecznej broni, nagle zagrożenie śmiercią lub poważnym zranieniem, bycie świadkiem gwałtu i przemocy.

Badanie wykazało, że 83% (418 osób) badanej grupy doświadczyło w życiu przynajmniej jednego poważnego, tak rozumianego urazu, a spośród nich 44% (185 osób) spełniało kryteria rozpoznania PTSD. Najczęściej spotykany typ traumy stanowił gwałt. Doświadczyło go 54% kobiet i 15% mężczyzn z rozpoznaniem PTSD. Pośród mężczyzn najczęstszym urazem psychicznym była walka z bronią w rękę, atak i zranienie z użyciem niebezpiecznej broni (40% u mężczyzn i 28% u kobiet). 43% osób z PTSD cierpiało również z powodu zaburzeń depresyjnych o głębokim nasileniu, 34% z powodu fobii społecznej, 62% nadużywało alkoholu. 5% badanych bez doznanej traumy, 16% z traumą, ale bez diagnozy PTSD, i 33% z traumą i diagnozą PTSD podejmowało w przeszłości próby samobójcze. Porównanie różnic płci w odniesieniu do doznanych urazów wskazało, że doznawały ich w prawie równym stopniu kobiety i mężczyźni. Stwierdzono również, że wczesna ekspozycja na uraz predysponowała do doznawania kolejnych urazów późniejszych (sensytyzacja poprzez uraz oraz styl życia) i w konsekwencji do rozwoju PTSD, którego obecność zwiększa ryzyko objawów, a także prawdziwych chorób somatycznych, wymagających leczenia. Liczba i jakość doznanych urazów, a także rozpoznania PTSD wśród losowo wybranej grupy, przerosła oczekiwania autorów pracy.

Zlotnick i wsp. (2008) [281] zbadali grupę 2390 dorosłych Chilijczyków za pomocą przywołanego już kwestionariusza CIDI rozszerzonego o wywiad dotyczący pierwszego potencjalnie urazowego wydarzenia (*potentially traumatic event* – PTE) doznanego w dzieciństwie oraz PTE doznanego w okresie dorosłości. Celem badania było sprawdzenie związku pomiędzy częstością i jakością zaburzeń psychicznych występujących u osób, u których pierwszy poważny uraz psychiczny miał miejsce w dzieciństwie, w okresie dorosłości albo nie było go wcale. Należy pamiętać, że w latach siedemdziesiątych w Chile trwała okrutna wojna domowa i urazy, zgodne z kryteriami klasyfikacji DSM-III-R brane pod uwagę podczas badania, wykraczały poza te, jakie zdarzają się w czasie pokoju. Podzielono je ogólnie na 11 kategorii, takich jak: walka na froncie, gwałt, zamach na życie, bycie świadkiem okaleczenia lub zabijania, bezpośrednie zagrożenie życia, doznanie tortur, odebranie dziecka przez prześladowców i podobne. Badanie było przeprowadzane przez specjalnie przeszkolonych studentów ostatnich lat studiów pozamedycznych (ze względu na niektóre pytania kwestionariusza dotyczące kontaktów ze służbą zdrowia). Prawie 80% wywiadów zostało nagranych na kasyety wideo i poddanych superwizji.

W badaniu stwierdzono, że w badanej grupie najczęstszym pierwszym urazem doznany w okresie dzieciństwa był gwałt i sceny zniszczenia w najbliższym otoczeniu. Najczęstszym pierwszym urazem doznany w okresie dorosłości były sceny ranienia i(lub) zabijania innych osób, przemocy doznanej osobiście i przebywania w okolicznościach poważnego wypadku.

Wyniki wykazały, że najczęściej zaburzenia psychiczne występowały wtedy, gdy PTE miało miejsce w dzieciństwie, a głównie były to: zespół lęku napadowego i agorafobia (badane oddzielnie, co może budzić dyskusje). Rozpoznano je u 25,9% badanych. Na drugim miejscu znalazły się zespół depresyjny o głębokim nasileniu (11,4%) i dystymia (10,9%). PTE w dzieciństwie istotnie częściej doznały kobiety.

Gdy PTE miało miejsce w okresie dorosłości, nadal najczęściej rozpoznawano zespół lęku napadowego i agorafobię (14,1% badanych), głęboki zespół depresyjny (10,5%) i dystymię (10,7%). PTE w okresie dorosłości istotnie częściej doznali mężczyźni.

W świetle takich wyników odrębne rozpoznanie PTSD nie jest zupełnie jednoznaczne, niemniej stwierdzono go u 15,8% badanych z PTE w dzieciństwie i u 10% z PTE w okresie dorosłości.

Istotnie różne wyniki uzyskano w grupie osób, które nie doznały PTE. PTSD nie stwierdzono u nich wcale, zespół lęku napadowego „czysty” u 0,8%, agorafobię u 10,5%, głęboki zespół depresyjny u 8,6%, a dystymię u 6,6%. Należy pamiętać, że osoby bez PTE przebywały w okresie swego dzieciństwa i dorosłości w tych samych ośrodkach (było ich trzy w różnych częściach Chile) i w warunkach tej samej wojny domowej.

Badanie podkreśla znaczenie doświadczenia PTE w ogóle. O ile literatura psychiatryczna i psychologiczna na temat znaczenia różnorodnych (choć nie tak skrajnych jak tu) urazów psychicznych z okresu dzieciństwa jest bardzo liczna, znaczenie urazów z okresu dorosłości zaczyna być doceniane stosunkowo niedawno.

Inny ważny wątek badań nad wpływem urazów na zdrowie psychiczne, a pośrednio także somatyczne, prezentują badania australijskie [165] poświęcone kumulowaniu się skutków wielu doznanych traum w dużej grupie bliźniąt. Mają one charakter pionierski, choć sam temat psychologicznego oddziaływania urazów nie jest nowy i podejmują go, w bardziej lub mniej bezpośredni sposób, wszystkie ważne nurty psychoterapii. W zależności od perspektywy psychoterapeutycznej wpływ ten można różnie definiować i nazywać – kształtowaniem nieprawidłowych mechanizmów obronnych według koncepcji psychodynamicznych, dysfunkcyjnych schematów poznawczych według podejścia poznawczego czy też niskiej koherencji – by wymienić wyłącznie te podejścia, które uznano za bezpośrednio istotne dla niniejszej pracy. Wspólny sens hipotezy wpływu urazu na późniejsze funkcjonowanie aparatu psychicznego polega na tym, że jego doznanie zmienia stosunek człowieka do świata i innych ludzi, nie czyniąc go bardziej, lecz mniej odpornym na działanie kolejnych trudnych wydarzeń życiowych. Dzieje się to na wielu różnych poziomach funkcjonowania psychologicznego, lecz także biologicznego, i skutkuje m.in. większym ryzykiem wywołania objawów lękowych i depresyjnych, które z kolei same w sobie dramatycznie nasilają mechanizm błędnego koła złego samopoczucia i funkcjonowania.

McCutcheon i wsp. (2010) [165] przeprowadzali wywiady telefonicznie z 1118 parami bliźniąt monozygotycznych (659 par żeńskich i 459 par męskich) oraz 1472 parami bliźniąt dizygotycznych (486 par żeńskich, 370 par męskich i 616 par obu płci) w wieku od 24 do 36 lat. Do badania użyto kwestionariuszy: The Semi-Structured Assessment for the Genetics of Alcoholism, ustrukturyzowanego wywiadu dotyczącego obecności

zespołu lęku napadowego i depresji według kryteriów DSM-IV oraz wywiadu dotyczącego urazów psychicznych w ciągu życia użytego wcześniej w amerykańskim National Comorbidity Survey. Urazy podzielono na dwie ogólne kategorie: z użyciem przemocy fizycznej i bez niej.

Wyniki wykazały, że 53% wszystkich badanych bliźniąt z obu podgrup doświadczyło w życiu przynajmniej jednego poważnego urazu psychicznego. Tych badanych podzielono na kategorie, ze względu na charakter, ilość i czas doznania urazów, doznanie różnego rodzaju przemocy oraz bycie jej świadkiem. Osoby bez urazów stanowiły grupę kontrolną.

Dokładna analiza wyników ujawniła, że w podgrupie z wielokrotną traumą bez użycia przemocy przeważali mężczyźni (74%), a trauma polegała na byciu świadkiem stosowania przemocy, w tym ranienia i zabijania.

Natomiast w podgrupie z wielokrotną traumą z użyciem przemocy przeważały kobiety (również 74%), a trauma polegała na byciu ofiarą gwałtu, dotkliwych kar fizycznych i prześladowania fizycznego. 78% tej podgrupy doznało pierwszego poważnego urazu przed ukończeniem 13. roku życia, miało w rodzinie problemy alkoholowe dotyczące jednego lub obojga rodziców, których dochody były niskie. U 66% tej podgrupy stwierdzono istnienie nasilonych objawów zespołu lęku napadowego i depresji, zazwyczaj współwystępujących z sobą (czyli o ciężkim przebiegu). Problemy psychiczne rozpoczęły się u tych badanych istotnie wcześniej niż w podgrupie z urazami bez użycia przemocy i w grupie kontrolnej. Pierwsze objawy depresyjne przed ukończeniem 12. roku życia wystąpiły w tej podgrupie u 14% osób, podczas gdy w podgrupie świadków u 4%, a w grupie kontrolnej u 2%. Do 18. roku życia objawy depresyjne w tej podgrupie wystąpiły u 35%, w podgrupie świadków u 13%, a w podgrupie kontrolnej u 8%. Napady lęku występowały wcześniej niż objawy depresyjne.

Autorzy pracy podkreślają wieloaspektowość badania. Z jednej strony potwierdza ono znany związek pomiędzy doznaniem urazów psychicznych a zwiększonym ryzykiem wystąpienia napadów lęku i objawów depresyjnych, a z drugiej zwraca uwagę na znaczenie bardzo złożonego kontekstu, w którym urazy powtarzają się wielokrotnie u pewnej grupy osób. Ze względu na telefoniczny charakter badania niemożliwe było rozwinięcie subtelniejszej psychologicznej analizy tego zjawiska.

CELE PRACY

1. Zbadanie, jak często w trzech badanych grupach chorych: z astmą ciężką i trudną, astmą aspirynową ciężką i astmą aspirynową o różnej ciężkości występuje zespół lęku napadowego oraz objawy depresyjne, a także jakie jest ich nasilenie i rozkład w obrębie grup.
2. Zbadanie zależności pomiędzy nasileniem zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych, a czasem trwania astmy w badanych grupach.
3. Zbadanie częstości współwystępowania objawów zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych u kobiet i mężczyzn w badanych grupach.
4. Zbadanie poziomu poczucia koherencji oraz jej związków z nasileniem zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych u kobiet i mężczyzn w badanych grupach.
5. Zbadanie nasilenia katastroficznej interpretacji doznań somatycznych oraz jej związków z nasileniem zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych u kobiet i mężczyzn w badanych grupach.
6. Zbadanie częstości stosowania różnych mechanizmów obronnych osobowości i ich związków (w kategoriach mechanizmów dojrzałych, neurotycznych i niedojrzałych) z nasileniem zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych u kobiet i mężczyzn w badanych grupach.
7. Zbadanie częstości występowania urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości (trauma choroby i[lub] śmierci bliskiej osoby) w podgrupach kobiet i mężczyzn w badanych grupach.
8. Zbadanie związku pomiędzy obecnością urazów psychicznych występujących w okresie dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych w okresie dorosłości a nasileniem objawów zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych w badanych grupach.
9. Zbadanie związku pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a poziomem koherencji u kobiet i mężczyzn w badanych grupach.
10. Zbadanie związku pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a katastroficzną interpretacją doznań somatycznych u kobiet i mężczyzn w badanych grupach.
11. Zbadanie związku pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a mechanizmami obronnymi osobowości u kobiet i mężczyzn w badanych grupach.

METODYKA

Dobór badanych grup

Główną grupę badaną stanowili chorzy z astmą ciężką i trudną. We wstępie zawarto charakterystykę tego szczególnego podtypu astmy. Warto przypomnieć, że określenie „trudna” nie odnosi się bezpośrednio do stopnia ciężkości astmy, lecz do trudności w osiągnięciu jej dobrej kontroli, czyli możliwości ustąpienia objawów pod wpływem optymalnego leczenia, przy wykluczeniu błędów diagnostycznych oraz braku współpracy pacjentów. Termin „astma trudna” odnosi się także do astmy łagodnej i umiarkowanej, lecz wyjątkowym problemem klinicznym jest oporność na leczenie odnosząca się do astmy ciężkiej, a zwłaszcza skrajnie ciężkiej (*near-fatal asthma* – astma zagrażająca życiu).

Znalezienie dla grupy chorych z astmą ciężką i trudną odpowiedniej grupy kontrolnej stanowiło w badaniu bardzo poważny problem. Zarówno z punktu widzenia pulmonologa, jak i psychiatry, chorzy z astmą ciężką i trudną są wyjątkowi, a kontekst, zarówno psychologiczny, jak i biologiczny związany z chorobą, wyróżnia ich spośród innych chorych na astmę. Po pierwsze, sam charakter często występujących objawów astmy, pośród których dominuje duszność, z pewnością ma wpływ na stan psychiczny i wzmacnia mechanizm błędnego koła, charakterystyczny dla utrzymywania się zaburzeń lękowych i depresyjnych. Po drugie, pacjenci ci są prawie zawsze hospitalizowani wiele razy (największa liczba hospitalizacji, którym poddała się jedna z pacjentek z tej grupy, wynosiła 60 w ciągu 20 lat). Wpływ kontekstu tak częstego przebywania w szpitalach także oddziałuje na stan psychiczny i nie można go bagatelizować, choć równocześnie wydaje się, że nie należy oceniać go w sposób jednostronnie negatywny – jako bezsprzeczny i z góry określony powód pogarszania się stanu psychicznego. Jest bowiem możliwe, że szansa uzyskania skutecznej pomocy i przebywanie w życzliwym i fachowym środowisku medycznym, gdzie pacjent uzyskuje wsparcie i dzieli się swoim cierpieniem, ma nieswoiste działanie kataraktyczne, a zatem pobyt w szpitalu dla tej szczególnej grupy chorych może mieć subiektywnie znaczenie psychologicznie pozytywne. Ponieważ jednak w niniejszej pracy nie badano systematycznie tej kwestii, a w literaturze przedmiotu także nie znaleziono danych na ten temat, powyższe uwagi mają charakter otwartych hipotez. Hipoteza przeciwstawna (powszechna w środowiskach medycznych) zakłada bowiem, że wielokrotne hospitalizacje raczej nasilają nastawienia lękowe i depresyjne u pacjentów.

Po trzecie, pacjenci z grupy astmy ciężkiej i trudnej są zazwyczaj leczeni wysokimi dawkami glikokortykoidów systemowych, a ta grupa leków może mieć wpływ na obniżenie nastroju oraz na labilność emocjonalną [37, 38]. Choć w niniejszym badaniu objawy depresyjne okazały się nurtem raczej marginalnym względem innych tu analizowanych, to jednak wątek ubocznych, psychicznych działań podstawowego leczenia internistycznego jest bezwzględnie ważny i musiał zostać uwzględniony przy wyborze grupy kontrolnej.

Z tych trzech powodów wykluczono możliwość stworzenia grupy kontrolnej wyłącznie z pacjentów, u których zaostrzenia astmy występują sporadycznie, hospitalizacje mają miejsce rzadko, a leczenie farmakologiczne nie obejmuje glikokortykoidów systemowych.

Ostatecznie zdecydowano się na stworzenie grupy kontrolnej z pacjentów chorych na astmę z nadwrażliwością na aspirynę, czyli aspirynową (AIA), z następujących powodów:

- astma aspirynowa jest częścią złożonego zespołu klinicznego, charakteryzującego się przewlekłością i współwystępowaniem uporczywego zapalenia zatok przynosowych i polipowatości nosa. W leczeniu tych ostatnich często konieczne są, nawet wielokrotnie powtarzane, zabiegi operacyjne. Są to więc pacjenci, którzy z powodu klinicznego charakteru samej choroby cierpią na wiele różnych, uciążliwych objawów, które wymagają powtarzających się hospitalizacji;
- większość pacjentów z AIA wymaga przewlekłej terapii przy użyciu glikokortykosteroidów wziewnych, a około połowa również glikokortykoidów systemowych (doustnych).
- nawet w warunkach optymalnego leczenia w AIA często stwierdza się problemy w osiągnięciu dobrej kontroli choroby (jest to kryterium określenia każdego rodzaju astmy jako „trudnej”). Jednakże w literaturze przedmiotu nie ma ani jednej pozycji odnoszącej się do występowania w tym podtypie astmy zaburzeń psychicznych i psychologicznych, które także nasilają ciężkość astmy.

Ponieważ astma aspirynowa jest rzadkim (podobnie zresztą jak astma ciężka i trudna) podtypem astmy, w ciągu pięciu lat (2005–2010) zbadano identyczną liczebnie względem badanej grupę kontrolną – obie liczą po 106 osób. Jednak w odróżnieniu od grupy badanej grupa z AIA okazała się niehomogenna pod względem ciężkości określanej przez specjalistów pulmonologów, to znaczy objęła pacjentów ze wszystkimi czterema jej stopniami. Ten fakt wprowadził konieczność rozważenia metodologii porównania obu grup.

Logiczną konsekwencją decyzji o wyborze grupy kontrolnej było porównanie pacjentów z astmą ciężką i trudną jedynie z pacjentami z AIA ciężką. Jednak cała procedura badania z rozbudowaną częścią poświęconą wywiadowi życiowemu, a także badanie psychologiczne nasunęło wiele pytań, które wydają się ważne, zwłaszcza wobec nieobecności w literaturze przedmiotu jakichkolwiek danych dotyczących psychiatrycznych i psychologicznych aspektów AIA. Po pierwsze, nie ma odnoszących się do tego obszaru danych, które pozwoliłyby na postawienie hipotez odnośnie do powodów, dla których przebieg AIA jest tak różny. Po drugie – i pytanie to jest dla niniejszej pracy jeszcze ważniejsze – dlaczego w tym podtypie astmy stwierdza się tak częste problemy w osiągnięciu dobrej kontroli choroby. Jednak u znacznego odsetka chorych przebiegu takiego nie stwierdzono, a to oznacza, że reagują oni na leczenie prawidłowo, czyli astma jest u nich dobrze kontrolowana (a więc nie jest „trudna”). Nie wiadomo, czy wynika

to z uwarunkowań czysto biologicznych, czy też również psychicznych – co w literaturze przedmiotu potwierdzono w odniesieniu do astmy w ogóle.

Ostatecznie zdecydowano o przeprowadzeniu podwójnego porównania: grupy z astmą ciężką i trudną oraz grupy z AIA ciężką (które eliminuje zasadnicze różnice w klinicznym obrazie choroby, konieczności wielokrotnych hospitalizacji oraz w sposobie i konsekwencjach leczenia farmakologicznego) oraz astmy ciężkiej i trudnej z AIA o różnej ciężkości (które z kolei zdecydowanie eksponuje takie różnice psychiatryczne, psychologiczne i życiorysowe, które mogą mieć wpływ na nasilenie ciężkości astmy i powstawanie fenomenu astmy „trudnej”). Tylko taki podział wydaje się spełniać zarówno wymogi i ewentualne zastrzeżenia wynikające z perspektywy biologicznej, jak i potrzeby stawiane przez perspektywę psychiatryczną i psychologiczną, kluczową dla niniejszej pracy.

Opis badanych grup

Główną grupę badaną stanowiło 106 pacjentów z rozpoznaniem astmy ciężkiej i trudnej postawionym przez specjalistów pulmonologów, a ciężkość astmy została przez nich określona zgodnie z klasyfikacją National Heart Lung and Blood Institute. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma – Summary Report 2007 (NHLBI/NAEPP 2007). Byli oni leczeni stacjonarnie, a następnie ambulatoryjnie w Klinice Pulmonologii II Katedry Chorób Wewnętrznych CM UJ w Krakowie w latach 2005–2010. Dobór grupy był naturalistyczny – nie stosowano żadnych dodatkowych metod kwalifikacji, poza rozpoznaniem tej postaci astmy i kolejnością zgłaszania się do leczenia. Grupę stanowiło 78 kobiet i 28 mężczyzn. Średni wiek kobiet wynosił 51,3 roku (SD = 14,3), a mężczyzn 47,5 roku (SD = 12,7). Tylko 21 osób z tej grupy pracowało (w tym większość w warunkach odpowiadających tzw. pracy chronionej, np. w interesach rodzinnych, umożliwiających znaczną elastyczność w wykonywaniu obowiązków), 74 osoby pozostawały na rencie inwalidzkiej, a 11 było na emeryturze. Sytuacja społeczna chorych stanowiła ważne odbicie inwalidyzacji przez chorobę.

Dwie pozostałe badane grupy, stanowiące grupy kontrolne, to ambulatoryjni pacjenci z rozpoznaniem AIA, postawionym przez specjalistów pulmonologów. Ciężkość astmy również oceniano zgodnie z klasyfikacją NHLBI/NAEPP 2007. Nadwrażliwość na ASA w tej grupie była uprzednio potwierdzana przez wziewne i(lub) doustne testy prowokacyjne.

Pacjenci z AIA byli leczeni stacjonarnie i ambulatoryjnie w tej samej Klinice Pulmonologii w latach 2005–2010. Dobór pacjentów do grup również był naturalistyczny i przebiegał w taki sam sposób, jak opisany powyżej.

Grupa z AIA o różnej ciężkości składała się ze 106 pacjentów, w tym 70 kobiet i 36 mężczyzn. Średni wiek w całej grupie wynosił 51,0 lat (SD = 12,7), w podgrupie kobiet wynosił 51,9 roku (SD = 12,7), a w podgrupie mężczyzn 49,3 roku (SD = 12,9). Pulmonolog określił, że 22 osoby cierpiały z powodu astmy sporadycznej (1. stopień ciężkości), 21 osób z powodu astmy przewlekłej lekkiej (2. stopień ciężkości), 34 osoby z powodu astmy przewlekłej umiarkowanej (3. stopień ciężkości) i 29 osób z powodu

astmy przewlekłej ciężkiej (4. stopień ciężkości). 48 osób pracowało, 33 były na rencie inwalidzkiej z powodu astmy, a 25 pozostawało na emeryturze.

Postanowiono wyodrębnić z całej grupy z AIA o różnej ciężkości osoby cierpiące z powodu astmy o 4. stopniu ciężkości (ciężkiej), czyli 29 osób, i porównać ją z grupą z astmą ciężką i trudną. W ten sposób stworzono kolejną grupę kontrolną.

Grupa z AIA ciężką (4. stopień ciężkości) liczyła 29 osób, w tym 18 kobiet i 11 mężczyzn. Średni wiek dla wszystkich badanych w tej grupie to 53,3 roku (SD = 12,9), dla kobiet wynosił 57,2 roku (SD = 12,1), a dla mężczyzn 46,9 roku (SD = 12,1).

Narzędzia badawcze

1. **M.I.N.I.** (Mini International Neuropsychiatric Interview). Autorzy: Sheehan D.V. (University of South Florida, Institute for Research In Psychiatry), Lecrubier Y. i Hergueta T. (Hopital de la Salpetriere, Paris, France) 1998. Polska wersja (5.0.0) opracowana przez: Masiak M., Przychoda J. z Katedry i Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie. M.I.N.I. zostało stworzone jako krótkie, ustrukturyzowane badanie głównych zaburzeń psychicznych Osi I w DSM-IV i w ICD-10. Trafność i rzetelność oceniano, porównując M.I.N.I. z kwestionariuszem SCID-P dla DSM-III i CIDI (bardzo powszechny kwestionariusz stworzony przez WHO dla nieprofesjonalistów prowadzących badania według klasyfikacji ICD-10). Wyniki tych badań wykazują wysoką trafność i rzetelność tego narzędzia. Służy do badań diagnostycznych [158].

2. **Panic and Agoraphobia Scale (PAS)**. Autor: Bandelow B. (Department of Psychiatry, Goettingen) wersja 1999 [18]. PAS nie jest wyłącznie skalą diagnostyczną – dlatego do badania używano także M.I.N.I. – lecz służy przede wszystkim do oceny głębokości (nasilenia) PD. Z tego powodu wyniki uzyskane w badaniu tym kwestionariuszem nie mogą być bezpośrednio porównywane z wynikami uzyskanymi w badaniach innymi narzędziami stosowanymi powszechnie w pomiarach lęku, które jednak nie uwzględniają specyfiki zespołu lęku napadowego, takimi jak m.in. Hamilton Anxiety Scale (HAMA), Anxiety Status Inventory (ASI), Clinician-Rated Anxiety Scale (CRAS), State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Beck Anxiety Scale (BAI) lub Symptom Checklist (SCL-90-R) lub Composite International Diagnostic Interview (CIDI). Wynika to z faktu, że PAS jest kwestionariuszem skonstruowanym specjalnie do badania zespołu lęku napadowego, a nie objawów lękowych ogólnie, i wyniki uzyskane pod tym względem są znacznie bardziej precyzyjne.

PAS składa się z dwóch odrębnych skal, z których jedną wypełnia lekarz, a drugą pacjent. Każda skala składa się z 13 zagadnień (pytań), z możliwością wyboru odpowiedzi pomiędzy 0 i 4. Kwestionariusz bada pięć zakresów (napady paniki, agorafobie, lęk antycypacyjny, ograniczenie aktywności, jakość życia i obawy związane ze stanem zdrowia). Do analizy wyników w niniejszej pracy wybrano skalę lekarza, gdyż lekarz wypełnia ją po zapoznaniu się z wersją pacjenta i ma możliwość zadania pytań i uściślenia zebranych informacji.

Pierwszy moduł kwestionariusza, dotyczący obecności objawów zespołu lęku napadowego (czyli ściśle diagnostyczny), nie jest brany pod uwagę w obliczeniu końcowym,

na które składa się suma punktów uzyskanych we wszystkich kolejnych modułach. Każdy moduł składa się z pięciu możliwych odpowiedzi, które są skonstruowane na zasadzie testu wielokrotnego wyboru i punktowane w skali 0–4, a wynik końcowy nie może przekraczać 52 punktów.

Ocena końcowa wyniku z następującej punktacji: 0–8 punktów – brak objawów; 9–18 – przebieg łagodny; 19–39 – przebieg średnio ciężki i ciężki (dopuszczalne jest rozdzielenie tej kategorii na dwie: 19–28 – średnio ciężki i 29–39 – ciężki); 40 i więcej – przebieg bardzo ciężki.

3. Inwentarz Depresji Becka (Beck Depression Inventory – BDI), 1961. Autor: Beck A. Standaryzacja polska: Parnowski T., Jernajczyk W. [186] i Krzyżowski J. [137].

Jest to jedna z najczęściej używanych na świecie metod badania głębokości (nasilenia) objawów depresyjnych, mająca charakter kwestionariusza samooceny. Drugą pod względem częstości stosowania jest Skala Depresji Hamiltona (Hamilton Depression Rating Scale – HDRS), wypełniana przez lekarza na podstawie wywiadu, obserwacji pacjenta, informacji od personelu i rodziny. Ze względu na ambulatoryjny tryb badania i brak informacji od osób trzecich nie mogła zostać użyta w tym wypadku.

BDI tworzy 21-punktowy inwentarz objawów depresyjnych, skonstruowanych na zasadzie testu wielokrotnego wyboru, opisujących objawy choroby. Respondenci mają cztery możliwości odpowiedzi: 0 oznacza brak danego objawu, podczas gdy wersje 1, 2 i 3 umożliwiają określenie stopnia nasilenia objawu. Badane osoby prosi się, by po przeczytaniu pytania zakreśliły jedno stwierdzenie, najbardziej odpowiadające ich samopoczuciu w ciągu ostatniego tygodnia. Ogólny wynik może się zawierać w przedziale 0–63 punkty, ale wyniki skrajne są uważane za niewiarygodne. Skrajnie niskie mogą sugerować dyssymulację, to znaczy zaprzeczanie objawom, skrajnie wysokie (powyżej 40 punktów) agrawację objawów.

Przyjęty sposób oceny: 0–9 punktów – brak objawów depresji; 10–19 – lekkie objawy depresji; 20–25 – objawy depresji o średnim nasileniu; powyżej 25 – objawy depresji o głębokim nasileniu.

4. Kwestionariusz Mechanizmów Obronnych (Defense Style Questionnaire DSQ-40). Autorzy: Andrews G., Singh M. i Bond M. [10, 11]. Bada częstość używania takich kategorii mechanizmów obronnych, jak:

- mechanizmy dojrzałe: humor, sublimacja, stłumienie i antycypacja;
- mechanizmy neurotyczne: odczynianie (lub odwrócenie), pseudoaltruizm (lub wynagradzanie), idealizacja, formacja reaktywna (introjeksja);
- mechanizmy obronne niedojrzałe: projekcja, bierna agresja, *acting-out*, izolacja, dewaluacja, fantazje schizoidalne, zaprzeczenie, przemieszczenie, dysocjacja, rozszczepienie, racjonalizacja, somatyzacja.

Kwestionariusz składa się z 40 zagadnień, z których każde trzeba oceniać w skali szacunkowej od 1 do 9 (zliczanych następnie w punktach), interpretowanych według klucza. Służy indywidualnej samoocenie badanego i umożliwia ocenę zachowań obronnych dojrzałych i niedojrzałych. Prace nad adaptacją do warunków polskich prowadzili: Bogutyn, Kokoszka, Pałczyński i Holas [33] oraz Kokoszka, Roman, Bryła i Grabowski [132].

5. BSIQ (The Body Sensations Interpretation Questionnaire). Autorzy: Clark D.M., Salkovskis P., Oest L., Breitholz E., Koehler K., Westling B., Jeavons A., Gelder M. (Department of Psychiatry, University of Oxford; Department of Psychology, Stockholm University; Department of Psychiatry, University of Uppsala), zmodyfikowany przez Austina i wsp. w 2006 roku [14]. Kwestionariusz składa się z 14 stwierdzeń, z których

7 dotyczy sytuacji neutralnych, a 7 interpretacji stanu zdrowia, przy czym pacjent może wybrać jedną z wersji odpowiedzi, z których tylko jedna jest katastroficzna, np.:

Czujesz, że brakuje ci tchu. Dlaczego?

a) to pierwsze objawy grypy;

b) zaraz zaczniesz się dusić albo przestaniesz oddychać;

c) jesteś fizycznie „do niczego”.

Ze względu na ograniczenia czasowe (badanie psychiatryczne w wypadku pacjentów z AIA wykonywano w tym samym dniu co badanie internistyczne, obejmujące obszerny wywiad przeprowadzany przez pulmonologa, dwukrotne pobranie krwi i moczu, prowokację aspirynową i dwukrotną spirometrię) wzięto pod uwagę jedynie pytania dotyczące stanu zdrowia. Wynik maksymalny wynosi 7, minimalny 0.

6. Kwestionariusz Orientacji Życiowej (The Sense of Coherence Questionnaire – SOC-29). Autor: Antonovsky A., 1983. Polska adaptacja: Zakład Psychologii Klinicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie, Zakład Psychoprophylaktyki Instytutu UAM w Poznaniu i Zakład Psychologii Pracy Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, 1993 [133]. Kwestionariusz pozwala oszacować ogólny poziom poczucia koherencji, a także poziomy jego trzech wymiarów: poczucia zrozumiałości (PZR), zaradności (PZ) i sensowności (PS). Składa się z 29 pytań, przy czym na każde pytanie możliwych jest siedem odpowiedzi (umieszczonych na jednej skali) punktowanych odpowiednio od 1 do 7. Obliczanie wyników polega na sumowaniu wartości odpowiedzi zgodnie z kluczem (niektóre pytania mają odwróconą wartość punktacji).

Nie określono ścisłych norm polskich. Uważa się, że osoby zdrowe i prawidłowo funkcjonujące osiągają ogólny poziom koherencji około 120–130 punktów, chore na depresję około 70–80 punktów, a wyniki zbliżone do maksymalnych (200 punktów) są mało wiarygodne i mogą wynikać z mechanizmów dyssymulacji i falsyfikacji.

7. Ankieta Życiorysowa.

Kryteria określające badane urazy psychiczne

Przez urazy psychiczne z okresu dzieciństwa rozumiano takie okoliczności, jak: długotrwałe, bardzo złe warunki ekonomiczne w rodzinie pochodzenia (np. w konsekwencji drugiej wojny światowej), utratę jednego lub obojga rodziców, rozpad rodziny, długotrwałe zaniedbywanie emocjonalne i(lub) fizyczne, długotrwałe przeciążenie obowiązkami ponad siły (np. prowadzenie gospodarstwa rolnego przez dziecko pod faktyczną nieobecność żyjących rodziców), alkoholizm w rodzinie, długotrwałą przemoc psychiczną w rodzinie, molestowanie seksualne.

Przez specyficzne urazy z okresu dorosłości (trauma cudzej choroby i[lub] śmierci) rozumiano długotrwałe, osobiste, czynne opiekowanie się ciężko chorą somatycznie i(lub) umierającą, bliską emocjonalnie osobą. Zwracano uwagę na charakter choroby tej osoby i do kategorii „urazu okresu dorosłości” zaliczano jedynie te o najpoważniejszym przebiegu, w których objawy somatyczne wiążą się ze szczególnym bólem fizycznym, cierpieniem psychicznym i głęboką, ogólną niesprawnością, wymagającą wszechstronnej pomocy we wszystkich dziedzinach funkcjonowania, w tym także fizjologicznego.

Były to w szczególności choroby nowotworowe, ciężkie choroby neurologiczne, długotrwałe choroby dziecięce, wymagające codziennego, drobiazgowego zaangażowania rodziców z koniecznością niemal całkowitego zaniedbania innych dziedzin życia, długotrwałe rehabilitacje po ciężkich wypadkach, nierokujące powrotu do zdrowia i prawidłowego funkcjonowania, zwłaszcza jeśli doszło do nieodwracalnego uszkodzenia układu nerwowego. Zaliczono tu także przewlekłe choroby psychiczne o ciężkim przebiegu i złym rokowaniu, które ostatecznie kończyły się dokonanymi zamachami samobójczymi.

Trzeba zaznaczyć, że wymienione powyżej urazy **nie** są zgodne z opisanymi już kryteriami A1, wynikającymi z definicji urazu zawartej w kryteriach diagnostycznych zespołu stresu pourazowego (PTSD) w obowiązujących klasyfikacjach DSM-IV i ICD-10. Są natomiast zgodne z propozycjami kryteriów c-PTSD, które jednak obecnie nie są w psychiatrii formalnie obowiązujące.

Procedura przeprowadzonych badań

Badania prowadzono w latach 2004–2010 w Klinice Pulmonologii II Katedry Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum UJ w Krakowie. Jak już wspomniano, do badań kwalifikowani byli pacjenci z ustaloną wcześniej diagnozą internistyczną i określonym przez specjalistów pulmonologów stopniem ciężkości astmy. Wszystkie osoby, którym zaproponowano udział w badaniu, wyraziły na nie uświadomioną zgodę. Ze względu na kwestionariuszowy (ustrukturyzowane kwestionariusze powszechnie stosowane w psychiatrii i psychologii) charakter badania oraz na fakt, że kwestionariusze te nie zawierają żadnych pytań o charakterze intymnym, badanie nie wymagało zgody komisji bioetycznej.

W wypadku pacjentów z AIA chorzy byli badani psychiatrycznie w tym samym dniu, w którym przeprowadzano badania internistyczne.

Badanie psychiatryczne przeprowadzano jednorazowo, choć, zwłaszcza w odniesieniu do chorych z astmą ciężką i trudną, ich stan psychiczny (emocje związane z wywiadem) niejednokrotnie zmuszał do dzielenia badania na dwie lub trzy części. Badanie odbywało się zawsze na terenie Kliniki Pulmonologii, w osobnym, zamkniętym pomieszczeniu, poza oddziałami i salami chorych, w warunkach ciszy i spokoju, umożliwiających podejmowanie wątków osobistych. Nie przewidziano ścisłego czasu jego trwania. Na ogół badanie chorych z astmą ciężką i trudną trwało 2–3 godziny, do czego zmuszało szczegółowe prowadzenie wywiadu życiorysowego, w którym znajdowało się znacznie więcej wątków psychologicznie ważnych i traumatycznych aniżeli w grupie z AIA. W tej ostatniej badanie trwało przeciętnie 1–2 godzin. Pomimo że wielu pacjentów/pacjentek, zwłaszcza w czasie zbierania wywiadu życiorysowego, okazywało silne emocje (płacz, drżenia, somatyczne objawy lęku i niepokoju), nikt z badanych nie doznał napadu astmy podczas badania ani też bezpośrednio po nim.

STATYSTYCZNE OPRAWOWANIE WYNIKÓW

Rekordy z wynikami uzyskanymi w badaniu chorych kwestionariuszami PAS, BDI, SOC-29, DSQ-40 oraz BSIQ stanowiły wyjściową bazę danych. Wykonano test λ Kolmogorowa, potwierdzając na poziomie istotności 0,01 hipotezę, że wyjściowe dane można opisywać normalnym rozkładem prawdopodobieństwa. Średnia arytmetyczna podaje informację o wartości oczekiwanej tego rozkładu, czyli wartości najbardziej prawdopodobnej, wokół której gromadzą się wszystkie inne wartości. Założenie normalności rozkładów prawdopodobieństwa umożliwia wykonanie testu porównującego wartości oczekiwane pomiędzy różnymi podgrupami. Dla wszystkich sytuacji, w których nasilenie objawów zespołu lęku napadowego albo objawów depresyjnych (które zostało wyodrębnione przez przynależność do jednej z czterech kategorii: brak objawów, objawy lekkie, średnie i ciężkie) miało być porównane z wynikami testów SOC-29, DSQ-40 i BSIQ (których wyników nie można poddać charakterystyce analogicznymi kategoriami), wyznaczono średnią arytmetyczną danego testu dla każdej kategorii objawów zespołu lęku napadowego mierzonego kwestionariuszem PAS i objawów depresyjnych mierzonych kwestionariuszem BDI.

Do porównania częstości występowania objawów PD (mierzonych kwestionariuszem PAS) i objawów depresyjnych (mierzonych kwestionariuszem BDI) wyznaczono współczynniki korelacji rang Spearmana. Każdej kategorii objawów mierzonych PAS lub BDI odpowiadała jedna ranga.

Przy badaniu rozkładu współwystępowania objawów zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych oraz przy badaniu wpływu urazów z okresu dzieciństwa i traumy cudzej choroby na nasilenie objawów lękowych i depresyjnych użyto testu χ^2 Pearsona.

Porównując rozkład wyników, uzyskanych przy użyciu testów SOC-29, DSQ-40 i BSIQ (dystybuantę tego rozkładu), pomiędzy grupami astmy ciężkiej i trudnej, AIA o różnej ciężkości i AIA ciężkiej, wykonano test znaków. Ten ostatni wykorzystano z następujących powodów: np. odchylenie standardowe wyniku testu SOC-29 jest na tyle duże (dla astmy trudnej wynosi 38, dla AIA o różnym stopniu ciężkości 25), że ewentualne odstępstwa rozkładu wyników PAS od rozkładu normalnego (np. współczynnik asymetrii rozkładu PAS dla AIA nie jest bliski 0 i wynosi $-1,28$) mogłyby się okazać istotne przy porównywaniu wartości oczekiwanych, które są zbliżone dla obydwu grup (dla astmy ciężkiej i trudnej wartość oczekiwana testu SOC wynosi 129, dla AIA o różnej ciężkości 145, czyli różnica pomiędzy tymi wartościami oczekiwany jest ponaddwukrotnie mniejsza od odchylenia standardowego dla astmy ciężkiej i trudnej). Dlatego w tym wypadku wyjątkowo został wybrany test nieparametryczny (czyli

test znaków) porównujący dystrybuanty obu rozkładów. Względnie duża liczba pacjentów w grupach z astmą ciężką i trudną oraz AIA o różnej ciężkości powoduje, że test ten wydaje się wystarczająco wiarygodny.

Natomiast w sytuacji porównywania wartości oczekiwanych wyników nasilenia zespołu lęku napadowego, mierzonego kwestionariuszem PAS w podgrupach o różnym nasileniu objawów depresyjnych i lękowych, różnica wartości oczekiwanych pomiędzy skrajnymi podgrupami (brak objawów, objawy bardzo ciężkie) jest na tyle duża, że ewentualne odstępstwa od rozkładu normalnego można zaniedbać i w tym wypadku stosowano testy parametryczne.

WYNIKI

1. Częstość występowania i nasilenie objawów zespołu lęku napadowego (mierzonego kwestionariuszem PAS) i objawów depresyjnych (mierzonych kwestionariuszem BDI) w grupach pacjentów z astmą ciężką i trudną, AIA o różnym stopniu ciężkości oraz AIA ciężką

Tabela 1

Rozkład nasilenia objawów PD, mierzonego kwestionariuszem PAS, i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, w grupie pacjentów z astmą ciężką i trudną

Astma ciężka i trudna	BDI brak objawów	BDI lekkie objawy	BDI średnie objawy	BDI ciężkie objawy	Razem
PAS brak objawów	18	4	1	0	23
	17,0%	3,8%	0,9%	0%	21,7%
PAS objawy o nasileniu lekkim	3	5	0	1	9
	2,8%	4,7%	0%	0,9%	8,5%
PAS objawy o nasileniu średnio ciężkim	29	18	4	3	54
	27,4%	17,0%	3,8%	2,8%	50,9%
PAS objawy o nasileniu ciężkim i bardzo ciężkim	6	7	3	4	20
	5,7%	6,6%	2,8%	3,8%	18,9%
Razem	56	34	8	8	106

współczynnik korelacji rang = 0,42, p = 0,000007

Z tabeli 1 wynika, że w badanej grupie z astmą ciężką i trudną objawy zespołu lęku napadowego występowały aż u 83 osób (78,3%), w tym objawy o charakterze lekkim u 9 (8,5%), objawy średnio ciężkie u 54 (50,9%), a objawy ciężkie i bardzo ciężkie u 20 (18,9%). Objawy PD nie występowały wcale jedynie u 23 (21,7%) badanych. A zatem aż 74 (69,8%) chorych na astmę trudną cierpiało z powodu nasilonego i bardzo nasilonego PD, to znaczy takiego, w którym napady lęku występują często, lęk antycypacyjny jest bardzo nasilony, a funkcjonowanie pacjenta w wielu zakresach znacznie ograniczone.

Natomiast objawy depresyjne **nie** występowały u 56 osób (52,9%), występowały u 50 (47,1%), ale aż u 34 (32,1%) spośród tych ostatnich miały nasilenie lekkie, u 8 (7,5%) nasilenie średnio ciężkie i u zaledwie 8 (7,5%) nasilenie ciężkie.

Jedynie u 5 badanych, u których nie stwierdzono PD, obecne były objawy depresyjne, w tym u 4 (3,8%) miały one nasilenie lekkie, a tylko u 1 (0,9%) nasilenie średnie.

Natomiast spośród 74 osób (69,8%), u których stwierdzono średnio ciężkie, ciężkie i bardzo ciężkie nasilenie PD, aż u 35 (33,1%) nie stwierdzono objawów depresyjnych, objawy depresyjne o średnim nasileniu występowały u 7 osób (6,6%) i objawy depresyjne o ciężkim nasileniu również u 7 (6,6%). W tej podgrupie – z nasilonym PD – przeważały objawy depresyjne o nasileniu lekkim, obecne u 25 osób (23,6%).

Tabela 2

Rozkład nasilenia objawów PD, mierzonego kwestionariuszem PAS, i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, w grupie pacjentów z AIA o różnej ciężkości

AIA o różnej ciężkości	BDI brak objawów	BDI lekkie objawy	BDI średnie objawy	BDI ciężkie objawy	Razem
PAS brak objawów	53	5	4	0	62
	50%	4,7%	3,8%	0%	58,5%
PAS lekkie objawy	7	2	0	0	9
	6,6%	1,9%	0%	0%	8,5%
PAS objawy średnio ciężkie	15	11	5	0	31
	14,2%	10,4%	4,7%	0%	29,2%
PAS objawy ciężkie i bardzo ciężkie	0	1	1	2	4
	0%	0,9%	0,9%	1,9%	3,8%
Razem	75	19	10	2	106

współczynnik korelacji rang = 0,60, $p < 0,0000001$

Z tabeli 2 wynika, że w badanej grupie chorych na AIA o różnym stopniu ciężkości objawy PD występowały u 44 osób (41,5%), w tym objawy o charakterze lekkim u 9 (8,5%), objawy średnio ciężkie u 31 (29,2%), a objawy ciężkie i bardzo ciężkie u 4 (3,8%). Objawy PD **nie** występowały wcale u 62 (58,5%) badanych. Z powodu nasilonego i bardzo nasilonego PD (objawy o nasileniu średnio ciężkim, ciężkim i bardzo ciężkim) cierpiało 35 osób (33%).

Natomiast objawy depresyjne **nie** występowały u 75 osób (70,8%), występowały u 31 (29,2%), ale u 19 (17,9%) spośród tych ostatnich miały nasilenie lekkie, u 10 (9,4%) nasilenie średnio ciężkie i u zaledwie 2 (1,9%) nasilenie ciężkie.

U 9 (8,5%) badanych, u których nie stwierdzono PD, stwierdzono obecność objawów depresyjnych, w tym u 5 (4,7%) miały one nasilenie lekkie, a u 4 (3,8%) średnie.

Natomiast spośród 35 osób (33%), u których stwierdzono średnio ciężkie, ciężkie i bardzo ciężkie nasilenie PD, u 15 (14,2%) wcale nie stwierdzono objawów depresyjnych, objawy depresyjne o średnim nasileniu stwierdzono u 6 (5,6%) i o ciężkim nasileniu u 2 (1,9%), przy czym wystąpiły one u chorych z bardzo ciężkimi objawami PD. W podgrupie z nasilonym PD (objawy średnio ciężkie, ciężkie i bardzo ciężkie) przeważały objawy depresyjne o nasileniu lekkim, obecne u 12 osób (11,3%).

Tabela 3

Rozkład nasilenia objawów PD, mierzonego kwestionariuszem PAS, i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, w grupie pacjentów z AIA ciężką

AIA ciężka	BDI brak objawów	BDI lekkie objawy	BDI średnie objawy	BDI ciężkie objawy	Razem
PAS brak objawów	9	2	2	0	13
	31,0%	6,9%	6,9,0%	0%	44,8%
PAS lekkie objawy	3	0	0	0	6
	10,4%	0,0%	0,0%	0%	10,4%
PAS objawy średnio ciężkie	5	5	3	0	13
	17,2%	17,2%	10,4%	0%	44,8%
PAS objawy ciężkie i bardzo ciężkie	0	0	0	0	0
	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0%
Razem	17	7	5	0	29

współczynnik korelacji rang = 0,41, p = 0,0,013 – **występuje korelacja**

Z tabeli 3 wynika, że w badanej grupie z AIA ciężką objawy PD występowały u 16 osób (55,2%), w tym objawy o charakterze lekkim u 3 (10,4%), objawy średnio ciężkie u 13 (44,8%), a objawy ciężkie i bardzo ciężkie nie występowały wcale. Objawy PD **nie** występowały u 13 (44,8%) badanych. Co więcej, u 9 osób (31,0%) nie stwierdzono obecności ani objawów lękowych, ani depresyjnych.

Natomiast same objawy depresyjne **nie** występowały u 17 osób (58,6%), występowały u 12 (41,4%), z czego u 7 (24,1%) miały nasilenie lekkie i u 5 (17,2%) średnio ciężkie. Objawy depresyjne o nasileniu ciężkim nie występowały wcale.

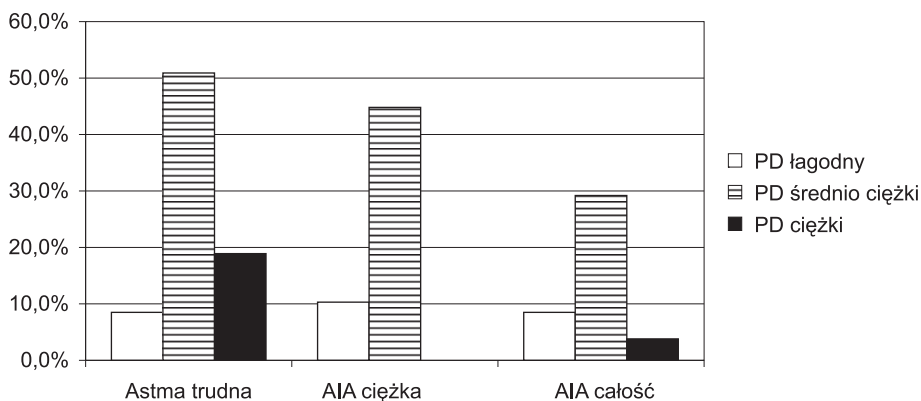
U badanych, u których nie stwierdzono PD, objawy depresyjne odnotowano u 4 osób (13,8%), w tym u 2 (6,9%) miały one nasilenie lekkie i u 2 (6,9%) średnie.

Wszystkie trzy tabele krzyżowe PAS–BDI wskazują na **korelację pomiędzy nasileniem PAS i nasileniem BDI** (współczynnik korelacji rang 1 oznacza pełną korelację, 0 oznacza brak korelacji, czyli całkowitą niezależność). Świadczy to o tym, że we wszystkich badanych grupach najliczniejsze i najbardziej nasilone były objawy lękowe, natomiast objawy depresyjne pojawiały się i narastały wraz z nasileniem ciężkości objawów lękowych.

Tabela 4

Porównanie częstości występowania (%) PD o łagodnym, średnio ciężkim i ciężkim nasileniu w trzech badanych grupach

Astma ciężka i trudna	% badanych	AIA o różnej ciężkości	% badanych	AIA ciężka	% badanych
PD łagodny	8,5%	PD łagodny	8,5%	PD łagodny	10,4%
PD średnio ciężki	50,9%	PD średnio ciężki	29,2%	PD średnio ciężki	44,8%
PD ciężki i bardzo ciężki	18,9%	PD ciężki i bardzo ciężki	3,8%	PD ciężki i bardzo ciężki	0%



Wykres 1. Przedstawienie graficzne ciężkości PD w trzech badanych grupach

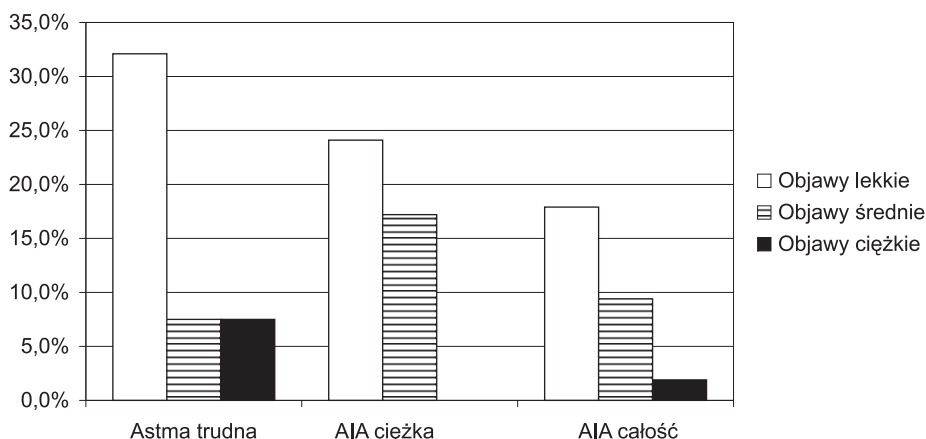
Z tabeli 4 wynika, że nasilenie PD o charakterze łagodnym było we wszystkich trzech grupach badanych niemal tak samo częste (8,5% vs 8,5% vs 10,4%), ale już nasilenie średnio ciężkie występowało najczęściej w grupie z astmą ciężką i trudną (50,9% vs 29,2% vs 44,8%), podobnie jak nasilenie ciężkie i bardzo ciężkie (18,9% vs 3,8% vs 0%) (wykres 1). Ponownie trzeba zwrócić uwagę, że w AIA ciężkiej nie stwierdzono wcale takiego nasilenia PD.

Tabela 5

Porównanie częstości występowania (%) objawów depresyjnych o łagodnym, średnio ciężkim i ciężkim nasileniu w trzech badanych grupach

Astma ciężka i trudna	% badanych	AIA o różnej ciężkości	% badanych	AIA ciężka	% badanych
Objawy lekkie	32,1%	Objawy lekkie	17,9%	Objawy lekkie	24,1%
Objawy średnie	7,5%	Objawy średnie	9,4%	Objawy średnie	17,2%
Objawy ciężkie	7,5%	Objawy ciężkie	1,9%	Objawy ciężkie	0%

Z tabeli 5 wynika, że nasilenie objawów depresyjnych o charakterze łagodnym występowało najczęściej w astmie ciężkiej i trudnej (32,1%) i najrzadziej w AIA o różnej ciężkości (17,9%). Częstość występowania takich objawów w AIA ciężkiej była pośrednia (24,1%), mniejsza niż w astmie ciężkiej i trudnej, ale większa niż w AIA o różnej ciężkości. Objawy depresyjne o średnim nasileniu występowały w astmie ciężkiej i trudnej najrzadziej spośród badanych grup (7,5%), nieco częściej w AIA o różnej ciężkości (9,4%) i zdecydowanie najczęściej w AIA ciężkiej (17,2%) (wykres 2). Natomiast obja-



Wykres 2. Przedstawienie graficzne ciężkości objawów depresyjnych w trzech badanych grupach

wy depresyjne o ciężkim nasileniu zdecydowanie dominowały w grupie z astmą ciężką i trudną (7,5%), podczas gdy w grupie z AIA ciężką nie występowały wcale.

2. Zależność pomiędzy nasileniem PD, mierzonym za pomocą kwestionariusza PAS, i nasileniem objawów depresyjnych, mierzonych za pomocą BDI, a czasem trwania astmy w trzech badanych grupach: ciężkiej i trudnej, AIA o różnej ciężkości i AIA ciężkiej

Tabela 6

Rozkład nasilenia objawów PD, mierzonych kwestionariuszem PAS, i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, z czasem choroby w latach (wartości średnich arytmetycznych)

Nasilenie PAS	AIA ogólnie	AIA ciężka	Astma ciężka i trudna	Nasilenie BDI	AIA ogólnie	AIA ciężka	Astma ciężka i trudna
Brak objawów	17,4 (62 = 58,5%)	21,0 (13 = 44,8%)	12,9 (23 = 21,7%)	Brak objawów	17,3 (75 = 70,8%)	20,2 (17 = 58,6%)	12,9 (56 = 52,8%)
Objawy łagodne	18,6 (9 = 8,5%)	21,8 (3 = 10,4%)	22,7 (9 = 8,5%)	Objawy łagodne	21,2 (19 = 17,9%)	25,2 (7 = 24,1%)	21,4 (34 = 32,1%)
Objawy średnio ciężkie	19,4 (31 = 29,2%)	21,3 (13 = 44,8%)	17,5 (54 = 50,9%)	Objawy średnio ciężkie	18,4 (10 = 9,4%)	19,9 (5 = 17,3%)	19,8 (8 = 7,5%)
Objawy ciężkie	22,0 (4 = 3,8%)	brak	16,8 (20 = 18,9)	Objawy ciężkie	26,5 (2 = 1,9%)	brak	21,4 (8 = 7,5%)

Po wyznaczeniu współczynnika korelacji ρ pomiędzy czasem choroby a wynikiem uzyskanym w badaniu obecności i nasilenia PD kwestionariuszem PAS (i odpowiednio

obecności i nasilenia objawów depresyjnych kwestionariuszem BDI) uzyskano następujące wyniki:

- Dla grupy astmy ciężkiej i trudnej współczynnik korelacji pomiędzy czasem trwania choroby a PAS wynosi $\rho = 0,09$, co świadczy o niezależności PAS od czasu trwania choroby, natomiast pomiędzy czasem trwania choroby a BDI $\rho = 0,21$ i należałoby przyjąć, że istnieje słaba liniowa korelacja pomiędzy czasem trwania choroby a BDI ($p = 0,016$). Oznacza to, że objawy lękowe i depresyjne są nasilone od początku trwania choroby.
- Dla grupy AIA ciężkiej współczynnik korelacji pomiędzy czasem trwania choroby a PAS wynosi $\rho = 0,31$, natomiast pomiędzy czasem trwania choroby a BDI wynosi $\rho = 0,56$ i nie można odrzucić hipotezy o braku korelacji liniowej pomiędzy czasem trwania choroby a nasileniem objawów PD i objawów depresyjnych. Oznacza to, że objawy PD i objawy depresyjne nasilają się w miarę upływu czasu trwania choroby.
- Dla AIA o różnej ciężkości współczynnik korelacji pomiędzy czasem choroby a obecnością PD wynosi $\rho = 0,13$ i można przyjąć hipotezę o występowaniu liniowej zależności pomiędzy czasem choroby a ciężkością objawów PD, ale wynik ten jest mało istotny (istotność $p = 0,09$), zależność pomiędzy czasem trwania choroby i nasileniem objawów PD nie jest silna i nawet duży przyrost czasu choroby nie prowadzi do dużego zwiększenia się wyniku PAS. Dla tej samej grupy współczynnik korelacji pomiędzy czasem trwania choroby a BDI wynosi $\rho = 0,52$ i tu należałoby przyjąć, że występuje bardzo istotna korelacja ($p < 0,000001$). Oznacza to, że im dłużej trwa choroba, tym większe jest ryzyko narastania objawów lękowych i zdecydowanie narastają objawy depresyjne.

Ponieważ we wszystkich badanych grupach kobiety stanowiły większość (taka proporcja dotyczy astmy w ogóle, a astmy o nasileniu ciężkim w szczególności, co nie jest w literaturze internistycznej w pełni wyjaśnione), pozostała część analizy statystycznej dotyczy kobiet i mężczyzn rozłącznie. Powodem takiego podziału było wyodrębnienie ewentualnych psychologicznych różnic pomiędzy obu płciami.

3. Współwystępowanie objawów PD i objawów depresyjnych u kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach: astmy ciężkiej i trudnej, AIA o różnej ciężkości i AIA ciężkiej. Obecność współwystępowania świadczy o ciężkim i uporczywym przebiegu zaburzenia psychicznego łącznego

Tabela 7

Rozkład współwystępowania objawów lękowych i depresyjnych u kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną

Astma ciężka i trudna	Kobiety	Mężczyźni	Razem
Współwystępowanie	38	7	45
	35,8%	6,6%	42,5%
Brak współwystępowania	41	20	61
	38,7%	18,9%	57,5%

$\chi^2 = 4,05$, $p = 0,044$

Z tabeli 7 wynika, że w grupie z astmą ciężką i trudną współwystępowanie PD (we wszystkich kategoriach nasilenia) i objawów depresyjnych istotnie statystycznie częściej ma miejsce w podgrupie kobiet (35,8%) niż w podgrupie mężczyzn (6,6%).

Tabela 8

Rozkład współwystępowania objawów lękowych i depresyjnych u kobiet i mężczyzn z AIA o różnej ciężkości

AIA o różnej ciężkości	Kobiety	Mężczyźni	Razem
Współwystępowanie objawów lękowych i depresyjnych	19	3	22
	17,9%	2,8%	20,8%
Brak współwystępowania	51	33	84
	48,1%	31,1%	79,2%

$\chi^2 = 5,11$, $p = 0,024$

Z tabeli 8 wynika, że w grupie z AIA o różnej ciężkości współwystępowanie PD (we wszystkich kategoriach nasilenia) i objawów depresyjnych istotnie statystycznie częściej ma miejsce w podgrupie kobiet (17,9%) niż w podgrupie mężczyzn (2,8%).

Tabela 9

Rozkład współwystępowania objawów lękowych i depresyjnych u kobiet i mężczyzn z AIA ciężką

AIA ciężka	Kobiety	Mężczyźni	Razem
Współwystępowanie objawów lękowych i depresyjnych	7	1	8
	24,1%	3,4%	27,6%
Brak współwystępowania	11	10	21
	37,9%	34,5%	72,4%

$\chi^2 = 3,03$, $p = 0,082$

Z tabeli 9 wynika, że w grupie z AIA ciężką współwystępowanie PD (we wszystkich kategoriach nasilenia) i objawów depresyjnych istotnie statystycznie częściej ma miejsce w podgrupie kobiet (24,1%) niż w podgrupie mężczyzn (3,4%).

Powyższe trzy tabele wskazują na istotną korelację pomiędzy płcią i współwystępowaniem objawów lękowych i depresyjnych, które oznacza, że szczególnie ciężki i uporczywy przebieg zaburzenia psychicznego wspólnego przeważa we wszystkich badanych grupach u kobiet. Proporcja częstości tego rodzaju współwystępowania jest następująca: 35,8% kobiet/6,6% mężczyzn w grupie z astmą ciężką i trudną; 24,1%/3,4% w grupie z AIA ciężką i 17,9%/2,8% w grupie z AIA o różnej ciężkości. Badane współwystępowania-

nie jest więc najczęściej obserwowane u kobiet z astmą ciężką i trudną, rzadziej u kobiet z AIA ciężką i najrzadziej u kobiet z AIA o różnej ciężkości.

4. Różnice w poczuciu koherencji w astmie ciężkiej i trudnej, AIA o różnej ciężkości i AIA ciężkiej oraz jej związku z nasileniem PD i objawów depresyjnych w podgrupach kobiet i mężczyzn

Tabela 10

Rozkład wyników ogólnych SOC i jego podskal (PZR, PS i PZ) w zależności od nasilenia objawów zespołu lęku napadowego mierzonych kwestionariuszem PAS, u kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem astmy ciężkiej i trudnej

Nasilenie PAS	Asthma ciężka i trudna – kobiety				Asthma ciężka i trudna – mężczyźni			
	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ
Brak objawów	168 (20 = 18,9%)	59 (20 = 18,9%)	49 (20 = 18,9%)	60 (20 = 18,9%)	156 (3 = 2,8%)	56 (3 = 2,8%)	47 (3 = 2,8%)	53 (3 = 2,8%)
Objawy łagodne	127 (5 = 4,7%)	43 (5 = 4,7%)	39 (5 = 4,7%)	45 (5 = 4,7%)	148 (4 = 3,8%)	49 (4 = 3,8%)	45 (4 = 3,8%)	53 (4 = 3,8%)
Objawy średnio ciężkie	122 (38 = 35,8%)	42 (38 = 35,8%)	37 (38 = 35,8%)	43 (38 = 35,8%)	119 (16 = 15,1%)	39 (16 = 15,1%)	38 (16 = 15,1%)	42 (16 = 15,1%)
Objawy ciężkie	95 (16 = 15,1%)	28 (16 = 15,1%)	32 (16 = 15,1%)	35 (16 = 15,1%)	134 (4 = 3,8%)	44 (4 = 3,8%)	45 (4 = 3,8%)	46 (4 = 3,8%)

Tabela 11

Rozkład wyników ogólnych SOC i jego podskal (PZR, PS i PZ) w zależności od nasilenia objawów PD mierzonych kwestionariuszem PAS, u kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem AIA o różnej ciężkości

Nasilenie PAS	AIA o różnej ciężkości – kobiety				AIA o różnej ciężkości – mężczyźni			
	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ
Brak objawów	154 (35 = 33%)	53 (35 = 33%)	49 (35 = 33%)	52 (35 = 33%)	154 (27 = 25,5%)	55 (27 = 25,5%)	48 (27 = 25,5%)	51 (27 = 25,5%)
Objawy łagodne	139 (5 = 4,7%)	48 (5 = 4,7%)	44 (5 = 4,7%)	47 (5 = 4,7%)	149 (4 = 3,8%)	52 (4 = 3,8%)	47 (4 = 3,8%)	50 (4 = 3,8%)
Objawy średnio ciężkie	136 (26 = 24,5%)	49 (26 = 24,5%)	41 (26 = 24,5%)	45 (26 = 24,5%)	131 (5 = 4,7%)	43 (5 = 4,7%)	40 (5 = 4,7%)	49 (5 = 4,7%)
Objawy ciężkie	93 (4 = 3,8%)	36 (4 = 3,8%)	25 (4 = 3,8%)	32 (4 = 3,8%)	brak	brak	brak	brak

Tabela 12

Rozkład wyników ogólnych SOC i jego podskal (PZR, PS i PZ) w zależności od nasilenia objawów PD mierzonych kwestionariuszem PAS, u kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem AIA ciężkiej

Nasilenie PAS	AIA ciężka – kobiety				AIA ciężka – mężczyźni			
	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ
Brak objawów	149 (5 = 17,2%)	52 (5 = 17,2%)	46 (5 = 17,2%)	51 (5 = 17,2%)	151 (8 = 27,6%)	54 (8 = 27,6%)	47 (8 = 27,6%)	50 (8 = 27,6%)
Objawy łagodne	159 (1 = 3,4%)	55 (1 = 3,4%)	53 (1 = 3,4%)	51 (1 = 3,4%)	142 (2 = 6,9%)	48 (2 = 6,9%)	45 (2 = 6,9%)	49 (2 = 6,9%)
Objawy średnio ciężkie	121 (12 = 41,4%)	44 (12 = 41,4%)	37 (12 = 41,4%)	40,3(12 = 41,4%)	112 (1 = 3,4%)	34 (1 = 3,4%)	41 (1 = 3,4%)	37 (1 = 3,4%)
Objawy ciężkie	brak	brak	brak	brak	brak	brak	brak	brak

Tabela 13

Rozkład wyników ogólnych SOC i jego podskal (PZR, PS i PZ) w zależności od nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, u kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem astmy ciężkiej i trudnej

Nasilenie BDI	Astma ciężka i trudna – kobiety				Astma ciężka i trudna – mężczyźni			
	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ
Brak objawów	148 (37 = 34,9%)	51 (37 = 34,9%)	44 (37 = 34,9%)	53 (37 = 34,9%)	138 (19 = 17,9%)	46 (19 = 17,9%)	44 (19 = 17,9%)	48 (19 = 17,9%)
Objawy łagodne	124 (29 = 27,4%)	41 (29 = 27,4%)	39 (29 = 27,4%)	44 (29 = 27,4%)	115 (5 = 4,7%)	36 (5 = 4,7%)	38 (5 = 4,7%)	42 (5 = 4,7%)
Objawy średnio ciężkie	108 (5 = 4,7%)	32 (5 = 4,7%)	39 (5 = 4,7%)	38 (5 = 4,7%)	98 (3 = 2,8%)	33 (3 = 2,8%)	30 (3 = 2,8%)	34 (3 = 2,8%)
Objawy ciężkie	65 (8 = 7,5%)	20 (8 = 7,5%)	19 (8 = 7,5%)	26 (8 = 7,5%)	brak	brak	brak	brak

Tabela 14

Rozkład wyników ogólnych SOC i jego podskal (PZR, PS i PZ) w zależności od nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, u kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem AIA o różnej ciężkości

Nasilenie BDI	AIA o różnej ciężkości – kobiety				AIA o różnej ciężkości – mężczyźni			
	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ
Brak objawów	154 (45 = 42,5%)	53 (45 = 42,5%)	49 (45 = 42,5%)	52 (45 = 42,5%)	158 (30 = 28,3%)	56 (30 = 28,3%)	49 (30 = 28,3%)	53 (30 = 28,3%)
Objawy łagodne	132 (17 = 16%)	49 (17 = 16%)	40 (17 = 16%)	44 (17 = 16%)	117 (3 = 2,8%)	39 (3 = 2,8%)	37 (3 = 2,8%)	41 (3 = 2,8%)
Objawy średnio ciężkie	110 (7 = 6,6%)	43 (7 = 6,6%)	31 (7 = 6,6%)	36 (7 = 6,6%)	112 (3 = 2,8%)	36 (3 = 2,8%)	35 (3 = 2,8%)	40 (3 = 2,8%)
Objawy ciężkie	86 (2 = 1,9%)	36 (2 = 1,9%)	21 (2 = 1,9%)	29 (2 = 1,9%)	brak	brak	brak	brak

Tabela 15

Rozkład wyników ogólnych SOC i jego podskal (PZR, PS i PZ) w zależności od nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, u kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem AIA ciężkiej.

Nasilenie BDI	AIA ciężka – kobiety				AIA ciężka – mężczyźni			
	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ
Brak objawów	146 (5 = 17,2%)	52 (5 = 17,2%)	46 (5 = 17,2%)	49 (5 = 17,2%)	152 (8 = 27,6%)	54 (8 = 27,6%)	46 (8 = 27,6%)	52 (8 = 27,6%)
Objawy łagodne	121 (1 = 3,4%)	40 (1 = 3,4%)	39 (1 = 3,4%)	42 (1 = 3,4%)	122 (2 = 6,9%)	41 (2 = 6,9%)	43 (2 = 6,9%)	39 (2 = 6,9%)
Objawy średnio ciężkie	111 (12 = 41,4%)	44 (12 = 41,4%)	31 (12 = 41,4%)	36 (12 = 41,4%)	145 (1 = 3,4%)	51 (1 = 3,4%)	47 (1 = 3,4%)	47 (1 = 3,4%)
Objawy ciężkie	brak	brak	brak	brak	brak	brak	brak	brak

Tabele 10–12 (związek koherencji ogólnej i w poszczególnych podskalach z nasileniem PD mierzonego kwestionariuszem PAS dla poszczególnych badanych grup i ich podgrup kobiet i mężczyzn) oraz tabele 13–15 (związek koherencji ogólnej i w poszczególnych podskalach z nasileniem objawów depresyjnych mierzonych kwestionariuszem BDI dla poszczególnych grup i ich podgrup kobiet i mężczyzn) są względem siebie komplementarne. Tabele przedstawiają porównanie wewnętrzne, przyporządkowujące średnią arytmetyczną wyników koherencji kategoriom nasilenia objawów lękowych oraz depresyjnych.

Uzyskane wyniki, dotyczące zarówno objawów lękowych, jak i depresyjnych, wskazują, że u wszystkich badanych we wszystkich podgrupach kobiet i mężczyzn istnieje taka sama tendencja do obniżania się poziomu koherencji ogólnej (SOC ogólne) i mierzonej w trzech podskalach: poczucia sensowności (PS), zaradności (PZ) i zrozumiałości (PZR) za pomocą kwestionariusza SOC-29, w miarę nasilania się objawów PD i BDI niezależnie od siebie (choć jak to wynika z tabel 1–8, objawy te są z sobą istotnie powiązane i objawy depresyjne narastają w miarę pojawiania się i nasilania objawów lękowych).

Badanie związku poziomu koherencji z nasileniem objawów PD (tabele 10–12) wykazało, że przy nieobecności PD wyniki SOC ogólnego i podskal PS, PZ i PZR we wszystkich badanych grupach są podobne i wysokie (największa różnica w SOC ogólnym wystąpiła pomiędzy podgrupami kobiet z grupy astmy ciężkiej i trudnej oraz AIA ciężkiej i wynosiła 19 punktów przy poziomie wyników 168/149).

Przejście od kategorii „braku objawów” do kategorii „objawów łagodnych” gwałtownie obniżyło poziom koherencji ogólnej i jego podskal w grupach astmy ciężkiej i trudnej oraz AIA o różnej ciężkości (w AIA ciężkiej wynik co prawda uległ podwyższeniu, ale dotyczył tylko jednej osoby). Podobne obniżenie dotyczyło sytuacji przejścia do kolejnej kategorii „objawów średnio ciężkich” i „ciężkich” (niedotyczących AIA ciężkiej).

Najliczniejsza kategoria dotyczyła „objawów średnio ciężkich” (38 kobiet i 16 mężczyzn z astmą ciężką i trudną, 12 kobiet i 1 mężczyzna z AIA ciężką oraz 26 kobiet i 5 mężczyzn z AIA o różnej ciężkości). Charakteryzowała się dalszym załamaniem koherencji, ze szczególnym uwzględnieniem podskali PS. Jest ona w całej koncepcji salutogenezy uważana za najistotniejszą w ocenie psychicznych zasobów odporności na stres u osób z objawami lękowymi i depresyjnymi.

Kolejne załamanie poziomu koherencji ogólnej i we wszystkich podskalach miało miejsce w kategorii ciężkiego nasilenia PD i dotyczyło przede wszystkim kobiet. Tu spadek względem poprzedniej kategorii wynosił 27 punktów u kobiet z astmą ciężką i trudną i 43 punkty z AIA o różnej ciężkości. U mężczyzn ta kategoria dotyczyła wyłącznie mężczyzn z astmą ciężką i trudną, a spadek SOC ogólnego wynosił 35 punktów.

Kategoria ciężkiego nasilenia PD (jak wynika z tabel 1–8) dotyczy przede wszystkim astmy ciężkiej i trudnej i wymaga bardziej szczegółowego omówienia, ponieważ stwierdzono w niej wyjątkowe różnice pomiędzy kobietami i mężczyznami, na niekorzyść kobiet. 15,1% kobiet z całej grupy z astmą ciężką i trudną uzyskało wynik SOC ogólnego w wysokości 95 punktów, podczas gdy analogicznie 3,8% mężczyzn wynik 134 punkty, wynik PZR dla kobiet wynosił 28 punktów, a dla mężczyzn 44 punkty, wynik PS dla kobiet wynosił 32 punkty, a dla mężczyzn 45 punktów, PZ dla kobiet 35 punktów, podczas gdy dla mężczyzn 46 punktów. Różnice te są statystycznie wybitnie istotne na poziomie istotności $p < 10^{-9}$. Jest to wyjątkowy wynik w skali wszystkich badanych grup.

Analiza dotycząca analogicznego rozkładu SOC i jego podskal ze względu na kategorie nasilenia objawów depresyjnych (tabele 13–15) potwierdza wnioski wynikające z tabel 10–12. Wyniki koherencji ogólnej w kategorii braku objawów depresyjnych były wysokie (148–154 punkty), a następnie w miarę wzrostu nasilenia objawów depresyjnych obniżały się systematycznie do poziomu 65–94 punkty, czyli do wartości, jakie w badaniach uznano za typowe dla osób w poważnym kryzysie psychicznym. W żadnej grupie kategoria ciężkiego nasilenia objawów depresyjnych nie występowała u mężczyzn. We wszystkich grupach i podgrupach najniższe wartości dotyczyły PS.

W tej części analizy najgorzej przedstawiała się podgrupa kobiet z astmą ciężką i trudną. Spadki poziomu koherencji ogólnej i w większości podskal pomiędzy kategoriami braku objawów depresyjnych i ciężkich objawów były tu największe: SOC ogólny 83 punkty, PZR 17 punktów, PS 28 punktów, PZR 23 punkty (podczas gdy dla AIA o różnej ciężkości SOC ogólny 68 punktów, PZR 27 punktów, PS 28 punktów i PZ 23 punkty). Należy jednak uwzględnić, że podgrupa kobiet z astmą ciężką i trudną oraz ciężkimi objawami depresyjnymi była ponadto znacznie liczniejsza niż inne grupy i liczyła 7,5% całej grupy, podczas gdy w AIA objawów takich nie stwierdzono wcale a w AIA o różnej ciężkości stwierdzono je u 1,9% badanych. Dane z tabel 13–15 potwierdzają wyjątkowość złej sytuacji psychologicznej podgrupy kobiet z astmą ciężką i trudną, zwłaszcza gdy występują u nich objawy depresyjne.

5. Różnice w nasileniu katastroficznej interpretacji doznań somatycznych i jej związek z nasileniem PD i objawów depresyjnych u kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną, AIA o różnej ciężkości i AIA ciężką

Tabela 16

Porównanie średniej arytmetycznej wartości testu BSIQ w poszczególnych kategoriach nasilenia PD, mierzonego kwestionariuszem PAS, i objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, dla podgrup (z liczebnością badanych) kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną

Nasilenie PAS	Kobiety	Mężczyźni	Nasilenie BDI	Kobiety	Mężczyźni
Brak objawów	1,8 (20 = 18,9%)	2,7 (3 = 2,8%)	Brak objawów	2,6 (37 = 34,9%)	3,2 (19 = 17,9%)
Objawy łagodne	2,4 (5 = 4,7%)	3,3 (4 = 3,8%)	Objawy łagodne	3,7 (29 = 27,4%)	4,0 (5 = 4,7%)
Objawy średnio ciężkie	3,5 (38 = 35,8%)	3,6 (16 = 15,1%)	Objawy średnio ciężkie	4,6 (5 = 4,7%)	4,7 (3 = 2,8%)
Objawy ciężkie	5,3 (16 = 15,1%)	4,0 (4 = 3,8%)	Objawy ciężkie	5,0 (8 = 7,5%)	brak

Tabela 17

Porównanie średniej arytmetycznej wartości testu BSIQ w poszczególnych kategoriach nasilenia PD, mierzonego kwestionariuszem PAS, i objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, dla podgrup (z liczebnością badanych) kobiet i mężczyzn z AIA o różnej ciężkości

Nasilenie PAS	Kobiety	Mężczyźni	Nasilenie BDI	Kobiety	Mężczyźni
Brak objawów	1,8 (35 = 33%)	2,0 (27 = 25,5%)	Brak objawów	1,9 (45 = 42,5%)	1,9 (30 = 28,3%)
Objawy łagodne	3,0 (5 = 4,7%)	1,3 (4 = 3,8%)	Objawy łagodne	3,4 (17 = 16%)	2,7 (3 = 2,8%)
Objawy średnio ciężkie	3,2 (26 = 24,5%)	4,0 (5 = 4,7%)	Objawy średnio ciężkie	4,0 (7 = 6,6%)	5,3 (3 = 2,8%)
Objawy ciężkie	4,0 (4 = 3,8%)	brak	Objawy ciężkie	5,5 (2 = 1,9%)	brak

Tabela 18

Porównanie średniej arytmetycznej wartości testu BSIQ w poszczególnych kategoriach nasilenia PD, mierzonego kwestionariuszem PAS, i objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, dla podgrup (z liczebnością badanych) kobiet i mężczyzn z AIA ciężką

Nasilenie PAS	Kobiety	Mężczyźni	Nasilenie BDI	Kobiety	Mężczyźni
Brak objawów	1,4 (5 = 17,2%)	3,5 (8 = 27,6%)	Brak objawów	2,8 (5 = 17,2%)	2,5 (8 = 27,6%)
Objawy łagodne	4,0 (1 = 3,4%)	1,5 (2 = 6,9%)	Objawy łagodne	2,6 (1 = 3,4%)	3,5 (2 = 6,9%)
Objawy średnio ciężkie	3,8 (12 = 41,4%)	3,0 (1 = 3,4%)	Objawy średnio ciężkie	4,8 (12 = 41,4%)	7,0 (1 = 3,4%)
Objawy ciężkie	brak	brak	Objawy ciężkie	brak	brak

Tabele 16–18 są względem siebie komplementarne. W zestawieniu danych zaznacza się tendencja do podwyższenia poziomu wyników katastroficznej interpretacji doznań somatycznych w miarę nasilania się ciężkości objawów lękowych i depresyjnych w podgrupach kobiet i mężczyzn. Zaznaczona liczebność w poszczególnych kategoriach i podgrupach wyraźnie wykazuje, że wyniki w grupie z astmą ciężką i trudną są jednymi z najwyższych (czyli najgorszych) i występują zdecydowanie najczęściej. Choć przy braku objawów PD poziom katastroficznej interpretacji we wszystkich grupach jest podobny (1,8 astma ciężka i trudna vs 1,8 AIA o różnej ciężkości vs 1,4 AIA ciężka dla podgrup kobiet i odpowiednio 2,7 vs 2,0 vs 3,5 dla podgrup mężczyzn), to wyniki takie dotyczą 21,7% grupy z astmą ciężką i trudną, 58,5% grupy z AIA o różnej ciężkości i 44,8% grupy z AIA ciężką, a zatem liczebność tej najkorzystniejszej psychicznie kategorii w grupie z astmą ciężką i trudną jest najmniejsza, a liczebność drugiej grupy z astmą o charakterze ciężkim ponad dwa razy większa.

Przy braku objawów depresyjnych katastroficzna interpretacja w grupie astmy ciężkiej i trudnej wynosi 2,6 dla kobiet i 3,2 dla mężczyzn oraz dotyczy 52,8% chorych. Analogicznie: dla grupy z AIA o różnej ciężkości wynosi 1,9 dla kobiet i 1,9 dla mężczyzn, dotycząc 70,8% całej grupy, a dla grupy z AIA ciężką 2,8 dla kobiet, 2,5 dla mężczyzn i dotyczy 44,8% grupy.

Przy łagodnym nasileniu PD u kobiet wyniki są następujące: 2,4 dla astmy ciężkiej i trudnej (4,7% całej grupy), 3,0 dla AIA o różnej ciężkości (4,7% całej grupy) i 4,0 dla AIA ciężkiej (dotyczy 1 osoby, czyli 3,4% całej grupy), a u mężczyzn osiągają poziom nieco wyższy: 3,3 dla astmy ciężkiej i trudnej (3,8% całej grupy), 1,3 dla AIA o różnej ciężkości (3,8% całej grupy) i 1,5 dla AIA ciężkiej (6,9% całej grupy). Liczebność w tej kategorii jest następująca: 8,5% całej grupy dla astmy ciężkiej i trudnej, 10,3% dla AIA ciężkiej i 8,5% dla AIA o różnej ciężkości.

Przy średnio ciężkim nasileniu PD wyniki dla kobiet są następujące: 3,5 (35,8% całej grupy astmy ciężkiej i trudnej), 3,2 (24,5% całej grupy AIA o różnym nasileniu) i 3,8 (41,4% grupy z AIA ciężką). Analogicznie dla mężczyzn: 3,6 (15,1% grupy z astmą ciężką i trudną), 4,0 (4,7% grupy z AIA o różnej ciężkości) i 3,0 (3,4% grupy z AIA ciężką).

Natomiast przy ciężkim nasileniu PD wyniki dla kobiet osiągają poziomy: 5,3 (15,1% grupy z astmą ciężką i trudną) i 4,0 (3,8% grupy z AIA o różnej ciężkości), a w grupie

z AIA ciężką nie ma tej kategorii wcale. Czyli ta najcięższa i najbardziej obciążająca psychicznie kategoria dotyczy wyłącznie kobiet, a w grupie z astmą ciężką i trudną nie tylko poziom wyników, ale i liczebność jest największa.

Ten fragment analizy wyróżnia negatywnie grupę z astmą ciężką i trudną, w szczególności podgrupę kobiet, i stwarza kolejny kontrast z grupą AIA ciężkiej, której ta kategoria zaburzenia lękowego nie dotyczy. Wynika z niego, że nasilenie kluczowego w lęku napadowym zaburzenia poznawczego, jakim jest głębokie wyolbrzymienie (katastrofizm) w interpretacji własnego stanu zdrowia, nie zależy, zwłaszcza u kobiet, bezpośrednio od ciężkości astmy.

Przy obecności objawów depresyjnych wyniki katastroficznej interpretacji są wyższe, co jest zrozumiałe, uwzględniając korelację pomiędzy wzrostem nasilenia objawów PD i pojawianiem się objawów depresyjnych. Przy łagodnych objawach depresyjnych wyniki dla kobiet są następujące: 3,7 (27,4% grupy z astmą ciężką i trudną), 3,4 (16% grupy z AIA o różnej ciężkości) i 2,6 (3,4% grupy z AIA ciężką). Dla mężczyzn: 4 (4,7% grupy z astmą ciężką i trudną), 2,7 (2,8% grupy z AIA o różnej ciężkości) i 3,5 (6,9% grupy z AIA ciężką). Przy średnio ciężko nasilonych objawach depresyjnych wyniki dla kobiet są następujące: 4,6 (4,7% grupy z astmą ciężką i trudną), 4 (6,6% grupy z AIA o różnej ciężkości) i 4,8 (41,4% grupy z AIA ciężką). Dla mężczyzn: 4,7 (2,8% grupy z astmą ciężką i trudną), 5,3 (2,8% grupy z AIA o różnej ciężkości) i 7,0 (3,4% grupy z AIA ciężką). Przy ciężkich objawach depresyjnych wyniki dla kobiet są następujące: 4 (3,8% grupy z astmą ciężką i trudną) i 5,5 (1,9% grupy z AIA o różnej ciężkości).

6. Związek mechanizmów obronnych osobowości z nasileniem PD i objawów depresyjnych u kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną, AIA o różnej ciężkości i AIA ciężką

Tabela 19

Zestawienie wartości oczekiwanych (średnich arytmetycznych) dla poszczególnych podkategorii testu DSQ-40

	AIA		Asthma trudna		relacja	istotność p
	średnia	odchylenie s.	średnia	odchylenie s.		
Mechanizmy dojrzałe						
Humor	9,43	5,446567727	7,5943396	5,346094152	>	0,0074
Sublimacja	8,78	4,559780696	9,3584906	3,909805475	<	0,16
Antycypacja	9,38	4,689946695	9,4811321	4,928222788	<	0,44
Situmienie	11,0	4,961854492	9,3018868	5,515278626	>	0,010
Mechanizmy neurotyczne						
Odczynianie	5,76	4,921625748	8,0283019	5,652612599	<	0,0010
Pseudoaltruizm	9,7	4,3829214	10,509434	4,132807724	<	0,087
Idealizacja	7,48	4,821783902	9,3867925	6,165287419	<	0,0066
Formacja reaktywna	8,87	4,713077551	9,9150943	5,091832017	<	0,063

	AIA		Astma trudna		relacja	istotność p
	średnia	odchylenie s.	średnia	odchylenie s.		
Mechanizmy niedojrzałe						
Projekcja	4,96	4,569288785	8,5943396	5,914131305	<	0,0000
Bierna agresja	3,78	3,49450998	5,6981132	3,979119584	<	0,0001
Acting-out	9,49	5,250704715	11,481132	5,922823033	<	0,0053
Izolacja	4,69	4,263085737	7,8207547	5,883775533	<	0,0000
Dewaluacja	4,6	3,146426545	7,2075472	4,403508424	<	0,0000
Fantazje schizoidalne	6,14	5,508212051	8,8867925	6,472468187	<	0,0005
Zaprzeczenie	5,29	4,015706663	5,8490566	4,582148406	<	0,18
Przemieszczenie	5,77	4,397396957	6,6320755	3,967617677	<	0,070
Dysocjacja	4,5	3,47706773	4,5377358	3,483585575	<	0,47
Rozszczepienie	6,59	4,647784418	6,3962264	3,862444346	>	0,37
Racjonalizacja	12,74	4,215732439	13,198113	4,019808996	<	0,21
Somatyizacja	7,64	5,37497907	10,415094	6,034285571	<	0,0002

Ze względu na szczegółowy charakter porównania dotyczy ono dwóch największych grup, czyli AIA o różnej ciężkości oraz astmy ciężkiej i trudnej. Grupa z AIA ciężką była zbyt nieliczna, by takie porównanie stało się statystycznie wiarygodne.

W tabeli 19 rubryka „relacja” zawiera informację o tym, czy statystycznie większa jest wartość oczekiwana w grupie AIA (symbol >), czy w grupie astmy trudnej (symbol <). Ostatnia rubryka podaje poziom istotności dla każdej relacji. Poziom istotności oznacza tutaj prawdopodobieństwo prawdziwości hipotezy mówiącej, że wartości oczekiwane dla AIA i astmy trudnej są równe. Jeżeli jest to liczba bliska zeru, oznacza to, że prawdopodobieństwo równości wartości oczekiwanych jest znikome i można przyjąć, że średni wynik w jednej grupie jest istotnie większy niż w drugiej. Jeżeli istotność jest zdecydowanie większa od zera (za granicę można przyjąć np. $p > 0,15$), należy przyjąć hipotezę równości wartości oczekiwanych w obu grupach.

Takie właśnie wartości, świadczące o dużych podobieństwach w stosowaniu mechanizmów obronnych w obu porównywanych grupach, stwierdzono w odniesieniu do mechanizmów dysocjacji (0,47; 0,37) i rozszczepienia, które są wybitnie charakterystyczne dla zaburzeń pourazowych, ale nie dla samego PD i różnych obrazów klinicznych zaburzeń depresyjnych. Ten szczególny wynik może sugerować związek zaburzenia lękowego i objawów depresyjnych z psychicznym kontekstem pourazowym, co zostanie poniżej rozwinięte w innych aspektach analizy.

Tabela 20

Rozkład mechanizmów obronnych w zależności od nasilenia objawów PD, mierzonego kwestionariuszem PAS, w podgrupach kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną, z uwzględnieniem liczebności chorych

Nasilenie PAS	Asthma ciężka i trudna – kobiety			Asthma ciężka i trudna – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Brak objawów	41,7 (20 = 18,9%)	34,0 (20 = 18,9%)	67,4 (20 = 18,9%)	33,7 (3 = 2,8%)	32,0 (3 = 2,8%)	88,3 (3 = 2,8%)
Objawy łagodne	37,2 (5 = 4,7%)	36,8 (5 = 4,7%)	99,4 (5 = 4,7%)	39,8 (4 = 3,8%)	24,0 (4 = 3,8%)	80,3 (4 = 3,8%)
Objawy średnio ciężkie	33,0 (38 = 35,8%)	42,3 (38 = 35,8%)	100,6 (38 = 35,8%)	35,1 (16 = 15,1%)	36,0 (16 = 15,1%)	113,5 (16 = 15,1%)
Objawy ciężkie	31,9 (16 = 15,1%)	40,1 (16 = 15,1%)	111,3 (16 = 15,1%)	34,3 (4 = 3,8%)	37,8 (4 = 3,8%)	109,3 (4 = 3,8%)

Tabela 21

Rozkład mechanizmów obronnych w zależności od nasilenia objawów PD, mierzonego kwestionariuszem PAS, w podgrupach kobiet i mężczyzn z AIA o różnej ciężkości

Nasilenie PAS	AIA – kobiety			AIA – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Brak objawów	41,1 (35 = 33%)	31,4 (35 = 33%)	67,1 (35 = 33%)	41,4 (27 = 25,5%)	29,3 (27 = 25,5%)	73,9 (27 = 25,5%)
Objawy łagodne	29,2 (5 = 4,7%)	27,6 (5 = 4,7%)	64,2 (5 = 4,7%)	40,0 (4 = 3,8%)	26,5 (4 = 3,8%)	76,0 (4 = 3,8%)
Objawy średnio ciężkie	37,4 (26 = 24,5%)	35,5 (26 = 24,5%)	84,7 (26 = 24,5%)	42,0 (5 = 4,7%)	39,6 (5 = 4,7%)	100,4 (5 = 4,7%)
Objawy ciężkie	23,3 (4 = 3,8%)	34,4 (4 = 3,8%)	98,3 (4 = 3,8%)	brak	brak	brak

Tabela 22

Rozkład mechanizmów obronnych w zależności od nasilenia objawów lękowych w podgrupach kobiet i mężczyzn z AIA ciężką

Nasilenie PAS	AIA ciężka – kobiety			AIA ciężka – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Brak objawów	36,0 (5 = 17,2%)	28,0 (5 = 17,2%)	56,2 (5 = 17,2%)	44,1 (8 = 27,6%)	23,1 (8 = 27,6%)	72,3 (8 = 27,6%)
Objawy łagodne	32,0 (1 = 3,4%)	44,0 (1 = 3,4%)	70,0 (1 = 3,4%)	36,5 (2 = 6,9%)	37,5 (2 = 6,9%)	119,5 (2 = 6,9%)
Objawy średnio ciężkie	31,9 (12 = 41,4%)	33,6 (12 = 41,4%)	82,4 (12 = 41,4%)	49,0 (1 = 3,4%)	33,0 (1 = 3,4%)	92,0 (1 = 3,4%)
Objawy ciężkie	brak	brak	brak	brak	brak	brak

Tabela 23

Rozkład mechanizmów obronnych w zależności od nasilenia objawów depresyjnych w podgrupach kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną

Nasilenie BDI	Astmą trudną – kobiety			Astmą trudną – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Brak objawów	35,6 (37 = 34,9%)	37,8 (37 = 34,9%)	84,9 (37 = 34,9%)	37,4 (19 = 17,9%)	36,3 (19 = 17,9%)	102,2 (19 = 17,9%)
Objawy łagodne	38,4 (29 = 27,4%)	42,7 (29 = 27,4%)	98,6 (29 = 27,4%)	35,4 (5 = 4,7%)	31,2 (5 = 4,7%)	100,0 (5 = 4,7%)
Objawy średnio ciężkie	30,2 (5 = 4,7%)	32,6 (5 = 4,7%)	95,6 (5 = 4,7%)	23,7 (3 = 2,8%)	24,3 (3 = 2,8%)	132,7 (3 = 2,8%)
Objawy ciężkie	26,1 (8 = 7,5%)	38,9 (8 = 7,5%)	120,9 (8 = 7,5%)	brak	brak	brak

Tabela 24

Rozkład mechanizmów obronnych w zależności od nasilenia objawów depresyjnych w podgrupach kobiet i mężczyzn z AIA o różnej ciężkości

Nasilenie BDI	AIA – kobiety			AIA – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Brak objawów	40,9 (45 = 42,5%)	31,3 (45 = 42,5%)	70,0 (45 = 42,5%)	42,5 (30 = 28,3%)	27,8 (30 = 28,3%)	69,9 (30 = 28,3%)
Objawy łagodne	37,1 (17 = 16%)	35,0 (17 = 16%)	77,1 (17 = 16%)	49,0 (3 = 2,8%)	41,0 (3 = 2,8%)	118,3 (3 = 2,8%)

Nasilenie BDI	AIA – kobiety			AIA – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Objawy średnio ciężkie	27,0 (7 = 6,6%)	39,6 (7 = 6,6%)	98,1 (7 = 6,6%)	22,3 (3 = 2,8%)	45,7 3 = 2,8%)	116,3 (3 = 2,8%)
Objawy ciężkie	14,5 (2 = 1,9%)	24,0 (2 = 1,9%)	90,0 (2 = 1,9%)	brak	brak	brak

Tabela 25

Rozkład mechanizmów obronnych w zależności od nasilenia objawów depresyjnych w podgrupach kobiet i mężczyzn z AIA ciężką

Nasilenie BDI	AIA ciężka – kobiety			AIA ciężka – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Brak objawów	34,9 (5 = 17,2%)	32,1 (5 = 17,2%)	69,9 (5 = 17,2%)	41,9 (8 = 27,6%)	23,1 (8 = 27,6%)	72,3 (8 = 27,6%)
Objawy łagodne	35,4 (1 = 3,4%)	30,0 (1 = 3,4%)	67,0 1 = 3,4%)	47,5 (2 = 6,9%)	37,5 (2 = 6,9%)	119,5 (2 = 6,9%)
Objawy średnio ciężkie	26,0 (12 = 41,4%)	37,0 (12 = 41,4%)	93,8 (12 = 41,4%)	21,0 (1 = 3,4%)	33,0 (1 = 3,4%)	92,0 (1 = 3,4%)
Objawy ciężkie	brak	brak	brak	brak	brak	brak

Tabele 20–22, przedstawiające rozkład mechanizmów obronnych w zależności od nasilenia PD w trzech badanych grupach, oraz tabele 23–25, przedstawiające rozkład mechanizmów obronnych w zależności od nasilenia objawów depresyjnych w tych grupach, są względem siebie komplementarne. We wszystkich grupach badanych zaznacza się ta sama, stała tendencja do obniżania się (rzadszego używania) mechanizmów obronnych dojrzałych i narastania (częstszego używania) mechanizmów obronnych neurotycznych i niedojrzałych w miarę nasilania się ciężkości objawów lękowych i depresyjnych w podgrupach kobiet i mężczyzn.

Przy braku objawów PD poziom (wartość średnich arytmetycznych) wyników mechanizmów dojrzałych we wszystkich badanych grupach jest podobny (w podgrupie kobiet 41,7 dla astmy ciężkiej i trudnej, 41,1 dla AIA o różnej ciężkości i 36,0 dla AIA ciężkiej, a w podgrupie mężczyzn 33,7 dla astmy ciężkiej i trudnej, 41,4 dla AIA o różnej ciężkości i 44,1 dla AIA ciężkiej), ale w obu grupach astmy ciężkiej oraz ich podgrupach dotyczy mniejszej liczby chorych aniżeli w grupie AIA o różnej ciężkości (18,9% kobiet i 2,8% mężczyzn w grupie z astmą ciężką i trudną i 17,2% kobiet i 27,6% mężczyzn z AIA ciężką, podczas gdy w AIA o różnej ciężkości 33% kobiet i 25,5% mężczyzn). Jedynie przy łagodnym nasileniu PD wyniki mechanizmów dojrzałych w astmie ciężkiej i trudnej są ogólnie nieco wyższe aniżeli w pozostałych grupach (37,2 dla podgrupy kobiet i 39,8 dla podgrupy mężczyzn vs 32,0 dla kobiet i 36,5 dla mężczyzn z AIA

ciężką i 29,2 dla kobiet i 40 dla mężczyzn z AIA o różnej ciężkości) i dotyczą podobnie licznych podgrup (5 vs 3 vs 4). Natomiast już przy średnio ciężkim nasileniu PD wyniki mechanizmów dojrzałych w grupie z astmą ciężką i trudną są prawie równe lub wyraźnie niższe niż w pozostałych grupach (33,0 dla kobiet i 35,1 dla mężczyzn z astmą ciężką i trudną, 37,4 dla kobiet i 42 dla mężczyzn z AIA o różnej ciężkości oraz 31,9 dla kobiet i 49,0 dla mężczyzn z AIA ciężką) i dotyczą w sumie 50,9% całej grupy, podczas gdy w AIA o różnej ciężkości 29,2% całej grupy i w AIA ciężkiej 44,8% całej grupy. Jedynie przy ciężkim nasileniu PD wyniki dojrzałych mechanizmów obronnych są najwyższe ze wszystkich grup (dla kobiet 31,9 vs 23,3 dla AIA o różnej ciężkości, a dla mężczyzn 34,3 przy braku takiej kategorii w obu pozostałych grupach), co wydaje się nieco zaskakujące i zostanie osobno omówione w dyskusji.

Wyniki mechanizmów neurotycznych w związku z nasileniem się PD wzrastają (a więc obrona przed lękiem staje się coraz mniej skuteczna) we wszystkich badanych grupach w miarę nasilania się PD (dla kobiet: o 6,1 punktu w przypadku astmy ciężkiej i trudnej, o 3 punkty w AIA o różnej ciężkości i 5,6 punktu w AIA ciężkiej; dla mężczyzn o 5,8 punktu dla astmy ciężkiej i trudnej, 9,7 dla AIA o różnej ciężkości i 9,9 dla AIA ciężkiej, w której, jak już wiadomo, wcale nie stwierdzono występowania objawów lękowych o nasileniu ciężkim).

Wzrost poziomu wyników mechanizmów niedojrzałych, czyli najmniej skutecznych w redukcji lęku, w związku z nasileniem się ciężkości PD jest nieporównanie większy (dla kobiet: 45,6 punktu w astmie ciężkiej i trudnej, 31,2 punktu dla AIA o różnej ciężkości i 26,2 punktu dla AIA ciężkiej; dla mężczyzn 21 punktów w astmie ciężkiej i trudnej, 26,5 punktu dla AIA o różnej ciężkości i 19,7 punktu dla AIA ciężkiej, pomimo braku kategorii „ciężkie nasilenie objawów lękowych”).

Zwraca uwagę blisko dwa razy wyższy wzrost poziomu stosowania mechanizmów obronnych niedojrzałych u kobiet we wszystkich grupach. Częstość stosowania niedojrzałych (czyli najbardziej nieskutecznych w redukcji lęku) mechanizmów obronnych jest największa w astmie ciężkiej i trudnej (dotyczy 18,9% całej grupy vs 3,8% w grupie z AIA o różnej ciężkości).

Tabele 23–25 przedstawiają rozkład poziomu wartości średnich arytmetycznych poszczególnych mechanizmów obronnych w zależności od nasilenia objawów depresyjnych i stanowią komplementarne odbicie przedstawionej już sytuacji obecności zazwyczaj nasilonego PD we wszystkich grupach badanych. W grupach z astmą ciężką i trudną oraz AIA o różnej ciężkości najliczniejsze są kategorie, w których objawy depresyjne nie występują lub mają charakter łagodny, a różnice w spadku poziomu mechanizmów dojrzałych są bardzo niewielkie (3,2 punktu dla 62,3% kobiet i 2 punkty dla 22,6% mężczyzn z astmą ciężką i trudną; 3,8 punktu dla 58,5% kobiet i wzrost o 6,5 punktu dla 31,1% mężczyzn z AIA o różnej ciężkości). Jedynie w grupie z AIA ciężką i tylko w podgrupie kobiet stwierdzono liczebną przewagę kategorii „średnio ciężkie nasilenie objawów depresyjnych” (41,4% kobiet) nad kategoriami: „brak objawów” i „łagodne nasilenie objawów depresyjnych” (20,6% kobiet), podczas gdy w podgrupie mężczyzn z AIA ciężką tendencja jest podobna jak w dwóch pozostałych grupach (34,5% mężczyzn obejmuje kategoria „brak objawów” i „łagodne objawy”, a tylko 3,4% kategoria „objawy średnio ciężkie”). Natomiast same różnice w spadku poziomu mechanizmów dojrzałych zarówno u kobiet, jak i mężczyzn pomiędzy kategoriami „brak” i „łagodne” kształtują się w grupie z AIA ciężką podobnie jak w pozostałych, to znaczy wzrost o 0,5 punktu dla kobiet i wzrost o 5,6 punktu dla mężczyzn. Lecz różnica pomiędzy katego-

riami „brak” i „średnio ciężkie nasilenie objawów depresyjnych” jest inna: spadek o 8,9 punktu dla kobiet i spadek o 20 punktów dla mężczyzn (może to odpowiadać krytycznemu załamaniu zasobów odporności psychicznej, określonej przez D. Kleina jako „demoralizacja”, czyli sytuacja, gdy do objawów lękowych dołączają depresyjne).

Podgrupy z objawami depresyjnymi o nasileniu ciężkim obejmują jedynie kobiety z grup chorych z astmą ciężką i trudną i AIA o różnej ciężkości; są stosunkowo nieliczne, ale poziomy spadek mechanizmów dojrzałych względem kategorii bez objawów depresyjnych są bardziej zróżnicowane: o 9,5 punktu dla 8 kobiet z astmą ciężką i trudną i 35,4 punktu dla 2 kobiet z AIA o różnej ciężkości.

Podobnie przedstawia się rozkład wartości dla mechanizmów neurotycznych, w których wzrost poziomu osiąga około 6–10 punktów we wszystkich badanych grupach i podgrupach kobiet i mężczyzn.

Natomiast w odniesieniu do wzrostu poziomu mechanizmów niedojrzałych to jest on znacznie większy i wynosi: 43,9 punktu dla kobiet i 21 punktów dla mężczyzn w grupie z astmą ciężką i trudną oraz 31,2 punktu dla kobiet i 26,5 punktu w AIA o różnej ciężkości. Pomimo braku kategorii „ciężkie objawy depresyjne” w grupie z AIA ciężką tu także obserwuje się gwałtowny wzrost (czyli spadek zdolności do radzenia sobie z lękiem) poziomu mechanizmów obronnych niedojrzałych: o 23,9 punktu dla kobiet i o 19,7 punktu dla mężczyzn.

7. Częstość występowania urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości (trauma choroby i[lub] śmierci bliskiej osoby) w podgrupach kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną, AIA o różnej ciężkości i AIA ciężką

Zestawienie częstości występowania badanych urazów psychicznych w trzech grupach pacjentów z astmą

Tabela 26

Urazy z okresu dzieciństwa – rozkład częstości występowania w podgrupach kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach

	AIA o różnej ciężkości	AIA ciężka	Astma ciężka i trudna
Kobiety	12 (17,1% podgrupy)	4 (22,2% podgrupy)	17 (21,5% podgrupy)
Mężczyźni	1 (2,8% podgrupy)	0	6 (22,2% podgrupy)
	12,3% w grupie	13,7% w grupie	21,7% w grupie

Z tabeli 26 wynika, że urazy z okresu dzieciństwa występowały najczęściej zarówno u kobiet (21,5% podgrupy), jak i mężczyzn (22,2% podgrupy) z grupy chorych na astmę ciężką i trudną oraz u kobiet (22,2% podgrupy) chorych na AIA ciężką. U kobiet z grupy chorych na AIA o różnej ciężkości miały one miejsce rzadziej (17,1% podgrupy), natomiast u mężczyzn z tej grupy występowały wyjątkowo rzadko (u jednej osoby, co stanowiło 2,8% podgrupy). U mężczyzn z grupy chorych na AIA ciężką żaden mężczyzna nie podał obecności urazów psychicznych tego okresu w swoim życiu.

Tabela 27

Urazy z okresu dorosłości (trauma choroby) – rozkład częstości występowania w podgrupach kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach

	AIA o różnej ciężkości	AIA ciężka	Astma ciężka i trudna
Kobiety	36 (51,4% podgrupy)	12 (66,6% podgrupy)	64 (81,0% podgrupy)
Mężczyźni	5 (13,9% podgrupy)	2 (18% podgrupy)	23 (85,2% podgrupy)
	38,7% w grupie	62% w grupie	82,1% w grupie

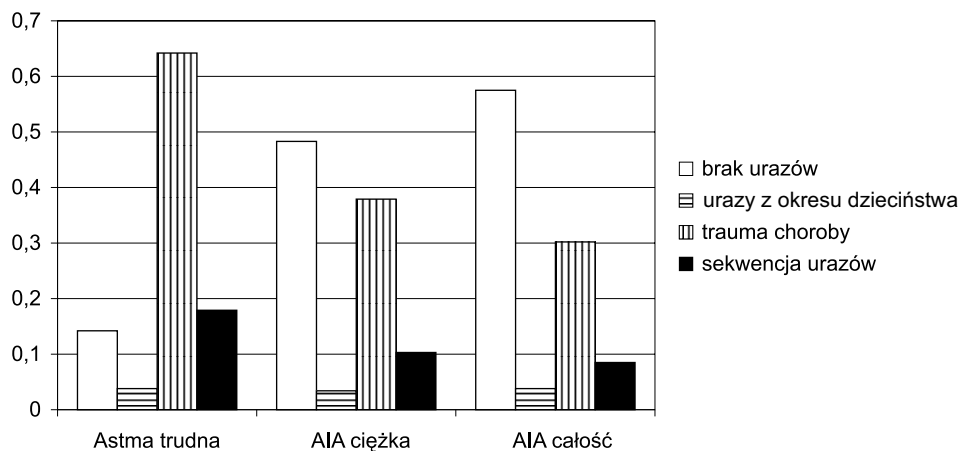
Z tabeli 27 wynika, że szczególny uraz z okresu dorosłości, polegający na przewlekłej, osobistej, czynnej opiece nad ciężko chorą/umierającą, bliską emocjonalnie osobą (trauma choroby), występował najczęściej w grupie z astmą ciężką i trudną (u 82,1% całej grupy) i to równie często w podgrupie kobiet (81% podgrupy), jak i mężczyzn (85,2% podgrupy). Rzadziej, choć również często, miał miejsce u kobiet z obu grup chorych na AIA: u 66,6% podgrupy kobiet z AIA ciężką i u 51,4% podgrupy z AIA o różnej ciężkości. U mężczyzn z grup chorych na AIA występował znacząco rzadziej: u 18% podgrupy mężczyzn z AIA ciężką i u 13,9% podgrupy mężczyzn z AIA o różnej ciężkości.

Tabela 28

Rozkład obu rodzajów urazów niezależnie od płci

		Trauma choroby					
		AIA o różnej ciężkości		AIA ciężka		Astma trudna	
		brak	występują	brak	występują	brak	występują
Urazy z okresu dzieciństwa	brak	61 (57,5%)	32 (30,2%)	14 (48,3%)	11 (37,9%)	15 (14,2%)	68 (64,2%)
	występują	4 (3,8%)	9 (8,5%)	1 (3,4%)	3 (10,3%)	4 (3,8%)	19 (17,9%)

Najważniejsze dane zawarte w tabeli 28 dotyczą dwóch sytuacji rozkładu dwóch badanych rodzajów urazów psychicznych: ich równoczesnego braku i równoczesnej obecności (sekwencji urazów). W obu tych sytuacjach grupa z astmą ciężką i trudną przedstawia się wyjątkowo: sytuacja braku obu urazów w tej grupie miejsce najrzadziej (u 14,2% całej grupy vs 48,3% w grupie z AIA ciężką i 57,5% w grupie z AIA o różnej ciężkości). Równocześnie sytuacja, gdy występują oba rodzaje urazów (sekwencja), jest najczęstsza: (17,9% całej grupy vs 10,3% w grupie z AIA ciężką i 8,5% w grupie z AIA o różnej ciężkości – wykres 3).



Wykres 3. Przedstawienie graficzne rozkładu częstości występowania urazów psychicznych w badanych grupach

8. Zestawienie związków pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa a nasileniem objawów PD w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Tabela 29

Rozkład występowania urazów z okresu dzieciństwa i nasilenia objawów lękowych, mierzonych kwestionariuszem PAS, w grupie z astmą ciężką i trudną

Astma trudna		Nasilenie objawów lękowych (mierzonych PAS)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Urazy z okresu dzieciństwa	brak	19 (17,9%)	7 (6,6%)	43 (40,6%)	14 (13,2%)
	występują	4 (3,8%)	2 (1,9%)	11 (10,4%)	6 (5,7%)

$\chi^2 = 1,12$, $p = 0,77$, nie można odrzucić hipotezy o niezależności nasilenia objawów lękowych od urazów z dzieciństwa

Tabela 30

Rozkład występowania urazów z okresu dzieciństwa i nasilenia objawów lękowych, mierzonych kwestionariuszem PAS, w grupie z AIA o różnej ciężkości

AIA o różnej ciężkości		Nasilenie objawów lękowych (mierzonych PAS)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Urazy z okresu dzieciństwa	brak	58 (54,7%)	9 (8,5%)	25 (23,6%)	1 (0,9%)
	występują	4 (3,8%)	0 (0%)	6 (5,7%)	3 (2,8%)

$\chi^2 = 19,28$, $p = 0,0002$, istotna korelacja

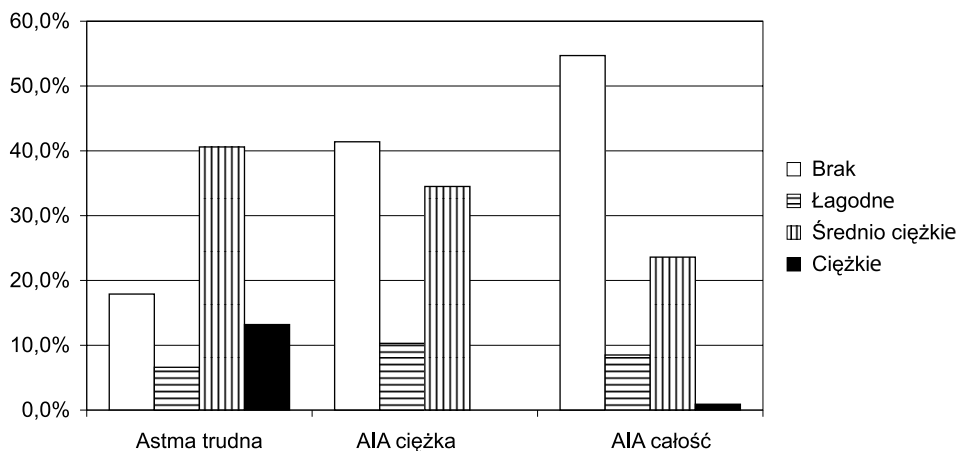
Tabela 31

Rozkład występowania urazów z okresu dzieciństwa i nasilenia objawów lękowych, mierzonych kwestionariuszem PAS, w grupie z AIA ciężką

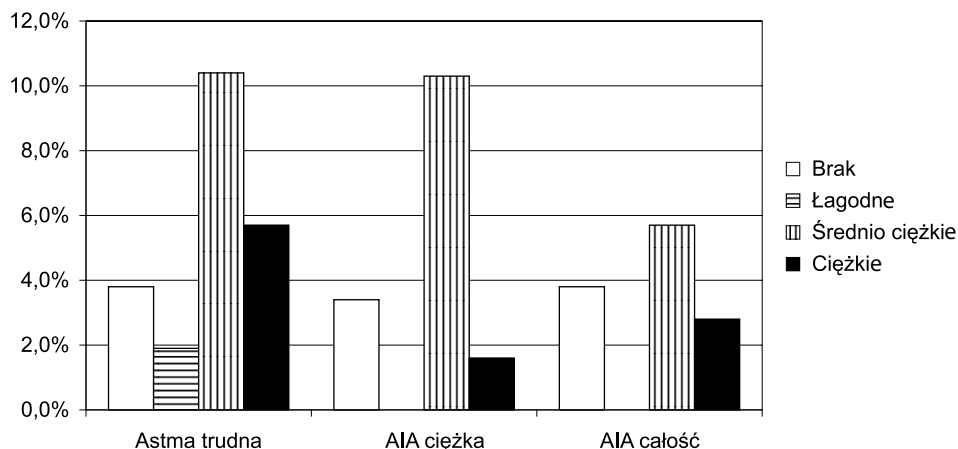
AIA ciężka		Nasilenie objawów lękowych (mierzonych PAS)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Urazy z okresu dzieciństwa	brak	12 (41,4%)	3 (10,3%)	10 (34,5%)	0 (0%)
	występują	1 (3,4%)	0 (0%)	3 (10,3%)	0 (0%)

$\chi^2 = 1,82$, $p = 0,58$, nie można odrzucić hipotezy o niezależności nasilenia objawów lękowych od urazów z dzieciństwa

Tabele 29–31 są względem siebie komplementarne i wskazują, że we wszystkich badanych grupach związek nasilenia PD, mierzonego kwestionariuszem PAS, z występowaniem urazów z okresu dzieciństwa u wszystkich badanych pacjentów (kobiet i mężczyzn łącznie) jest istotny statystycznie. W grupie z AIA o różnym nasileniu $p = 0,0002$, a zatem tylko w odniesieniu do tej grupy korelacja jest bezspornie istotna, co potwierdza sprawdzany związek. Natomiast w grupie z astmą ciężką i trudną $p = 0,77$, a w grupie z AIA ciężką $p = 0,58$, co oznacza, że korelacja jest tu znacznie słabsza, a zatem nie można odrzucić hipotezy o niezależności nasilenia PD od urazów okresu dzieciństwa. Tylko w tych dwóch grupach inne jeszcze okoliczności mogą bardzo silnie wpływać na nasilenie objawów zespołu lęku napadowego wykresy 4 i 5).



Wykres 4. Nasilenie PD przy nieobecności urazów z okresu dzieciństwa



Wykres 5. Nasilenie PD przy obecności urazów z okresu dzieciństwa

9. Zestawienie związków pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dorosłości (trauma choroby) a nasileniem objawów PD w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Tabela 32

Rozkład występowania urazów z okresu dorosłości (trauma choroby) i nasilenia objawów łękowych, mierzonych kwestionariuszem PAS, w grupie z astmą ciężką i trudną

Astma ciężka i trudna		Nasilenie objawów łękowych (mierzonych PAS)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Trauma choroby	brak	10%	0%	9%	0%
	występuje	13%	9%	45%	20%

$\chi^2 = 16,6$, $p = 0,0009$, **istotna korelacja**

Tabela 33

Rozkład występowania urazów z okresu dorosłości (trauma choroby) i nasilenia objawów łękowych, mierzonych kwestionariuszem PAS, w grupie z AIA o różnej ciężkości

AIA o różnej ciężkości		Nasilenie objawów łękowych (mierzonych PAS)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Trauma choroby	brak	53%	5%	7%	0%
	występuje	9%	4%	24%	4%

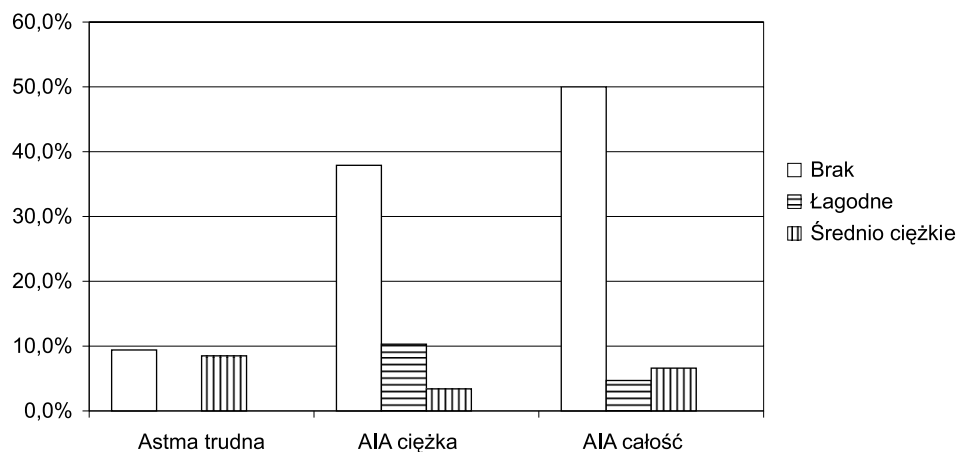
$\chi^2 = 41,3$, $p < 0,00001$, **wyjątkowo istotna korelacja**

Tabela 34

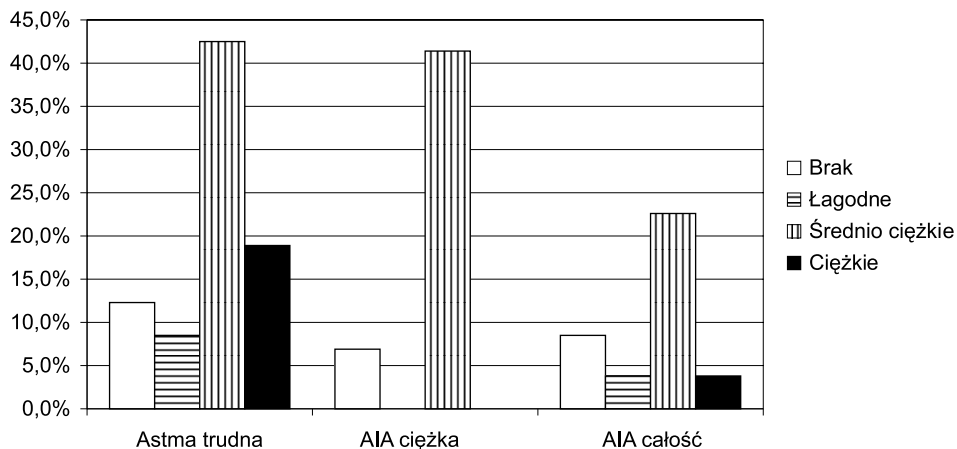
Rozkład występowania urazów z okresu dorosłości (trauma choroby) i nasilenia objawów lękowych, mierzonych kwestionariuszem PAS, w grupie z AIA ciężką

AIA ciężka		Nasilenie objawów lękowych (mierzonych PAS)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Trauma choroby	brak	11 (37,9%)	3 (10,3%)	1 (3,4%)	0 (0%)
	występuje	2 (6,9%)	0 (0%)	12 (41,4%)	0 (0%)

$\chi^2 = 18,53$, $p < 0,001$, istotna korelacja



Wykres 6. Nasilenie PD przy braku traury choroby



Wykres 7. Nasilenie PD przy wystąpieniu traury choroby

Tabele 32–34 są względem siebie komplementarne i wskazują, że we wszystkich badanych grupach związek nasilenia PD, mierzonego kwestionariuszem PAS z występowaniem urazów z okresu dorosłości (trauma choroby) u wszystkich badanych pacjentów (kobiet i mężczyzn łącznie) jest istotny statystycznie. W grupie z astmą ciężką i trudną $p = 0,0009$, w grupie z AIA ciężką $p < 0,001$, a w grupie z AIA o różnej ciężkości $p < 0,0001$, co świadczy o wyjątkowo istotnej korelacji (bardzo silnym związku) (wykresy 6 i 7).

10. Zestawienie związków pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa a nasileniem objawów depresyjnych w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Tabela 35

Rozkład występowania urazów z okresu dzieciństwa i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, w grupie z astmą ciężką i trudną

Astma trudna		Nasilenie objawów depresyjnych (mierzonych BDI)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Urazy z okresu dzieciństwa	brak	47%	27%	5%	4%
	występują	9%	7%	3%	4%

$\chi^2 = 6,02$, $p = 0,11$, duże prawdopodobieństwo (0,11) niezależności BDI od urazów z okresu dzieciństwa sprawia, że **nie można odrzucić hipotezy o niezależności nasilenia BDI od urazów z okresu dzieciństwa**

Tabela 36

Rozkład występowania urazów z okresu dzieciństwa i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, w grupie z AIA o różnej ciężkości

AIA o różnej ciężkości		Nasilenie objawów depresyjnych (mierzonych BDI)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Urazy z okresu dzieciństwa	brak	71%	15%	7%	0%
	występują	4%	4%	3%	2%

$\chi^2 = 21,94$, $p = 0,00007$, **istotna korelacja**

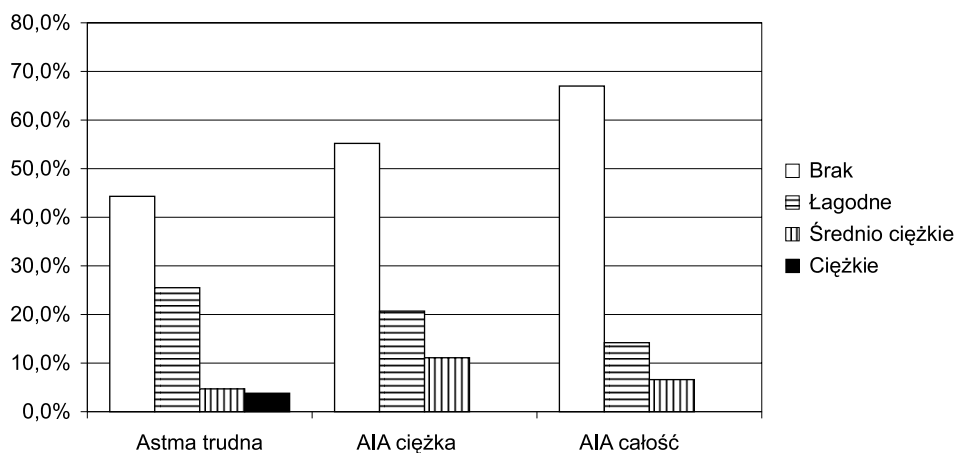
Tabela 37

Rozkład występowania urazów z okresu dzieciństwa i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, w grupie z AIA ciężką

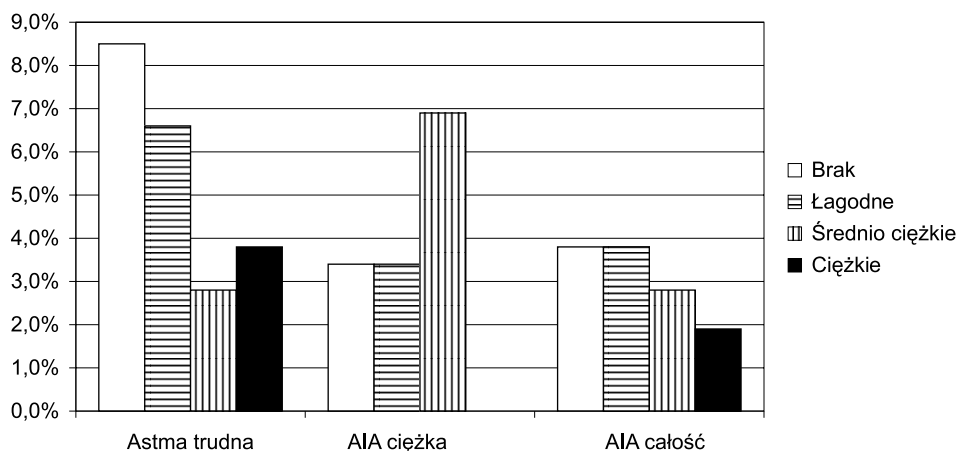
AIA ciężka		Nasilenie objawów depresyjnych (mierzonych BDI)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Urazy z okresu dzieciństwa	brak	16 (55,2%)	6 (20,7%)	7 (11,1%)	0 (0%)
	występują	1 (3,4%)	1 (3,4%)	2 (6,9%)	0 (0%)

$\chi^2 = 3,78$, $p = 0,15$, **nie można wykluczyć** hipotezy o niezależności BDI od urazów z dzieciństwa

Tabele 35–37 są względem siebie komplementarne i wskazują, że we wszystkich badanych grupach związek nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, z występowaniem urazów z okresu dzieciństwa u wszystkich badanych pacjentów (kobiet i mężczyzn łącznie) jest istotny statystycznie. W grupie z AIA o różnej ciężkości $p = 0,00007$, a w grupie z AIA ciężką $p = 0,013$, a zatem korelacja jest bezspornie istotna, co potwierdza sprawdzany związek. Natomiast w grupie z astmą ciężką i trudną $p = 0,11$, co oznacza, że korelacja jest tu najslabsza ze wszystkich trzech badanych grup, a zatem nie można odrzucić hipotezy o niezależności nasilenia objawów depresyjnych od urazów z okresu dzieciństwa, czyli że w tej grupie (astmy ciężkiej i trudnej) jeszcze inne okoliczności mogą wpływać na nasilenie objawów depresyjnych – tak samo jak to zostało wykazane w odniesieniu do objawów PD (wykresy 8 i 9).



Wykres 8. Nasilenie objawów depresyjnych przy braku urazów z dzieciństwa



Wykres 9. Nasilenie objawów depresyjnych przy wystąpieniu urazów z dzieciństwa

11. Zestawienie związków pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dorosłości (trauma cudzej choroby) a nasileniem objawów depresyjnych w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Tabela 38

Rozkład występowania urazów z okresu dorosłości (trauma choroby) i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, w grupie z astmą ciężką i trudną

Astma trudna		Nasilenie objawów depresyjnych (mierzonych BDI)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Trauma choroby	brak	16	2	1	0
	występuje	40	32	7	8

$\chi^2 = 9,57$, $p = 0,023$, **istotna korelacja**

Tabela 39

Rozkład występowania urazów z okresu dorosłości (trauma choroby) i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, w grupie z AIA o różnej ciężkości

AIA o różnej ciężkości		Nasilenie objawów depresyjnych (mierzonych BDI)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Trauma choroby	brak	60	3	2	0
	występuje	15	16	8	2

$\chi^2 = 38,0$, $p < 0,00001$, **wyjątkowo istotna korelacja**

Tabela 40

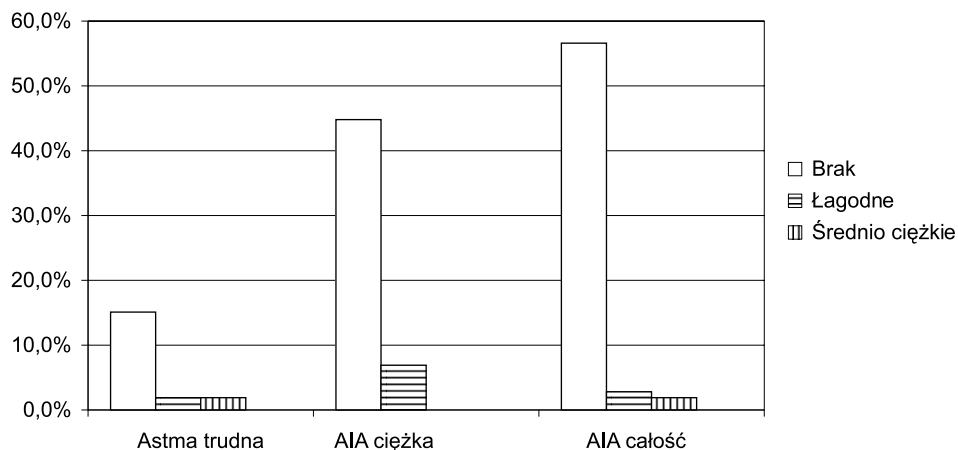
Rozkład występowania urazów z okresu dorosłości (trauma choroby) i nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, w grupie z AIA ciężką

AIA ciężka		Nasilenie objawów depresyjnych (mierzonych BDI)			
		brak	łagodne	średnio ciężkie	ciężkie
Trauma choroby	brak	13	2	0	0
	występuje	4	5	5	0

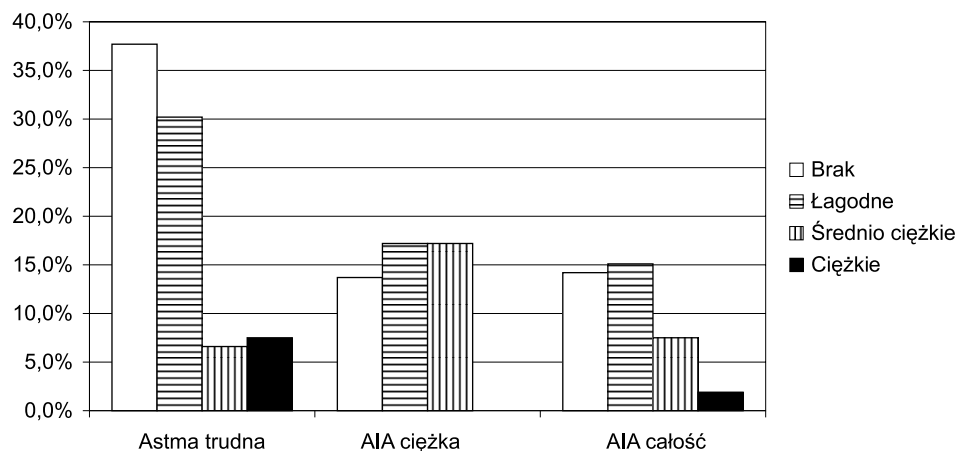
$\chi^2 = 11,02$, $p = 0,004$, **istotna korelacja**

Tabele 38–40 są względem siebie komplementarne i wskazują, że we wszystkich badanych grupach związek nasilenia objawów depresyjnych, mierzonych kwestionariuszem BDI, z występowaniem specyficznych urazów z okresu dorosłości (trauma choroby) jest istotny statystycznie. Wyjątkowo istotna korelacja wystąpiła w grupie z AIA o różnej ciężkości $p < 0,00001$, co oznacza, że istniały tam wyjątkowo duże różnice pomiędzy kategoriami obecności traumy choroby + obecności objawów depresyjnych i nieobecności traumy choroby + nieobecności objawów depresyjnych. W grupie astmy ciężkiej i trudnej istotność jest najniższa ze wszystkich grup ($p = 0,023$), co świadczy

o tym, że istniały najmniejsze różnice pomiędzy takimi skrajnymi kategoriami, ponieważ u przeważającej większości badanych występowały zarówno objawy PD, objawy depresyjne o różnym nasileniu i przynajmniej jeden lub nawet dwa badane urazy psychiczne – co jest zgodne ze wszystkimi dotychczasowymi częściami analizy statystycznej (wykresy 10 i 11).



Wykres 10. Nasilenie objawów depresyjnych przy braku traury choroby



Wykres 11. Nasilenie objawów depresyjnych przy wystąpieniu traury choroby

W przedstawionej poniżej części analizy statystycznej zostaną użyte następujące kategorie dotyczące urazów psychicznych: **brak** – czyli nieobecność żadnego z badanych urazów; **urazy z okresu dzieciństwa** – sytuacja, w której występowały urazy z okresu dzieciństwa, ale nie występowały specyficzne urazy z okresu dorosłości nazywane czasem wymiennie traumą choroby – okoliczność praktycznie najrzadsza; **urazy z okresu dorosłości** – sytuacja, w której występowała trauma choroby, ale nie występowały urazy z okresu dzieciństwa; **oba urazy łącznie** (sekwencja urazów).

12. Związek pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a poziomem koherencji u kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Tabela 41

Rozkład wyników ogólnych SOC i jego podskal (PZR, PS i PZ) w zależności od obecności badanych urazów psychicznych u kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem astmy ciężkiej i trudnej

	Asthma trudna – kobiety				Asthma trudna – mężczyźni			
	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ
Brak urazów	151,7 (13 = 12,3%)	52,5 (13 = 12,3%)	46,0 (13 = 12,3%)	53,2 (13 = 12,3%)	121,5 (2 = 1,9%)	40,5 (2 = 1,9%)	40,0 (2 = 1,9%)	41,0 (2 = 1,9%)
Urazy z okresu dzieciństwa	146,0 (2 = 1,9%)	52,5 (2 = 1,9%)	44,5 (2 = 1,9%)	49,0 (2 = 1,9%)	107,5 (2 = 1,9%)	36,0 (2 = 1,9%)	36,5 (2 = 1,9%)	35,0 (2 = 1,9%)
Urazy z okresu dorosłości	126,3 (49 = 46,2%)	42,4 (49 = 46,2%)	38,4 (49 = 46,2%)	40,5 (49 = 46,2%)	136,8 (19 = 17,9%)	44,9 (19 = 17,9%)	43,7 (19 = 17,9%)	48,2 (19 = 17,9%)
Oba urazy łącznie	111,9 (15 = 14,2%)	36,4 (15 = 14,2%)	35,8 (15 = 14,2%)	39,7 (15 = 14,2%)	108,5 (4 = 3,8%)	37,5 (4 = 3,8%)	33,3 (4 = 3,8%)	37,8 (4 = 3,8%)

Tabela 42

Rozkład wyników ogólnych SOC i jego podskal (PZR, PS i PZ) w zależności od obecności badanych urazów psychicznych u kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem AIA ciężkiej

	AIA ciężka – kobiety				AIA ciężka – mężczyźni			
	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ
Brak urazów	158,0 (5 = 17,2%)	54,2 (5 = 17,2%)	51,0 (5 = 17,2%)	52,8 (5 = 17,2%)	149,8 (9 = 31%)	53,3 (9 = 31%)	46,1 (9 = 31%)	50,3 (9 = 31%)
Urazy z okresu dzieciństwa	150,0 (1 = 3,4%)	55,0 (1 = 3,4%)	48,0 (1 = 3,4%)	47,0 (1 = 3,4%)	brak	brak	brak	brak
Urazy z okresu dorosłości	119,4 (9 = 31%)	43,8 (9 = 31%)	34,4 (9 = 31%)	41,3 (9 = 31%)	128,5 (2 = 6,9%)	42,5 (2 = 6,9%)	44,0 (2 = 6,9%)	42,0 (2 = 6,9%)
Oba urazy łącznie	115,3 (3 = 10,3%)	41,3 (3 = 10,3%)	38,3 (3 = 10,3%)	35,2 (3 = 10,3%)	brak	brak	brak	brak

Tabela 43

Rozkład wyników ogólnych SOC i jego podskal (PZR, PS i PZ) w zależności od obecności badanych urazów psychicznych u kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem AIA o różnej ciężkości

	AIA o różnej ciężkości – kobiety				AIA o różnej ciężkości – mężczyźni			
	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ	SOC ogólnie	PZR	PS	PZ
Brak urazów	156,7 (31 = 29,2%)	54,1 (31 = 29,2%)	50,4 (31 = 29,2%)	52,3 (31 = 29,2%)	156,6 (30 = 28,3%)	55,4 (30 = 28,3%)	48,8 (30 = 28,3%)	52,4 (30 = 28,3%)
Urazy z okresu dzieciństwa	149,3 (3 = 2,8%)	53,7 (3 = 2,8%)	44,7 (3 = 2,8%)	51,0 (3 = 2,8%)	90,0 (1 = 0,9%)	27,0 (1 = 0,9%)	31,1 (1 = 0,9%)	32,0 (1 = 0,9%)
Urazy z okresu dorosłości	132,0 (27 = 25,5%)	48,3 (27 = 25,5%)	38,5 (27 = 25,5%)	45,2 (27 = 25,5%)	125,4 (5 = 4,7%)	42,0 (5 = 4,7%)	38,0 (5 = 4,7%)	45,4 (5 = 4,7%)
Oba urazy łącznie	123,0 (9 = 8,5%)	43,0 (9 = 8,5%)	39,9 (9 = 8,5%)	40,1 (9 = 8,5%)	brak	brak	brak	brak

Tabele 41–43 są względem siebie komplementarne i przedstawiają porównanie średnich arytmetycznych wyników koherencji ogólnej (SOC ogólny) i w poszczególnych podskalach (PZR, PS i PZ) z odrębnymi kategoriami związanymi z obecnością badanych rodzajów urazów psychicznych u kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach pacjentów z astmą. Uzyskane wyniki są również komplementarne względem wyników zawartych w tabelach 10–12 (przedstawiających związki poziomów koherencji z nasileniem PD) oraz w tabelach 13–15 (przedstawiających związki poziomów koherencji z nasileniem objawów depresyjnych).

Uzyskane wyniki wskazują na znaczący wpływ urazów z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów z okresu dorosłości (trauma choroby) na poziom koherencji ogólnej oraz mierzonych w jej poszczególnych podskalach. We wszystkich badanych grupach pacjentów z astmą i w ich podgrupach – kobiet i mężczyzn – zaznacza się stała tendencja do obniżania się poziomu koherencji w związku z doznanymi urazami psychicznymi, która wydaje się analogiczna do tendencji stwierdzonej w odniesieniu do poszczególnych kategorii nasilenia objawów PD i objawów depresyjnych.

Z analizy statystycznej wynika, że we wszystkich grupach, a także w ich podgrupach kobiet i mężczyzn, najwyższy poziom koherencji ogólnej i we wszystkich podskalach uzyskały osoby, u których badane urazy psychiczne nie wystąpiły wcale (kategoria „brak urazów”), a sam poziom koherencji w tej kategorii we wszystkich grupach, czyli niezależnie od ciężkości astmy i trudności w jej leczeniu, różnicującej wszystkie badane grupy był bardzo podobny (np. dla koherencji ogólnej 151,7 punktu w podgrupie kobiet z astmą ciężką i trudną vs 158,0 z AIA ciężką vs 156,7 z AIA o różnej ciężkości, a w podgrupach mężczyzn analogicznie 121,5 punktu w astmie ciężkiej i trudnej vs 149,8 w AIA ciężkiej vs 156,6 w AIA o różnej ciężkości). Jednak ważne różnice dotyczyły omówionej już liczebności badanych w tej kategorii. W grupie z astmą ciężką i trudną wysoki poziom koherencji cechował najmniejszą liczbę badanych, którzy nie doznali urazów (dla podgrupy kobiet 12,3% vs 17,2% dla AIA ciężkiej vs 29,2% dla AIA o różnej ciężkości; dla

podgrupy mężczyzn 1,9% dla astmy ciężkiej i trudnej vs 31% dla AIA ciężkiej vs 28,3% dla AIA o różnej ciężkości). Podobna sytuacja miała miejsce w odniesieniu do kategorii braku objawów PD i objawów depresyjnych (np. w podgrupach kobiet najwyższy poziom koherencji w grupie z astmą ciężką i trudną dotyczył dwa razy mniejszej liczby badanych aniżeli w dwóch pozostałych grupach, które różniły się od siebie ciężkością astmy).

W analizie poziomu koherencji w kategoriach obecności urazów zwraca uwagę kolejna tendencja, obecna we wszystkich badanych grupach i ich podgrupach, z wyjątkiem podgrupy mężczyzn w grupie z astmą ciężką i trudną. Polega ona na tym, że obecność urazów z okresu dzieciństwa ma mniejszy wpływ na spadek poczucia koherencji ogólnej i mierzonej we wszystkich podskalach aniżeli specyficzne urazy z okresu dorosłości (trauma choroby), natomiast sekwencja urazów (urazy z dzieciństwa i dorosłości łącznie) ma **zawsze** (jeśli występuje) wpływ największy. Jedynie w podgrupie mężczyzn z astmą ciężką i trudną najwyższy poziom koherencji stwierdzono właśnie w kategorii obecności traumy choroby, a była ona najliczniejsza spośród wszystkich badanych (19 mężczyzn, czyli 17,9% całej grupy).

Kolejna stwierdzona w analizie tendencja dotycząca wszystkich badanych grup i ich podgrup polega na tym, że najniższe wyniki odnoszące się do koherencji stwierdzono w podskali PS, która obniża się w sposób charakterystyczny w zespołach lękowych, depresyjnych i pourazowych – a jak opisano to we wstępie, często trudno te zespoły precyzyjnie różnicować. Natomiast różnica poziomu koherencji pomiędzy kategorią braku urazów oraz pozostałymi kategoriami była wszędzie najmniejsza pomiędzy brakiem a obecnością urazów z okresu dzieciństwa, większa pomiędzy brakiem a obecnością traumy choroby, a największa pomiędzy brakiem a oboma rodzajami urazów występującymi łącznie. Oznacza to, że sekwencja urazów ma największy wpływ na obniżenie koherencji, określającej zasoby odporności psychicznej pacjentów.

13. Związek pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a katastroficzną interpretacją doznań somatycznych u kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Tabela 44

Rozkład wyników (średnich arytmetycznych) testu BSIQ w zależności od obecności badanych urazów psychicznych u kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach

	AIA o różnej ciężkości		AIA ciężka		Asthma ciężka i trudna	
	kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni
Brak urazów	1,6 (31 = 29,2%)	1,9 (30 = 28,3%)	2,0 (5 = 17,2%)	2,7 (9 = 31,0%)	1,9 (13 = 12,3%)	6,0 (2 = 1,9%)
Urazy z okresu dzieciństwa	3,3 (3 = 2,8%)	2,0 (1 = 0,9%)	1,0 (1 = 3,4%)	brak	1,5 (2 = 1,9%)	3,0 (2 = 1,9%)
Urazy z okresu dorosłości	3,0 (27 = 25,5%)	4,4 (5 = 4,7%)	3,7 (9 = 31,0%)	5,0 (2 = 6,9%)	3,6 (49 = 46,2%)	3,4 (19 = 17,9%)
Oba urazy łącznie	4,1 (9 = 8,5%)	brak	4,3 (3 = 10,2%)	brak	4,2 (15 = 14,2%)	2,8 (4 = 3,8%)

Z tabeli 44 wynika, że istnieje ogólna tendencja dotycząca wzrostu nasilenia katastroficznej interpretacji doznań somatycznych w zależności od przeżytych (w tym wypadku dwóch badanych rodzajów) urazów psychicznych. Najniższe wyniki (poza dwoma mężczyznami z astmą ciężką i trudną) we wszystkich trzech badanych grupach oraz wszystkich podgrupach kobiet i mężczyzn uzyskały osoby, które nie doznały urazów psychicznych, a najwyższe (poza czterema mężczyznami z astmą ciężką i trudną) te, które doznały obu urazów łącznie. Rozkład uzyskanych wyników wskazuje również, że urazy z okresu dorosłości (trauma choroby) mają większy wpływ na występowanie i nasilenie katastroficznej interpretacji doznań somatycznych od urazów z okresu dzieciństwa i bardzo istotnie częściej dzieje się tak u kobiet.

Wyniki w grupie z astmą ciężką i trudną są, zwłaszcza pod tym względem, najgorsze ze wszystkich trzech. Katastroficzna interpretacja związana z traumą choroby występuje w niej najczęściej, także u mężczyzn (u kobiet 46,2% całej grupy i u mężczyzn 17,9% całej grupy, podczas gdy w grupie z AIA ciężką odpowiednio 33,3% i 6,3%, a w grupie z AIA o różnej ciężkości 25,5% i 4,7%). Także w kategorii sekwencji urazów (oba urazy łącznie) katastroficzna interpretacja występuje w tej grupie najczęściej (u kobiet 14,2% całej grupy i u mężczyzn 3,8% całej grupy, podczas gdy odpowiednio: w AIA ciężkiej 9,5% i 0% oraz w AIA o różnej ciężkości 8,5% i 0%).

14. Związek pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a mechanizmami obronnymi osobowości u kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Tabela 45

Rozkład mechanizmów obronnych w zależności od obecności badanych urazów psychicznych u kobiet i mężczyzn w grupie z astmą ciężką i trudną

	Astma ciężka i trudna – kobiety			Astma ciężka i trudna – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Brak urazów	34,3 (13 = 12,3%)	35,6 (13 = 12,3%)	87,4 (13 = 12,3%)	24,0 (2 = 1,9%)	52,0 (2 = 1,9%)	120,0 (2 = 1,9%)
Urazy z okresu dzieciństwa	46,5 (2 = 1,9%)	34,0 (2 = 1,9%)	71,0 (2 = 1,9%)	28,0 (2 = 1,9%)	34,0 (2 = 1,9%)	122,0 (2 = 1,9%)
Urazy z okresu dorosłości	35,8 (49 = 46,2%)	42,7 (49 = 46,2%)	96,2 (49 = 46,2%)	39,6 (19 = 17,9%)	33,5 (19 = 17,9%)	99,0 (19 = 17,9%)
Oba urazy łącznie	33,1 (15 = 14,2%)	32,5 (15 = 14,2%)	96,9 (15 = 14,2%)	25,8 (4 = 3,8%)	27,8 (4 = 3,8%)	118,4 (4 = 3,8%)

Tabela 46

Rozkład mechanizmów obronnych w zależności od obecności badanych urazów psychicznych u kobiet i mężczyzn w grupie z AIA ciężką

	AIA ciężka – kobiety			AIA ciężka – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Brak urazów	39,2 (5 = 17,2%)	36,8 (5 = 17,2%)	57,4 (5 = 17,2%)	42,3 (9 = 31%)	24,4 (9 = 31%)	77,9 (9 = 31%)
Urazy z okresu dzieciństwa	39,0 (1 = 3,4%)	24,0 (1 = 3,4%)	84,0 (1 = 3,4%)	brak	brak	brak
Urazy z okresu dorosłości	30,2 (9 = 31%)	29,3 (9 = 31%)	74,6 (9 = 31%)	35,0 (2 = 6,9%)	36,5 (2 = 6,9%)	104,0 (2 = 6,9%)
Oba urazy łącznie	29,3 (3 = 10,3%)	38,3 (3 = 10,3%)	100,0 (3 = 10,3%)	brak	brak	brak

Tabela 47

Rozkład mechanizmów obronnych w zależności od obecności badanych urazów psychicznych u kobiet i mężczyzn w grupie z AIA o różnej ciężkości

	AIA o różnej ciężkości – kobiety			AIA o różnej ciężkości – mężczyźni		
	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy	dojrzałe mechanizmy	neurotyczne mechanizmy	niedojrzałe mechanizmy
Brak urazów	42,1 (31 = 29,2%)	31,1 (31 = 29,2%)	66,8 (31 = 29,2%)	43,1 (30 = 28,3%)	28,5 (30 = 28,3%)	72,1 (30 = 28,3%)
Urazy z okresu dzieciństwa	39,0 (3 = 2,8%)	28,7 (3 = 2,8%)	95,3 (3 = 2,8%)	16,0 (1 = 0,9%)	44,0 (1 = 0,9%)	128,0 (1 = 0,9%)
Urazy z okresu dorosłości	34,1 (27 = 25,5%)	32,3 (27 = 25,5%)	80,1 (27 = 25,5%)	35,8 (5 = 4,7%)	39,4 (5 = 4,7%)	102,0 (5 = 4,7%)
Oba urazy łącznie	34,0 (9 = 8,5%)	41,4 (9 = 8,5%)	82,9 (9 = 8,5%)	brak	brak	brak

Tabele 45–47 są względem siebie komplementarne. Wynika z nich, że także mechanizmy obronne osobowości stosowane przez chorych z trzech badanych grup różnią się w swoim charakterze (kategorie: dojrzałe, neurotyczne i niedojrzałe) w zależności od obecności (lub braku) badanych urazów psychicznych.

Jak wspomniano w części wstępnej pracy, mechanizmy obronne mają na celu redukcję lęku, a więc uczestniczą w reakcji człowieka na doznanie urazów psychicznych w całym okresie życia. Najskuteczniejsze pod tym względem są mechanizmy dojrzałe, które w kategorii braku urazów w grupie z astmą ciężką i trudną były używane przez najmniejszą liczbę badanych (12,3% kobiet i 1,9% mężczyzn vs 17,2% kobiet i 31% mężczyzn w grupie z AIA ciężką oraz 29,2% kobiet i 28,3% mężczyzn w grupie z AIA

o różnej ciężkości), a także najrzadziej (poziom średniej arytmetycznej dla kobiet 34,3 punktu i dla mężczyzn 24 punkty vs odpowiednio 39,2 i 42,3 punktu w AIA ciężkiej i 42,1 i 43,1 punktu w AIA o różnej ciężkości).

Natomiast przy braku obecności badanych urazów psychicznych w grupie z astmą ciężką i trudną (gdzie ów brak miał miejsce najrzadziej) mechanizmy obronne niedojrzałe (najmniej skuteczne w redukcji lęku) były stosowane przez mniejszą liczbę osób (w sumie stwierdzono je u 14,2% badanych vs 48,2% z AIA ciężką i 57,5% z AIA o różnej ciężkości), ale stosowano je najczęściej (87,4 punktu dla kobiet i 120 dla mężczyzn vs odpowiednio 57,4 i 77,9 w grupie z AIA ciężką i 66,8 i 72,1 punktu w grupie z AIA o różnej ciężkości). Może to świadczyć o tym, że u pacjentów z grupy astmy ciężkiej i trudnej już wyjściowo istnieje tendencja do stosowania mechanizmów obronnych mało skutecznych w redukcji lęku. Istnienie takiej tendencji utrzymuje się w kategoriach: „urazy okresu dorosłości” i „oba urazy łącznie”, które są najliczniejsze i kolejno negatywnie wyróżniają właśnie grupę z astmą ciężką i trudną.

We wszystkich badanych grupach potwierdziła się obserwowana już uprzednio ogólna tendencja do spadku częstości stosowania mechanizmów obronnych dojrzałych i wzrostu mechanizmów neurotycznych i niedojrzałych zwłaszcza w kategorii „oba urazy łącznie”, czyli sekwencji traumy.

DYSKUSJA WYNIKÓW

Znaczenie wpływu czynników psychicznych, zwłaszcza w rozumieniu obecności objawów lękowych i depresyjnych, a także trudności w funkcjonowaniu psychologicznym, na dynamikę astmy oskrzelowej jest znane od dawna, ale systematyczne badania na ten temat wciąż są nieliczne. Ich wyniki, choć jednoznacznie potwierdzają taki wpływ, odnoszą się wybiórczo do poszczególnych aspektów tego bardzo złożonego problemu. Sytuacja ta w szczególności dotyczy fenomenu astmy ciężkiej i trudnej. Dobrze oddaje ją wniosek Alvareza i FitzGerala [6], którzy po analizie 423 artykułów dotyczących tej postaci astmy, jakie ukazały się w latach 1960–2006, stwierdzili, że na ich podstawie nie można wnioskować, że czynniki psychologiczne zwiększają ryzyko jej wystąpienia. Stwierdzenie takie może się wydawać sprzeczne z doświadczeniem klinicznym, ale jego sens dotyczy samej literatury przedmiotu, a nie rzeczywistej istoty tego doświadczenia, co autorzy podkreślają i co stanowi cel przeprowadzanej przez nich metaanalizy istniejącego na ten temat piśmiennictwa.

Przyczyn takiego stanu rzeczy jest wiele. Jedną z podstawowych są czysto pulmonologiczne różnice w definiowaniu astmy ciężkiej i trudnej (*difficult, near fatal, fatal asthma*), których charakter całkowicie wykracza poza wiedzę i kompetencje specjalisty psychiatry i psychologa.

Kolejną przyczyną jest rozbieżność w przygotowaniu internistów i psychiatrów do samej kwestii diagnozy i inna tradycja jej traktowania obecna w internistycznym i w psychiatrycznym. O ile etiologia i patogenezę astmy jest stosunkowo dobrze poznana, nie można tego powiedzieć o zaburzeniach lękowych i depresji, które współistnieją z astmą najczęściej. Ponadto psychiatra-badacz musi się posługiwać równocześnie dwoma nieco różnymi klasyfikacjami zaburzeń psychicznych (ICD-10 i DSM-IV), których konstrukcja jest inna aniżeli klasyfikacji internistycznych i z powodu charakteru samych zaburzeń psychicznych równocześnie bardziej skomplikowana i znacznie mniej precyzyjna. Interniści z powodu wynikającej z ich specjalności precyzji i ścisłości, które opierają się na obiektywnych metodach pomiaru zmiennych dotyczących choroby, dążą do jasności, która w wypadku zaburzeń psychicznych nie jest w pełni możliwa. Tę podstawową różnicę autorka starała się przybliżyć, opisując w kolejnych rozdziałach kryteria rozpoznawania różnych zaburzeń psychicznych, wymagających odmiennego postępowania leczniczego, których objawy są jednak bardzo do siebie podobne, jeśli nie uwzględni się różnego kontekstu ich pochodzenia. Na przykład same objawy chorób afektywnych (czyli depresji w ścisłym znaczeniu psychiatrycznym) mogą przypominać objawy prostego i rozszerzonego PTSD, a objawy PD, który w niniejszej pracy odgrywa rolę najważniejszą,

również zawierają w sobie takie podobieństwo. Także zagadnienie współwystępowania (*comorbidity*) różnych zaburzeń psychicznych oznacza inny problem niż obecne w internie wspólne występowanie różnych chorób, np. astmy, cukrzycy i nadciśnienia, w których kryteria rozpoznania są ściślej określone, niż jest to osiągalne w psychiatrii, na podstawie obowiązujących w niej klasyfikacji. Powody tej swoistości zostały w niniejszej pracy szczegółowo opisane, ale ich zrozumienie i docenienie może sprawiać trudność specjalistom innych dziedzin, niebędących psychiatrami. Prawdopodobnie z tego powodu ta ważna problematyka nie została, wedle wiedzy autorki, nigdy podjęta w badaniach poświęconych astmie w ogóle, a zwłaszcza astmie ciężkiej (oraz trudnej), które są prawie zawsze inicjowane i prowadzone przez internistów, a psychiatrzy spełniają w nich raczej rolę konsultantów realizujących cele badawcze wyznaczone przez internistów.

Kolejną przyczyną pewnego rozdzwieńku pomiędzy tradycją i praktycznymi możliwościami badań internistycznych i psychiatrycznych jest sam ich charakter. W internie stosowane są przede wszystkim metody obiektywne, a psychiatrii częściej subiektywne (w tym przede wszystkim kwestionariusze samooceny). Metody bardziej obiektywne, takie jak wielokrotny kontakt z chorym, obserwacja objawów chorego w czasie, zbieranie wywiadu od rodziny i bliskich chorego oraz badania neuroobrazowe, nie były możliwe do wykorzystania w warunkach niniejszego badania, a także w żadnych z wielu dotychczas przeprowadzonych. Stąd również wynika zderzenie precyzji i dokładności, charakterystycznej dla interny, i niemożność jej uzyskania w tym samym stopniu w badaniu psychiatrycznym.

Ponadto kolejne rewizje obu klasyfikacji psychiatrycznych wprowadzają zmiany pojęć i definicji, które w innych dziedzinach medycyny nie są znane lub są znane raczej powierzchownie, co prowadzi do tendencji koncentrowania się na diagnozach starszych i bardziej popularnych w medycynie. W wypadku badań nad astmą dotyczy to depresji, lecz bez różnicowania obecnego w psychiatrii. Z punktu widzenia psychiatry wprowadza to pewien chaos, ponieważ nie jest jasne, czy ciężkie nasilenie objawów depresyjnych, stwierdzane w niektórych badaniach i określane jako *major depression*, odnosi się tylko do samego nasilenia objawowego, które może wynikać z różnych przyczyn, czy też ma odniesienie do kategorii chorób afektywnych. W żadnej z cytowanych we wstępie prac poświęconych astmie ciężkiej autorka nie znalazła odniesienia do takich okoliczności, jak obserwacja chorego, obecność objawów dodatkowych, zbieranie wywiadu dotyczącego zaburzenia psychicznego itp. (opisanych w rozdziale poświęconym depresji), które upoważniałyby do prawidłowego psychiatrycznego rozpoznania depresji afektywnej. Nie wiadomo więc, jaki rodzaj depresji był badany, i można jedynie przyjąć, że badano właśnie nasilenie objawów depresyjnych.

Wydaje się także, że pierwsi internści inicjujący badania dotyczące astmy i współpracujący z nimi niekiedy psychiatrzy mieli skłonność do ostrożnego traktowania diagnoz znacznie „młodszych”, takich jak PD, który został wprowadzony po raz pierwszy do DSM-III [8] w 1980 roku, gdy nowa generacja badań nad astmą właśnie się rozpoczynała. Zapewne z tej właśnie przyczyny badania okresu od końca lat osiemdziesiątych XX wieku do początków obecnego stulecia [35, 69, 102, 114, 138, 157, 160, 164, 187, 192, 216, 220, 227, 245, 255, 280] koncentrują się głównie na współistnieniu astmy i depresji (bez różnicowania objawów depresyjnych i depresji w poprawnym sensie psychiatrycznym). Ponadto w cytowanych powyżej badaniach zazwyczaj stwierdzano samą obecność depresji (czy też objawów depresyjnych), np. opisanych w dokumentacji chorych na astmę ciężką [164, 192, 245].

Osobnym zagadnieniem jest różnorodność używanych w badaniach nad astmą kwestionariuszy, dotyczących objawów lękowych i depresyjnych. W badaniach klinicznych [102, 138, 215], które zaczęły uwzględniać obecność objawów lękowych (choć jeszcze nie PD, lecz objawów lękowych ogólnie, co przy współczesnym stanie diagnostyki psychiatrycznej wskazywałoby raczej na zespół lęku uogólnionego), używano uproszczonych kwestionariuszy objawowych, przede wszystkim The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). By uzmysłowić sobie stopień uproszczenia takiego badania, warto wiedzieć, że ma ono trwać od 2 do 5 minut, kwestionariusz zawiera siedem pytań odnoszących się do problematyki depresji i siedem do lęku, a pytania brzmią nieco nieswoiście, m.in. „czy chętnie się śmiejesz?” lub „czy dużo się martwisz?” i każde jest punktowane w skali od 0 do 3, co daje możliwość uzyskania najwyższej punktacji w wysokości 21 punktów do oceny lęku i analogicznie 21 punktów do oceny depresji. Wprowadzona po raz pierwszy przez Feldmana i wsp. [74] Panic Disorder Severity Scale (PDSS) odnosząca się bezpośrednio do nasilenia PD również zawierała siedem pytań o raczej ogólnym charakterze. Użyta m.in. przez Schneidera i wsp. [223] skala Patient Health Questionnaire (PHQ), także uwzględniająca obecność i nasilenie PD, zawierała zaledwie pięć pytań dotyczących tego zakresu. Często cytowane w literaturze dotyczącej astmy badanie Nascimento i wsp. [172], badające rozpowszechnienie różnych zaburzeń psychicznych w tej chorobie, wykorzystywało kwestionariusz M.I.N.I. (użyty także w niniejszej pracy), który jest bardzo związłym narzędziem diagnostycznym i nie bada nasilenia zaburzeń psychicznych. W odniesieniu do PD (w oryginale: zaburzenie o charakterze lęku panicznego) zawiera siedem pytań, z których dwa mają charakter wykluczający i nie dotyczą objawów. Podobne cele i konstrukcję zawiera również stosowany w badaniach nad współwystępowaniem astmy, depresji i PD kwestionariusz Clinical International Diagnostic Interview (CIDI), używany do badań o charakterze epidemiologicznym, a nie głębiej klinicznym.

Użyty w niniejszym badaniu kwestionariusz Panic and Agoraphobia Scale (PAS) jest najobszerniejszym i najdokładniejszym narzędziem do badania nasilenia PD, jaki autorka zdołała znaleźć po starannym poszukiwaniu i porównaniu istniejących na świecie narzędzi służących do tego celu. Zawiera on 13 zagadnień i został dokładnie opisany w rozdziale dotyczącym metodyki.

Ta sama kwestia dotyczy metod pomiaru obecności i nasilenia objawów depresyjnych. W większości wspomnianych powyżej kwestionariuszy zawarto zaledwie kilka pytań ich dotyczących (np. w HADS jest ich 7, a w PHQ 8). Najobszerniejszy i najdokładniejszy istniejący kwestionariusz mierzący nasilenie objawów depresyjnych, użyty także w niniejszym badaniu, czyli Beck Depression Inventory (BDI), został po raz pierwszy użyty w badaniach nad astmą w 1990 roku przez Seigela i wsp. [227]. Zawiera on 21 zagadnień (pytań) dotyczących objawów depresyjnych i w odniesieniu do astmy jest używany rzadko, prawdopodobnie dlatego, że jest stosunkowo czasochłonny.

Reasumując: poprzez stosowanie odmiennych narzędzi badawczych w różnych badaniach ich wyniki mogą nie być w pełni spójne, a zważywszy pobieżne traktowanie obecności i nasilenia PD w wielu badaniach nad astmą, trudno się dziwić, że przez długi czas za predyktor jakości życia badanych (bo dopiero w ostatnich latach uznano, że obecność PD może także bezpośrednio nasilać ciężkość astmy) uznawano właśnie objawy depresyjne, traktowane zresztą często jako synonim obecności depresji, co dla psychiatry nie jest oczywiste.

Ze względu na różnorodność badanych zmiennych dyskusja wyników zostanie przedstawiona w siedmiu analizowanych blokach tematycznych.

1. Częstość występowania i nasilenie objawów PD (mierzonego kwestionariuszem PAS) i objawów depresyjnych (mierzonych kwestionariuszem BDI) w grupach pacjentów z astmą ciężką i trudną, AIA ciężką oraz AIA o różnym stopniu ciężkości

Z analizy statystycznej wynika, że w grupie z astmą ciężką i trudną objawy PD występowały najczęściej spośród trzech badanych grup, bo aż u 83 osób (78,3% całej grupy). Drugą pod względem częstości występowania objawów PD grupą byli pacjenci z AIA ciężką – objawy występowały tu u 19 osób (55,2% całej grupy). Najrzadziej PD występował w grupie z AIA o różnej ciężkości – u 44 osób (41,5% całej grupy). Sama częstość występowania PD wyróżnia grupę z astmą ciężką i trudną, pomimo że w grupie z AIA ciężką nasilenie objawów choroby somatycznej (ciężkość astmy) było podobne.

Grupa z astmą ciężką i trudną wyróżnia się także pod względem rozkładu nasilenia PD, co przedstawiają tabele 1 i 4: PD o charakterze lekkim miał miejsce u 9 osób (8,5%), średnio ciężkim u 54 osób (50,9%), a ciężkim i bardzo ciężkim u 20 osób (18,9%). Objawy PD **nie** występowały wcale jedynie u 23 osób (21,7%). Oznacza to równocześnie, że 74 osoby (69,8%) chore na astmę ciężką i trudną cierpiało z powodu nasilonego i bardzo nasilonego PD, to znaczy takiego, w którym napady lęku występują często, zazwyczaj codziennie lub nawet wiele razy dziennie, katastroficzna interpretacja doznań somatycznych towarzysząca lękowi antycypacyjnemu jest bardzo nasiloną, a funkcjonowanie pacjenta w wielu zakresach znacznie ograniczone.

Natomiast w grupie z AIA ciężką (tabele 3 i 4) PD o charakterze lekkim stwierdzono u 6 osób (10,4%), objawy średnio ciężkie u 13 osób (44,8%), a objawy ciężkie i bardzo ciężkie nie występowały wcale. Objawy PD **nie** występowały wcale u 44,8% grupy.

Objawy PD występowały najrzadziej w grupie z AIA o różnej ciężkości (tabele 2 i 4). W grupie tej PD o charakterze lekkim stwierdzono u 9 osób (8,5%), PD średnio ciężkie u 31 osób (29,2%), ciężkie oraz bardzo ciężkie u 4 osób (3,8%). Objawy PD **nie** występowały wcale u 62 osób (58,5%). Z powodu nasilonego i bardzo nasilonego PD cierpiało 35 osób (33%).

Natomiast objawy depresyjne występowały w astmie ciężkiej i trudnej znacznie rzadziej niż objawy lękowe (tabele 1 i 5), choć równocześnie najczęściej spośród trzech zbadanych grup. Ich obecność stwierdzono u 50 osób (47,1% całej grupy), ale aż u 34 (32,1%) miały nasilenie lekkie, u 8 (7,5%) nasilenie średnio ciężkie i zaledwie u 8 osób (7,5%) nasilenie ciężkie, przy czym, na co należy zwrócić uwagę, średnio ciężkie i ciężkie objawy depresyjne były rozproszone w kategoriach średniego ciężkiego i ciężkiego nasilenia PD, z jednym wyjątkiem (0,9% grupy) – gdy towarzyszyły PD o lekkim nasileniu. Pod nieobecność PD objawy depresyjne o ciężkim nasileniu nie występowały wcale. Na uwagę zasługuje też fakt, że u 74 osób (69,8% grupy), u których stwierdzono średnio ciężkie, ciężkie i bardzo ciężkie nasilenie PD, aż u 35 osób (33,1%) **nie** stwierdzono objawów depresyjnych.

W AIA ciężkiej objawy depresyjne występowały u 12 badanych (41,4%), z czego u 7 osób (24,1%) miały nasilenie lekkie, u 5 (17,3%) nasilenie średnio ciężkie. Były one rozproszone pomiędzy kategoriami „brak objawów” i „objawy średnio ciężkie” PD.

W AIA o różnej ciężkości objawy depresyjne występowały u 31 osób (29,2% grupy), przy czym u 19 (17,9%) miały nasilenie lekkie, u 10 (9,4%) nasilenie średnio ciężkie i u zaledwie 2 osób (1,9%) nasilenie ciężkie. U 9 osób (8,5%), u których nie stwierdzono PD, występowały objawy depresyjne, w tym u 5 osób (4,7%) miały one nasilenie lekkie, a u 4 (3,8%) nasilenie średnie. Natomiast spośród 35 osób (33% grupy), u których stwierdzono średnio ciężkie, ciężkie i bardzo ciężkie nasilenie PD, u 15 osób (14,2%)

wcale nie stwierdzono objawów depresyjnych, objawy depresyjne o średnim nasileniu wystąpiły u 6 osób (5,6%) i objawy depresyjne o ciężkim nasileniu u 2 (1,9%), przy czym byli to chorzy z bardzo ciężkimi objawami PD. W podgrupie z nasilonym PD (objawy średnio ciężkie, ciężkie i bardzo ciężkie) przeważały objawy depresyjne o nasileniu lekkim, obecne u 12 osób (11,3%).

Z tabel krzyżowych PAS-BDI (1–3) wynika ponadto istnienie silnej korelacji pomiędzy nasileniem PD i nasileniem objawów depresyjnych, co świadczy o tym, że we wszystkich badanych grupach najliczniejsze i najbardziej nasilone były objawy lękowe, natomiast objawy depresyjne pojawiały się i narastały wraz z nasileniem ciężkości objawów lękowych. Stwierdzenie takiej zależności jest zgodne z danymi zawartymi w literaturze [65, 141], jednakże podkreśla się w niej predykcyjne znaczenie objawów depresyjnych, a nie lękowych, dla nasilania się ciężkości astmy. Wydaje się, że takie rozumienie znaczenia objawów depresyjnych wynika przede wszystkim z jakości używanych w badaniach nad astmą kwestionariuszy psychiatrycznych, które mają – w stosunku do zastosowanych w niniejszej pracy, zwłaszcza PAS – charakter bardzo uproszczony i nie badają szczegółowo PD. Choć pomiędzy wynikami uzyskanymi w niniejszej pracy a danymi z literatury nie ma sprzeczności, bo, jak to zostanie poniżej przedstawione, objawy depresyjne pojawiają się i nasilają w miarę nasilania się PD i są wskaźnikiem jego ciężkości, a zatem także wskazują bardzo dobitnie ryzyko nasilania się ciężkości astmy, to jednak z tej części analizy wynika, że wcześniejszym i czulszym predyktorem ewentualnego wzrostu ciężkości astmy z przyczyn psychiatrycznych i psychologicznych jest obecność i nasilenie PD.

Warto zwrócić uwagę, że w grupie z astmą ciężką i trudną, pomimo bardzo częstego występowania PD, zwłaszcza nasilonego, objawy depresyjne **nie** występowały u 56 osób, czyli u ponad połowy badanych (52,9%). W AIA ciężkiej objawy depresyjne **nie** występowały jeszcze częściej, bo u 58,6% grupy (17 osób), a w grupie z AIA o różnej ciężkości częstość **braku** objawów depresyjnych stwierdzono u 70,8% grupy. Ten fragment analizy przeczy danym z literatury, które podkreślają przede wszystkim znaczenie wpływu objawów depresyjnych w odniesieniu do astmy [72, 141, 160, 161, 223, 244, 280].

W analizie wyników niniejszej pracy zwraca również uwagę fakt, że w AIA ciężkiej nie stwierdzono wcale ani ciężkiego nasilenia PD, ani takiego nasilenia objawów depresyjnych. Nie jest łatwo zinterpretować taki wynik. Na etapie samego zestawienia częstości występowania oraz nasilenia PD i objawów depresyjnych w tej grupie (chorych z AIA ciężką), bez uwzględnienia innych zmiennych, można jedynie wysunąć następujące hipotezy: badana grupa jest o wiele mniejsza niż pozostałe (29 osób vs po 106 w pozostałych), co może wpływać na statystyczne wyniki opracowania; jest możliwe, że badani mieli wyjściowo większe zasoby odporności psychicznej, które pozwoliły na lepsze radzenie sobie ze stresem wynikającym z przebiegu życia i choroby somatycznej; wreszcie – hipotezę tę autorka uważa za najistotniejszą – byli to pacjenci otoczeni szczególną troską lekarzy prowadzących, co mogło mieć bardzo znaczny, choć nieswoisty wpływ terapeutyczny na pacjentów. Zgodnie z obserwacjami autorki (psychiatry pośród internistów), nie tylko badającej chorych, ale również śledzącej bezpośrednio i z bliska sposób postępowania personelu lekarskiego w dziedzinie edukacji chorych, wyjątkowo staranny wobec pacjentów z astmą ciężką – właśnie ta staranność mogła wpłynąć na redukcję ich lęku. Pacjenci ci otrzymywali szczegółową listę wszystkich leków stanowiących dla nich zagrożenie zdrowotne, byli informowani o niekorzystnych dla ich zdrowia

okolicznościach, a także mieli zapewniony stały, bezpośredni kontakt z lekarzami prowadzącymi, bez konieczności rutynowego ustalania wizyt i dłuższego na nie oczekiwania. Znaczenie pozytywnego, troskliwego kontekstu psychologicznego, w którym odbywa się kontakt chorego somatycznie z lekarzami, jest ogromne i uruchamia znacznie większe możliwości radzenia sobie z różnego rodzaju sytuacjami trudnymi. Nawiązując do tego m.in. polskie badania Lewandowskiej i wsp. [146] dotyczące stylów radzenia sobie ze stresem, które wykazały m.in., że brak przystępnie podanych informacji o chorobie oraz koncentracja na emocjach okazuje się jednoznacznie nieefektywna zarówno pośród pacjentów z astmą lekką/umiarkowaną, jak i astmą ciężką, i negatywnie wpływa na jakość emocji, nasilając objawy psychiczne. Do podobnych wniosków doszli Alvarez i wsp., badając czynniki psychologiczne związane z astmą bezpośrednio zagrażającą życiu [6]. Halimi i wsp. [98] stwierdzili, że chorych na astmę o złej kontroli choroby cechuje tzw. zewnętrzne miejsce kontroli, to znaczy, że koncentrując się przede wszystkim na emocjach, a nie na rzetelnych informacjach, sądzą, że nie mają wpływu na chorobę i leczenie, a efekty leczenia są głównie wynikiem działania przypadku. Tacy chorzy byli najczęściej hospitalizowani, a objawy astmy pozostawały uporczywie obecne, pomimo prawidłowego leczenia.

Wyniki uzyskane w niniejszej pracy są spójne z danymi z literatury, zwłaszcza odnoszącymi się do astmy ciężkiej oraz ciężkiej i trudnej w części poświęconej objawom depresyjnym. Dane te są zresztą bardzo zróżnicowane, co zapewne wynika zarówno z charakterystyki klinicznej badanych grup, w których dominują leczeni ambulatoryjnie chorzy na astmę umiarkowaną, jak i różnorodności stosowanych narzędzi badawczych.

Jednak wyniki uzyskane w niniejszej pracy, w jej części poświęconej częstości występowania oraz nasileniu PD, są różne i o wiele wyższe od danych z piśmiennictwa. W literaturze tej autorka nie znalazła wcale opracowań dotyczących rozkładu nasilenia PD i nie może się odnosić do stosownych danych. Natomiast o wiele wyższa w porównaniu z innymi danymi częstość występowania PD, stwierdzona w niniejszych badaniach, w porównaniu z innymi, może wynikać z kilku przyczyn: w różnych, niezależnych badaniach potwierdzono, że wraz ze wzrostem ciężkości astmy zwiększa się także częstość występowania PD (potwierdzona także w niniejszym badaniu). Ponieważ główną grupą badaną była populacja chorych na najcięższą postać astmy (ciężką i trudną), drugą na AIA ciężką, a trzecią na AIA o różnym nasileniu (a AIA jest uważana za astmę pierwotnie ciężką), być może sama kliniczna charakterystyka grup miała związek z tak częstym występowaniem PD. Ponadto do badania tego zespołu, poza diagnostycznym kwestionariuszem M.I.N.I. 5.0, użyto także skali PAS, która jest najobszerniejszym i najdokładniejszym istniejącym kwestionariuszem samooceny, jaki obecnie jest dostępny na świecie. Dla porównania podaje się wyniki uzyskane w innych światowych badaniach poświęconych temu tematowi, choć niektóre z nich zostały już szczegółowo omówione we wstępie: **Dyer i Sinclair** (1997 [69]) stwierdzili obecność objawów depresyjnych u 48% grupy 40 pacjentów badanych za pomocą Geriatric Depression Scale. **Mascia** i wsp. (1989 [164]) na podstawie szczegółowej analizy dokumentacji 140 pacjentów z astmą ciężką stwierdzili obecność objawów depresyjnych u 48% pacjentów z astmą, która w trakcie leczenia uległa poprawie, u 53% z astmą bez poprawy i 77% pacjentów, którzy zmarli z powodu zaostrzenia astmy. **Strunk** i wsp. (1985 [245]) na podstawie analizy dokumentacji 21 dzieci zmarłych z powodu astmy stwierdzili obecność objawów depresyjnych u 76% badanej grupy. **Nascimento** i wsp. (2002 [172]) zbadała 86 pacjentów z astmą umiarkowaną, używając kwestionariusza diagnostycznego Mini International

Neuropsychiatric Interview wersja 4.4, i stwierdziła obecność nasilonych objawów depresyjnych (*major depressive episode*) u 33,7% badanych, różnych zaburzeń lękowych u 52,3%, PD u 13,9% oraz agorafobii u 26,8%. Ponieważ kliniczne różnicowanie PD z agorafobią i agorafobii bez napadów lęku jest karkołomne, a za formalną różnicę odpowiadają głównie sztywne kryteria klasyfikacji DSM-IV, na podstawie której skonstruowany jest kwestionariusz M.I.N.I., można przyjąć, że zaburzenie lękowe o cechach lęku napadowego dotyczyło w sumie 40,7% badanych. **Goodwin** i wsp. (2002 [91]), badając grupę 3032 dorosłych z astmą umiarkowaną za pomocą uproszczonego kwestionariusza diagnostycznego Composite International Diagnostic Short Form (CIDI-SF), stwierdzili występowanie napadów lęku u 41,9% badanych oraz objawów depresyjnych u 37,2% badanych. **Goodwin** i wsp. (2003 [88]), badając grupę 4181 dorosłych chorych na astmę o różnej ciężkości za pomocą kwestionariusza diagnostycznego German National Health Interview, stwierdzili występowanie w ciągu życia u chorych na astmę ciężką: choroby afektywnej jednobiegunowej u 18,1% badanych, różnych zaburzeń lękowych u 28,8% i PD u 10% badanych. **Goodwin** i wsp. (2003 [92]), badając grupę 1285 dzieci chorych na astmę umiarkowaną (tylko 5,8% badanych cierpiało na astmę ciężką) za pomocą kwestionariusza diagnostycznego Diagnostic Interview Schedule for Children, stwierdzili znaczący związek astmy ogólnie, a w szczególności astmy ciężkiej z napadami lęku. Iloraz szans dla astmy umiarkowanej wynosi [OR = 1,5, 1,01, 2,2], a dla astmy ciężkiej [OR = 1,3, 1,1, 1,4]. Wartości procentowych nie podano. **Goodwin** i wsp. (2004 [85]), badając 1000 młodych chorych (18–21 lat) na astmę umiarkowaną za pomocą CIDI, stwierdzili występowanie objawów depresyjnych u 31% badanych i napadów lęku (ale nie badali obecności pełnego PD) u 11,8% badanych. **Heaney** i wsp. (2005 [102]), badając 65 pacjentów z astmą ciężką kwestionariuszem Hospital Anxiety Depression Scale (HADS), stwierdzili występowanie objawów depresyjnych u 59% badanych. Objawy lękowe, możliwe do diagnozowania tą skalą, nie zostały zbadane. **Lavoie** i wsp. (2005 [143]), badając 406 dorosłych pacjentów z astmą umiarkowaną za pomocą bardzo uproszczonego kwestionariusza przeznaczonego dla lekarzy rodzinnych Primary Care Evaluation of Mental Disorders (PRIME-MD), stwierdzili występowanie napadów lęku u 36% badanych, PD u 12% i choroby afektywnej jednobiegunowej u 15% chorych. **Mancuso** i wsp. (2008 [161]), badając 156 pacjentów z astmą o różnej ciężkości za pomocą Geriatric Depression Scale, stwierdzili obecność objawów depresyjnych u 66% pacjentów.

Badanie własne, a także badania cytowane, wskazują, że istnieje zależność pomiędzy ciężkością astmy oskrzelowej a współwystępowaniem zaburzeń psychicznych, w tym w sposób szczególny i uderzający PD, a także objawów depresyjnych. Nie należy jednak zapominać, że systematyczne prace na ten temat trwają od niedawna i na całym świecie mają charakter pionierski [5]. Pomimo odmiennych wyników, jakie uzyskiwały różne zespoły badawcze, pytania dotyczące ich interpretacji są liczne i dotyczą różnych perspektyw, zarówno biologicznych, jak i psychologicznych. Nadal nie jest jasne, z czego wynika opisywana zależność i jaka jest jej sekwencja [52, 65, 72, 93, 101, 102, 121, 127, 141–143, 161, 180, 182, 190, 216, 219, 223, 240, 243, 256, 280]. Hipotezy odnoszące się do tego problemu sugerują, że sama astma oskrzelowa i charakter jej zmiennego obrazu klinicznego, który cechują zaostrzenia i złagodzenia objawów, może być czynnikiem ryzyka wystąpienia zaburzeń lękowych i depresyjnych. Być może jednak zaburzenia lękowe, zwłaszcza PD oraz objawy depresyjne, rozwijają się pod wpływem innych jeszcze czynników, niezależnych od choroby somatycznej, a następnie modyfikują obraz i prze-

bieg kliniczny astmy [6, 97, 147–149, 182, 185, 235, 252, 273]. Niewiele badań dotyczy wpływu działań ubocznych leczenia internistycznego, obejmującego w astmie ciężkiej glikokortykoidy systemowe stosowane w sposób przewlekły, na rozwój objawów psychicznych, ich specyfikę i nasilenie [37, 38].

Nie ma także odpowiednich ilościowo badań nad leczeniem chorych na astmę lekami przeciwłękowymi i przeciwdepresyjnymi, choć pojawiają się pierwsze obiecujące prace nad próbami takiego leczenia specjalistycznymi metodami psychoterapii, zwłaszcza poznawczo-behawioralnej [64, 148].

Udowodniono natomiast, że przewlekłość i uporczywość objawów lękowych i depresyjnych może w bardzo znaczący sposób obniżać jakość życia chorych, upośledzać ich funkcjonowanie społeczne, funkcjonowanie rodziny i relacje z innymi ludźmi [74, 138, 160, 243, 255].

Bezpośredni niedobór tlenu towarzyszący zwiększonej obturacji w przebiegu astmy może upośledzać działanie komórek nerwowych OUN, powodując nasilone uczucie lęku, co jest zgodne ze wspomnianą już tzw. hipotezą oddechową Donalda Kleina [129], odnoszącą się do nadwrażliwości kompleksu oddechowego pnia mózgu na CO_2 u osób chorujących na PD [279].

Przewlekłe obniżenie nastroju, nasilone przeżywanie napadów lęku oraz lęku antycypacyjnego może indukować zmiany funkcjonowania układu limbicznego i podwzgórza, a następnie autonomicznego układu nerwowego i systemu immunologicznego, co prawdopodobnie wielokierunkowo wpływa na zmiany w zakresie ciężkości astmy, poprzez m.in. zaburzenie mechanizmów immunoregulacji na poziomie limfocytów T z wtórną nadprodukcją przeciwciał klasy IgE i zapaleniem alergicznym [273]. Stres psychologiczny związany z depresją aktywuje oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczową i układ nerwowy współczulny, prowadząc do wzmożonej sekrecji kortyzolu i katecholamin. Te z kolei powodują supresję cytokin Th1, takich jak IL-12 i IFN- γ , które mogą zmieniać odpowiedź immunologiczną w kierunku fenotypu Th2. Mechanizm ten może odgrywać rolę w patogenezie astmy i innych chorób alergicznych, powodując nasilenie istniejącego procesu zapalnego po narażeniu na działanie antygeny [266, 267, 277].

Stwierdzono także pewne podobieństwa pomiędzy objawami astmy a objawami charakterystycznymi dla depresji, polegające na problemach ze snem, ograniczeniem snu z tendencją do wczesnego budzenia się, a także występowania nocnych napadów astmatycznych [238]. Z punktu widzenia wiedzy internistycznej nocne napady kaszlu i duszności wiążą się z cyklicznymi zmianami stanu zapalnego dróg oddechowych i nadreaktywnością oskrzeli, a także z krótszym czasem snu głębokiego. Jednak z punktu widzenia wiedzy psychiatrycznej objawy takie są typowe dla zaburzeń lękowych i depresji, występujących bardzo często u osób somatycznie zdrowych. Trudności związane ze snem wtórnie powodują zmęczenie w ciągu dnia, problemy z koncentracją, obniżoną aktywność, obniżenie nastroju i pośrednio wpływają na jakość życia [2].

Badacze, którzy koncentrują się na związkach astmy z PD, również podkreślają podobieństwo niektórych objawów, przede wszystkim duszności, ucisku w klatce piersiowej, tachykardii, poczucia utraty kontroli nad swoim stanem [84, 89, 91–93]. Ale np. Katon [121], analizując stan badań na ten temat, zwraca uwagę, że pacjenci z astmą na ogół potrafią różnicować napady lęku i napady astmy, podczas których występuje kaszel i wzmożone wydzielanie śluzu w oskrzelach, co nie ma miejsca w napadach lęku. Tym, co psychologicznie wydaje się u chorych na astmę bardzo istotne, jest ich koncentracja na objawach somatycznych [97, 99], wysoki poziom lęku związanego z zagrożeniem

zdrowia, niezależnie od faktycznego stanu astmy (*panic-fear*) wzmagający subiektywne uczucie duszności [114], a także skłonność do negatywnej (katastroficznej) interpretacji objawów somatycznych, która uruchamia mechanizm błędnego koła objawów (astmatycznych lub lękowych) i ich psychologicznego przeżywania [113]. Wszystkie te dane wskazują na potrzebę bardziej niż dotąd wnikliwych badań nad uwarunkowaniami zaburzeń lękowych i objawów depresyjnych w astmie, zwłaszcza ciężkiej, a w szczególności ciężkiej i trudnej.

2. Zależność pomiędzy nasileniem objawów PD i nasileniem objawów depresyjnych a czasem trwania astmy w trzech badanych grupach: astmy ciężkiej i trudnej, AIA ciężkiej i AIA o różnej ciężkości

Niezwykle interesująco przedstawiają się wyniki dotyczące związku pomiędzy czasem trwania astmy a obecnością i nasileniem objawów PD i objawów depresyjnych (tabela 6). We wszystkich badanych grupach stwierdzono, że **nie ma** istotnego związku pomiędzy czasem trwania astmy i nasileniem zespołu lęku napadowego. O ile jednak dla obu grup astmy ciężkiej (to znaczy dla grupy astmy ciężkiej i trudnej i AIA ciężkiej) uzyskane wyniki świadczą o niezależności nasilenia PD od czasu trwania choroby, o tyle dla grupy AIA o różnej ciężkości (której grupa AIA ciężkiej jest częścią) istnieje słaba zależność – dotyczy więc ona astmy o znacznie mniejszej ciężkości. Tylko w tym wypadku istnieje prawdopodobieństwo, że im dłużej astma trwa, tym większe jest ryzyko wystąpienia PD. Ponieważ wydaje się, że obecność i nasilenie PD jest nie w pełni docenianym wczesnym predyktorem ciężkości astmy, wynik ten dodatkowo potwierdza hipotezę, że u osób, które nań cierpią, istnieje większe ryzyko szybszego wystąpienia postaci astmy ciężkiej lub nasilenia ciężkości astmy już istniejącej.

Podobnie przedstawiają się zależności pomiędzy czasem trwania astmy a nasileniem objawów depresyjnych. Jedynie w grupie z AIA ciężką potwierdzono niezależność takiego związku, to znaczy, że niezależnie od tego, jak długo trwa choroba, w tej grupie istnieje ryzyko wczesnego pojawiania się objawów depresyjnych.

W grupie z astmą ciężką i trudną wyniki wskazują, że pod tym względem istnieje słaba korelacja. Nie ma w tym sprzeczności względem sytuacji grupy z AIA ciężką, zważywszy, że w astmie ciężkiej i trudnej objawy depresyjne ogólnie, a objawy depresyjne o nasileniu ciężkim występują najczęściej, a ponadto wydaje się, że wiążą się z ciężkim przebiegiem PD, który również przeważa w tej grupie.

Jednak w grupie z AIA o różnej ciężkości (czyli w istocie w jej podgrupie łagodnej) stwierdzono bardzo istotną korelację pomiędzy nasileniem objawów depresyjnych a czasem trwania choroby somatycznej. Wynika z tego, że długotrwałe bagatelizowanie istnienia zaburzeń nastroju może stopniowo doprowadzać do ich pogłębiania się, a to z kolei może się wiązać z ryzykiem nasilania ciężkości astmy. Taki wynik jest całkowicie zgodny z dotychczasowymi badaniami nad związkiem pomiędzy ciężkością astmy a depresją, które najczęściej dotyczą właśnie leczonych ambulatoryjnie chorych na astmę, u których nasilenie astmy nie jest duże, ale interniści mają trudności z uzyskaniem dobrej kontroli (czyli dobrej poprawy klinicznej przy prawidłowym leczeniu internistycznym) [42, 65, 72, 101, 141, 143, 160, 161]. Wszystkie trzy opisane sytuacje są względem siebie komplementarne i wskazują na wpływ, jaki PD i objawy depresyjne mogą mieć na stan chorych na astmę i ich leczenie.

W literaturze przedmiotu nie znaleziono danych o związkach pomiędzy opisanymi powyżej zmiennymi.

Ponieważ we wszystkich badanych grupach kobiety stanowiły większość (taka proporcja dotyczy astmy w ogóle, a astmy o nasileniu ciężkim w szczególności, co nie jest w literaturze internistycznej w pełni wyjaśnione), pozostała część analizy statystycznej dotyczy kobiet i mężczyzn rozłącznie. Powodem takiego podziału było wyodrębnienie ewentualnych psychologicznych różnic pomiędzy obu płciami.

3. Współwystępowanie PD i objawów depresyjnych w badanych grupach

Ponieważ współwystępowanie PD i objawów depresyjnych świadczy o ciężkim i uporczywym przebiegu zaburzenia psychicznego łącznego [70, 89, 123–125, 181, 218, 224, 259, 269, 270], a z literatury internistycznej wiadomo, że zwłaszcza na astmę ciężką kobiety chorują znacznie częściej niż mężczyźni, zbadano to zagadnienie w poszczególnych grupach i ich podgrupach – kobiet i mężczyzn.

Z komplementarnych względem siebie tabel 7–9 wynika, że w grupie z astmą ciężką i trudną współwystępowanie PD (we wszystkich kategoriach nasilenia) i objawów depresyjnych (również we wszystkich kategoriach nasilenia) zdarza się najczęściej spośród wszystkich badanych grup (u 42,5% całej grupy), a także istotnie statystycznie częściej w podgrupie kobiet (35,8% całej grupy) niż w podgrupie mężczyzn (6,6% całej grupy).

W grupie z AIA ciężką współwystępowanie miało miejsce rzadziej (u 27,6% całej grupy), ale proporcja jest podobna i istotnie statystycznie częściej ma miejsce w podgrupie kobiet (24,1% całej grupy) niż w podgrupie mężczyzn (3,4% całej grupy).

W grupie z AIA o różnej ciężkości współwystępowanie miało miejsce najrzadziej (u 20,8% z całej grupy), ale jego częstość była bardzo zbliżona do grupy z AIA ciężką i trudną, co należy podkreślić, była dwa razy niższa niż w grupie z astmą ciężką i trudną. Natomiast proporcja utrzymywała się (dotyczyła 17,9% kobiet z całej grupy oraz 2,8% mężczyzn z całej grupy).

A zatem wyniki wykazują, że współwystępowanie PD i objawów depresyjnych we wszystkich trzech badanych grupach najczęściej zachodzi w astmie ciężkiej i trudnej, zarówno w podgrupie kobiet, jak i mężczyzn – stanowi to tendencję stałą, wyróżniającą pod tym względem obie płcie.

Z analizy statystycznej wynika również, że wraz ze wzrostem ciężkości i uporczywości, a także trudności w leczeniu astmy, związek płci z częstością współwystępowania zmniejsza się, co znaczy, że typ objawów psychicznych jest charakterystyczny także dla mężczyzn w astmie o narastającej ciężkości, w tym szczególnie w grupie z astmą ciężką i trudną, coraz częściej występuje także u mężczyzn, na co wskazuje proporcja zjawiska współwystępowania u kobiet i u mężczyzn w poszczególnych grupach: 35,8%/6,6% w grupie z astmą ciężką i trudną, 24,1%/3,4% w grupie z AIA ciężką i 17,9%/2,8% w grupie z AIA o różnej ciężkości.

Wynik ten z punktu widzenia psychiatrycznego jest zastanawiający i skłania do postawienia hipotezy, że istnieją pewne szczególne uwarunkowania psychologiczne, niezależne od płci w znaczeniu biologicznym, które znacząco sprzyjają zwiększeniu nasilenia objawów lękowych i depresyjnych oraz ich współwystępowania, co może wywierać wpływ na nasilenie ciężkości astmy.

Uzyskane w badaniu wyniki są zgodne z danymi z literatury psychiatrycznej [89, 123–125, 128, 181, 218], w których potwierdzono, że niezależnie od miejsca na świecie właśnie kobiety znacznie częściej niż mężczyźni chorują na łączną postać PD i objawów depresyjnych. Jednak autorce nie są znane badania na ten temat odnoszące się do astmy,

zwłaszcza ciężkiej. Być może znaczenie powiązania objawów obu zaburzeń psychicznych i jego konsekwencje nie są wystarczająco znane internistom, którzy, jak się wydaje, powinni zwracać na nie uwagę.

4. Różnice w poczuciu koherencji w astmie ciężkiej i trudnej, AIA ciężkiej i AIA o różnej ciężkości oraz ich związku z nasileniem PD i objawów depresyjnych w podgrupach kobiet i mężczyzn

Ogólnym, ale ważnym dla niniejszej pracy wynikiem dotyczącym badania poziomu koherencji w trzech badanych grupach jest stwierdzenie, że we wszystkich spotykamy się z tą samą, dotyczącą zarówno objawów lękowych, jak i depresyjnych, tendencją do systematycznego obniżania się poziomu koherencji ogólnej (SOC ogólny) i mierzonej w trzech podskalach: poczucia sensowności (PS), zaradności (PZ) i zrozumiałości (PZR), w miarę nasilania się objawów PD i objawów depresyjnych niezależnie od siebie, choć, jak to wynika z poprzednich części analizy statystycznej (tabele 1–8), są one z sobą istotnie powiązane i objawy depresyjne narastają w miarę pojawiania się i nasilania objawów lękowych. Wynik ten jest zgodny z dostępnymi w literaturze badawczej danymi na temat koherencji [12, 16, 17, 22, 62, 115, 116, 134, 170, 283], ale w niniejszej pracy ma charakter o tyle szczególny, że nie dotyczy grup z różnymi zaburzeniami psychicznymi lub poważnymi problemami psychologicznymi i zdrowotnymi (osoby zdrowe somatycznie i psychicznie, młodzież z zaburzeniami adaptacyjnymi, dorośli z rozpoznaniem PTSD, kobiety operowane z przyczyn ginekologicznych itp.), ale stosunkowo homogennych grup z rozpoznaniem jednej choroby somatycznej (astmy oskrzelowej), które różnią się przede wszystkim ciężkością choroby oraz trudnościami w jej leczeniu, natomiast bardzo podobny we wszystkich trzech jest rozkład płci, średnia wieku i czas trwania choroby. Wyjściowa hipoteza badawcza dotycząca badania wszystkich zmiennych psychologicznych, w tym koherencji, w tych grupach zakłada, że istnieją pomiędzy grupami różnice w ich funkcjonowaniu psychicznym, które wspólnie, choć w nieco różny sposób, przyczyniają się do wzrostu nasilenia i uporczywości utrzymywania się stwierdzanych u chorych zaburzeń psychicznych (PD i objawów depresyjnych), a w konsekwencji ciężkości astmy. Dotyczy to zwłaszcza cechy, która wyróżnia podtyp astmy ciężkiej i trudnej – problemów w osiągnięciu dobrej poprawy objawowej, pomimo poprawnego i zgodnego z obowiązującymi standardami leczenia.

By docenić znaczenie uzyskanych w badaniu wyników, należy właściwie zrozumieć sens zmiennych badanych w tej części pracy. Zgodnie z definicją Antonovskiego [12, s. 34], poczucie koherencji nie jest sztywną cechą, którą można porównać z jakąkolwiek zmienną o charakterze biologicznym (o ile można przyjąć, że nawet przy stabilnej homeostazie organizmu zmienne biologiczne są sztywne). Jest to bowiem „globalna orientacja człowieka, wyrażająca stopień, w jakim człowiek ten ma dominujące, trwałe, choć dynamiczne poczucie pewności, że (1) bodźce napływające w ciągu życia ze środowiska wewnętrznego i zewnętrznego mają charakter ustrukturuwany, przewidywalny i wyłumaczalny; (2) dostępne są zasoby, które pozwolą mu sprostać wymaganiom stawianym przez te bodźce; (3) wymagania te są dla niego wyzwaniem wartym wysiłku i zaangażowania”. Upraszczając tę definicję, można powiedzieć, że koherencja określa stosunek człowieka wobec wyzwań życiowych, zwłaszcza takich, które stanowią poważną zmianę względem sytuacji dotychczasowej. Rzecz jasna, stosunek ten musi być określony poprzez różne aspekty samej zmieniającej się sytuacji: przez to, w jaki sposób człowiek

traktował wyzwania do pewnego momentu krytycznego, który wyznacza kryzys jego dotychczasowych możliwości (zagadnienie to w niniejszej pracy w bardziej bezpośredni sposób odnosi się do badania mechanizmów obronnych osobowości, które zostaną omówione w następnej kolejności), do charakteru zmiany oraz do sposobu jej rozumienia i zdolności mobilizacji w przeciwdziałaniu jej negatywnym skutkom. A zatem, jeśli we wszystkich badanych grupach pacjentów z astmą, które różnią się pomiędzy sobą ciężkością i podatnością na leczenie, poziom koherencji systematycznie się obniża wraz z nasileniem objawów lękowych i depresyjnych, oznacza to, że nie tylko chorzy ci mają coraz większe dolegliwości psychiczne wraz z ich konsekwencjami życiowymi i społecznymi, ale coraz gorzej funkcjonują w wewnętrznym procesie radzenia sobie zarówno z nimi, jak i z objawami choroby somatycznej. Ich zdolność do stawiania czoła narastającym wyzwaniom różnego rodzaju słabnie, czyli wytwarza się samonapędzający mechanizm błędnego koła. Jego istnienie wydaje się potwierdzać fakt, że przy nieobecności objawów PD (jako zaburzenia najczęściej występującego we wszystkich grupach, a także wczesnego predyktora ciężkości astmy) wyniki SOC ogólnego i wszystkich jego podskal we wszystkich badanych grupach były bardzo podobne, pomimo że z punktu widzenia stanu klinicznego internistycznego ich stan znacznie się różnił. Zwłaszcza pacjenci z astmą ciężką i trudną i AIA ciężką byli poważnie chorzy somatycznie, co samo w sobie stanowi wielką trudność życiową. Jednak istnienie, zwłaszcza w grupach astmy ciężkiej, osób, które pomimo nasilonej choroby cechowały się wysoką koherencją, świadczy o tym, że sam fakt chorowania, nawet tak nasilonego, nie musi załamywać pozytywnego i konstruktywnego stosunku do świata, jaki wyznacza wysokie (silne, korzystne) poczucie koherencji według koncepcji Antonovskiego.

Równocześnie zwraca uwagę, że nawet przy braku objawów PD silne poczucie koherencji występowało najrzadziej w grupie z astmą ciężką i trudną (u 18,9% kobiet i 2,8% mężczyzn – procent odnosi się do liczebności całej grupy), częściej w grupie z AIA ciężką (17,2% kobiet i aż 27,6% mężczyzn) i najczęściej w AIA o różnej ciężkości (33% kobiet i 25,5% mężczyzn). Wyniki w podskalach SOC kształtowały się podobnie. Świadczy to o tym, że ogólnie stosunek do świata i wyzwań życiowych w astmie ciężkiej i trudnej nawet pod nieobecność objawów lękowych (i depresyjnych, które tylko wyjątkowo występowały pod nieobecność lękowych) jest najmniej elastyczny spośród wszystkich trzech badanych grup.

Ten wniosek potwierdza również wielkość zmiany w poziomie koherencji we wszystkich badanych grupach przy przejściu z kategorii braku objawów lękowych do kolejnej kategorii łagodnego nasilenia PD. Jest ona największa właśnie w grupie z astmą ciężką i trudną w podgrupie kobiet i wynosi –41 punktów. Przy analogicznej zmianie różnica w grupie AIA ciężkiej wynosi co prawda +10 punktów, ale w tej grupie kategoria „objawy łagodne” obejmuje zaledwie jedną osobę, natomiast już przejście do kategorii „objawy średnio ciężkie” daje wynik –28 punktów. W grupie AIA o różnej ciężkości wartość spadku wyników wynosi –15 punktów (w podgrupach mężczyzn odpowiednio –8, –9 i –5 punktów). Oznacza to, że jakościowa zmiana samopoczucia psychicznego (pojawienie się napadów lęku), pomimo łagodnego nasilenia, zwłaszcza u kobiet z astmą ciężką i trudną, wiąże się z różnym stosunkiem wobec życiowych wyzwań – przy znacząco niższym poczuciu koherencji jest to stosunek bardziej bierny, nacechowany niepokojem i bezradnością.

Najliczniejszą kategorią nasilenia PD we wszystkich badanych grupach była kategoria „średnio ciężki” (dotyczyła 35,8% kobiet i 15,1% mężczyzn w astmie ciężkiej

i trudnej, 41,4% kobiet i 3,4% mężczyzn w AIA ciężkiej i 24,5% kobiet oraz 4,7% mężczyzn w AIA o różnej ciężkości). Poziom SOC ogólnego w tej kategorii we wszystkich grupach wciąż był stosunkowo wysoki (u kobiet 122 punkty, podczas gdy w grupie z AIA ciężką 121 punktów, a w grupie z AIA o różnej ciężkości 136 punktów). Jednak w tej kategorii najniższy był poziom podskali PS, którą uważa się za szczególnie ważną w ocenie rokowania w zaburzeniach depresyjnych i lękowych, ponieważ wyraża stronę motywacyjną koherencji. Antonovski [12, s. 34] określa ją jako „stopień, w jakim człowiek czuje, że życie ma sens z punktu widzenia emocjonalnego, że przynajmniej część problemów i wymagań, jakie niesie życie, warta jest wysiłku, poświęcenia i zaangażowania, jest czymś «mile widzianym», a nie obciążeniem, którym człowiek wolałby się nie obarczać. Z tego nie wynika, że osoba o silnym poczuciu sensowności cieszy się, gdy umrze ktoś bliski, musi się poddać poważnej operacji lub straci pracę. Kiedy jednak zdarzy się nieszczęście, osoba taka podejmuje wyzwanie, próbuje się bronić, poszukując sensu, i robi wszystko, co w jej mocy, by się z tym uporać”.

Najgorsza w znaczeniu klinicznym kategoria „ciężkich objawów” PD dotyczyła grup z astmą ciężką i trudną (18,9%) i AIA o różnej ciężkości (3,8%). W tej kategorii poczucie sensowności było najniższe ze wszystkich uzyskanych wyników. Jest więc znaczące, że poczucie sensowności w najliczniejszych i równocześnie najcięższych kategoriach PD właśnie w grupie z astmą ciężką i trudną okazało się nie tylko niskie, ale dotyczyło największej liczby chorych. Także poczucie zrozumiałości i zaradności w tej grupie i w tych kategoriach były niskie i występowały najczęściej w porównaniu z pozostałymi dwiema grupami. Ma to duże i psychologicznie niekorzystne znaczenie rokownicze.

Należy pamiętać, że poszczególne podskale poczucia koherencji są względem siebie komplementarne. Poczucie zrozumiałości Antonovski definiuje jako „stopień, w jakim człowiek spostrzega bodźce, z którymi się styka, napływające ze środowiska wewnętrznego i zewnętrznego, jako sensowne poznawczo”, a poczucie zaradności jako „stopień, w jakim człowiek spostrzega dostępne zasoby jako wystarczające, by sprostać wymogom, jakie stawiają wyzwania”.

Analiza dotycząca analogicznego rozkładu SOC i jego podskal ze względu na kategorię nasilenia objawów depresyjnych (tabele 13–15) potwierdziła przedstawione powyżej prawidłowości stwierdzone przy porównaniu wszystkich trzech grup, co jest zrozumiałe ze względu na związki objawów depresyjnych z objawami lękowymi. Zwłaszcza podgrupa kobiet z astmą ciężką i trudną i ciężkimi objawami depresyjnymi była najliczniejsza ze wszystkich (7,5% vs 0% w AIA ciężkiej i 1,9% w AIA o różnej ciężkości). Dane z tabel 13–15 potwierdzają wyjątkowość złej sytuacji psychologicznej podgrupy kobiet z astmą ciężką i trudną, zwłaszcza gdy występują u nich objawy depresyjne.

Omówione powyżej wyniki świadczą o tym, że grupa z astmą ciężką i trudną, w tym zwłaszcza podgrupa kobiet, charakteryzuje się ogólnie niższym (czyli gorszym) od pozostałych grup z AIA poczuciem koherencji ogólnej, a także mierzonej we wszystkich podskalach. Stwierdzono także kontinuum pogarszania się wszystkich wymiarów koherencji w zależności od ciężkości astmy (grupa z AIA ciężką znacznie częściej uzyskiwała gorsze wyniki niż z AIA o różnej ciężkości), jak również ogólną tendencję do pogarszania się poczucia koherencji w zależności od wzrostu nasilenia objawów PD i objawów depresyjnych. Choć całość wyników dotyczących psychologicznej sytuacji pacjentów z astmą o charakterze ciężkim jest całkowicie zgodna z danymi z literatury (obecność objawów lękowych i depresyjnych ma wpływ na ciężkość astmy), to jednak wyniki dotyczące grupy z astmą ciężką i trudną na tle grup z AIA są wyjątkowo złe

i mogą, w takim znaczeniu, w jakim rozumiana jest koherencja, wyjaśniać szczególną ciężkość, uporczywość i przewlekłość objawów lękowych i depresyjnych tak często stwierdzanych w tej postaci astmy.

Jednakże w związku z powyższym powstaje pytanie o przyczyny takiej sytuacji. Wydaje się, że na podstawie tej części badania można postawić hipotezę o istnieniu jakichś doświadczeń życiowych („wyzwań” – używając języka Antonowskiego), które przekroczyły możliwości radzenia sobie u pacjentów z tej grupy, w tym zwłaszcza kobiet. Hipoteza ta opiera się na samej koncepcji koherencji, która wyraża stosunek do świata w sposób znacznie bardziej aktualnie interakcyjny niż np. koncepcja mechanizmów obronnych, w której akcent pada przede wszystkim na okres rozwojowy. Natomiast w poczuciu koherencji (w której znaczenie doświadczeń dzieciństwa jest również bardzo ważne) wielkie znaczenie przywiązuje się do sposobu interpretacji realnych, a nie symbolicznych doświadczeń całości życia, w tym także bieżących, a zwłaszcza okoliczności szczególnie trudnych, do których należą przewlekłe urazy psychiczne.

5. Różnice w nasileniu katastroficznej interpretacji doznań somatycznych i jej związek z nasileniem PD i objawów depresyjnych u kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną, AIA ciężką i AIA o różnej ciężkości

Podobnie jak w wypadku analizy związku koherencji z nasileniem objawów lękowych i depresyjnych we wszystkich badanych grupach, tak i w wypadku analizy związków katastroficznej interpretacji doznań somatycznych z nasileniem tych objawów w podgrupach kobiet i mężczyzn zaznacza się podobna tendencja do uzyskiwania wyższych (czyli gorszych) wyników w tym zakresie w miarę nasilania się ciężkości objawów, zarówno lękowych, jak i depresyjnych. Zwraca uwagę, że nasilenie katastroficznej interpretacji jest na ogół wyższe, gdy analiza dotyczy objawów depresyjnych, co można tłumaczyć potwierdzonym już faktem, że objawy te, poza nielicznymi wyjątkami, występują i nasilają się w miarę nasilania się objawów lękowych. Z porównania danych zawartych w tabelach 16–18 wynika także, że we wszystkich badanych grupach poziom katastroficznej interpretacji doznań somatycznych w sytuacji braku objawów lękowych (czyli u pacjentów bez PD, u których objawy depresyjne występują raczej wyjątkowo) jest niski i niemal taki sam – przy możliwości uzyskania punktacji 0–7 w astmie ciężkiej i trudnej dla podgrupy kobiet wynosi 1,8 punktu i dotyczy 18,9% całej grupy, a dla podgrupy mężczyzn 2,7 i dotyczy 2,8% całej grupy; dla grupy z AIA o różnej ciężkości dla podgrupy kobiet wynosi 1,8 i dotyczy 33% całej grupy, a dla podgrupy mężczyzn 2,0 i dotyczy 25,5% całej grupy; dla grupy z AIA ciężką zaś dla podgrupy kobiet wynosi 1,4 i dotyczy 17,2% całej grupy, a dla podgrupy mężczyzn jest najwyższy w tej kategorii (czyli braku objawów lękowych) i wynosi 3,5, dotycząc 27,6% całej grupy. Jest to bardzo interesujące, zważywszy fakt, że ten stosunkowo niski (poza mężczyznami z AIA ciężką) poziom katastroficznej interpretacji doznań somatycznych dotyczył osób bezspornie poważnie chorych – w szczególności wszystkich chorych z astmą ciężką i trudną oraz kobiet z AIA ciężką, ale także osób z AIA o różnej ciężkości.

Grupa z astmą ciężką i trudną znów wyróżnia się więc negatywnie w tym sensie, że najmniejsza część tej grupy miała niski poziom katastroficznej interpretacji doznań somatycznych pomimo braku objawów PD. Oznacza to, że w tej grupie istnieje największa gotowość do lękowej interpretacji rzeczywistości wewnętrznej (w tym objawów choroby, doznań somatycznych fizjologicznych itp.).

Podobnie przedstawia się sytuacja związku katastroficznej interpretacji z brakiem objawów depresyjnych. Pomimo ich nieobecności w grupie z astmą ciężką i trudną poziom katastroficznej interpretacji był równy lub wyższy aniżeli w dwóch pozostałych grupach. Lecz tym razem względnie niska (czyli korzystna) katastroficzna interpretacja przy braku objawów depresyjnych występowała najrzadziej w grupie z AIA ciężką (44,8% grupy), następnie w grupie z astmą ciężką i trudną (52,8% grupy) i najczęściej w grupie z AIA o różnej ciężkości (70,8% grupy).

Całość tej części zestawienia (kategorii „braku” objawów lękowych i depresyjnych) świadczy wyraźnie o tym, że sposób, w jaki ludzie poważnie chorzy interpretują swoje niewątpliwie obecne objawy, nie zależy wyłącznie i w sposób bezpośredni od samej ciężkości choroby, ale jest wynikiem poznawczego procesu oceny, na który ma wpływ wiele okoliczności psychologicznych. Temat ten od blisko 70 lat znajduje się w centrum zainteresowania zwłaszcza psychologii o orientacji poznawczej (tzw. zjawisko *appraisal* wg Richarda Lazarusa [144, 145], negatywny styl poznawczy wg Aarona Becka [23–32] czy wreszcie model zaburzeń poznawczych w PD Davida Clarka [46–50]) i uzyskane w niniejszym badaniu wyniki potwierdzają założenia tych autorów dotyczące negatywnego subiektywizmu jako jednej z przyczyn powstawania i utrwalania się zwłaszcza zaburzeń lękowych i depresyjnych. Badania własne [207, 209] potwierdzają to zjawisko także z odwrotnej strony – u osób cierpiących na PD, ale zupełnie zdrowych somatycznie (co we wszystkich przypadkach zostało rzetelnie potwierdzone), nasilenie katastroficznej interpretacji doznań somatycznych było bardzo wysokie i osiągało poziom bliski 7, czyli maksimum wyniku możliwego do uzyskania w badaniu testem BSIQ. Jak wiadomo z ogromnej literatury dotyczącej PD, tak nasilona katastroficzna interpretacja nie oznacza bynajmniej symulacji, ale należy do bardzo ważnych objawów tego zaburzenia psychicznego i można nawet sądzić, że leży u podstaw lęku antycypacyjnego, czyli lękowego oczekiwania na kolejny napad lęku, którego ryzyko wystąpienia zwiększa się w tej sytuacji ogromnie na drodze nasilonego mechanizmu błędnego koła. Z badań własnych wynika także, że u blisko 90% zbadanych zdrowych osób z PD katastroficzna interpretacja pojawiła się lub znacznie nasiliła w związku z doznaniem urazu choroby i (lub) śmierci bliskiej emocjonalnie osoby (trauma choroby).

Zgodnie z logiką tendencji do nasilania się katastroficznej interpretacji doznań somatycznych w miarę nasilania się objawów psychicznych najwyższe (czyli najgorsze) wyniki odnoszące się do katastroficznej interpretacji uzyskano w kategoriach objawów lękowych i depresyjnych o charakterze ciężkim. Przy ciężkim nasileniu PD najwyższe (czyli najgorsze) wyniki ponownie miały miejsce w grupie z astmą ciężką i trudną. W podgrupie kobiet liczącej 15,1% całej grupy poziom katastroficznej interpretacji wyniósł 5,3 punktu, w podgrupie mężczyzn, liczącej 3,8% całej grupy, 4,0. Jak już wspomniano, w grupie z AIA ciężką kategoria taka nie występowała wcale, a w grupie z AIA o różnej ciężkości w podgrupie kobiet liczącej 3,8% całej grupy poziom katastroficznej interpretacji wyniósł 4,0, a mężczyzn w tej kategorii również nie było. Mamy więc do czynienia z następującym zestawieniem najwyższych (najgorszych) wyników katastroficznej interpretacji w trzech badanych grupach w kategorii ciężkiego nasilenia PD: 18,9% grupy z astmą ciężką i trudną, 0% w grupie z AIA ciężką i 3,8% w grupie z AIA o różnej ciężkości.

Wysoka (świadcząca o poważnych lękowych zaburzeniach poznawczych charakterystycznych dla PD) katastroficzna interpretacja doznań somatycznych występowała

w grupie z astmą ciężką i trudną w kategorii PD ciężkiego prawie sześć razy częściej aniżeli w grupie z astmą aspirynową o różnej ciężkości.

Analogiczna sytuacja miała miejsce w odniesieniu do wyników katastroficznej interpretacji w kategorii objawów depresyjnych o ciężkim nasileniu, które występowały w grupach z astmą ciężką i trudną oraz AIA o różnej ciężkości, i to jedynie u kobiet. Co prawda sam poziom katastroficznej interpretacji w tych podgrupach był prawie taki sam (5,0 w grupie z astmą ciężką i trudną vs 5,5 w grupie z AIA o różnej ciężkości), ale liczebność podgrup kobiet z wysokimi (złymi) wynikami katastroficznej interpretacji w powiązaniu z nasileniem objawów depresyjnych również świadczyła zdecydowanie na niekorzyść astmy trudnej i ciężkiej (7,5% całej grupy vs 1,9% grupy z AIA o różnej ciężkości).

Analiza dotycząca pośrednich kategorii nasilenia PD i objawów depresyjnych wykazywała podobną prawidłowość. W astmie ciężkiej i trudnej licznie przeważał stosunkowo wysoki poziom katastroficznej interpretacji doznań somatycznych. Wyniki takie pozostają w związku ze wszystkimi badanymi zmiennymi będącymi przedmiotem niniejszego opracowania, ale zwłaszcza odnoszą się do zjawiska wyjątkowo częstego współwystępowania PD i objawów depresyjnych w astmie ciężkiej i trudnej (omówionego już zjawiska *comorbidity*), które świadczy o niekorzystnym, uporczywym i trudnym do leczenia zaburzeniu psychicznym łącznym.

Autorka nie znalazła żadnego innego badania poświęconego katastroficznej interpretacji doznań somatycznych w odniesieniu do pacjentów chorych na astmę.

6. Związek mechanizmów obronnych osobowości z nasileniem objawów PD i depresji u kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną, AIA ciężką i AIA o różnej ciężkości

Ze szczegółowego porównania dwóch największych liczebnie grup, to znaczy pacjentów z astmą ciężką i trudną oraz AIA o różnej ciężkości (tabela 19) wynika, że chorzy z astmą ciężką i trudną istotnie rzadziej używali mechanizmów dojrzałych i równocześnie istotnie częściej mechanizmów neurotycznych i niedojrzałych aniżeli pacjenci z AIA. W obrębie mechanizmów dojrzałych szczególnie istotne różnice (na niekorzyść grupy z astmą trudną) stwierdzono dla humoru i stłumienia, co oznacza, że chorzy na astmę trudną mieli znacząco większe trudności w osiągnięciu dystansu wobec swojej sytuacji życiowej. Obie grupy osiągnęły prawie takie same wyniki w wypadku antycypacji ($p = 0,44$), co jest zrozumiałe, zważywszy sam charakter kliniczny astmy oskrzelowej, w której napady astmatyczne mogą wystąpić niespodziewanie, jak również częste współwystępowanie w obu grupach PD, w którym lęk antycypacyjny jest regułą. Nieznaczne podobieństwo stwierdzono także odnośnie do sublimacji ($p = 0,16$). Sublimacja jest mechanizmem bardzo indywidualnym i nie zależy od choroby, lecz od wychowania, zainteresowań, zdolności twórczych itp.

Wyniki dotyczące stosowania mechanizmów neurotycznych wskazują, że pacjenci z astmą ciężką i trudną stosują je częściej niż z AIA o różnej ciężkości, przy czym wybitnie istotne wyniki stwierdzono w odniesieniu do mechanizmu odczyniania i idealizacji, co również świadczy o trudnościach w uzyskaniu dystansu wobec swojego życia oraz zaistniałych w nim trudności.

Jednak najwięcej wybitnie istotnych różnic (nadal na niekorzyść astmy trudnej) stwierdzono w odniesieniu do mechanizmów niedojrzałych, czyli takich, które nie spełniają funkcji mechanizmu obronnego jako zachowania i sposobu redukującego lęk. Różnice takie dotyczyły mechanizmów projekcji, biernej agresji, *acting-out*, izolacji, dewaluacji, fantazji schizoidalnych i somatyzacji.

Co ciekawe, inna sytuacja miała miejsce w odniesieniu do mechanizmu dysocjacji ($p = 0,47$, a to znaczy, że częstość stosowania mechanizmu dysocjacji była niemal taka sama w obu grupach), a także rozszczepienia ($p = 0,37$) i racjonalizacji. Wszystkie te trzy mechanizmy uważane są za centralne w reakcji na ciężki stres i uraz psychiczny, a takie okoliczności występowały często w obu badanych grupach i zostaną omówione w innym miejscu.

Bardzo ważnym wynikiem ogólnym dotyczącym częstości używania przez chorych ze wszystkich badanych grup poszczególnych typów mechanizmów obronnych osobowości jest potwierdzenie, że we wszystkich grupach zaznacza się ta sama, stała tendencja do obniżania się poziomu wyników mechanizmów obronnych dojrzałych i narastania mechanizmów obronnych neurotycznych i niedojrzałych w miarę nasilania się ciężkości objawów lękowych i depresyjnych, ocenianych w podgrupach kobiet i mężczyzn (tabele 20–22). Jest to zgodne z danymi z literatury [1, 10, 33, 34, 41, 96, 131–132, 197, 198, 209, 210, 221, 261, 275], a także w pełni potwierdzone przez psychiatryczną i psychoterapeutyczną praktykę kliniczną. Choć zaburzenia lękowe i depresyjne mają niewątpliwe podłoże biologiczne, to ich objawy są wspierane i utrwalane przez mechanizmy psychologiczne, w tym stosowanie mechanizmów obronnych osobowości, których zasadniczym celem jest redukcja doznań lękowych. Służą temu przede wszystkim mechanizmy dojrzałe (humor, sublimacja, antycypacja i stłumienie), natomiast mechanizmy neurotyczne, a zwłaszcza niedojrzałe, nie tylko nie spełniają roli pomocnej w rozwiązywaniu problemu lęku, ale doprowadzają do jego nasilania i przyczyniają się do powstawania mechanizmu błędnego koła wzajemnie się wspierających doznań (objawów) lęku i depresji. Badanie potwierdza, że im większe jest nasilenie objawów PD i towarzyszących im objawów depresyjnych, tym mniejsza staje się zdolność chorych do samodzielnego ich rozwiązywania poprzez stosowanie takich strategii zachowań, które chronią przed lękiem. Wyniki dotyczące stosowania przez chorych na astmę mechanizmów obronnych osobowości są w pełni komplementarne z wynikami dotyczącymi poziomu ich koherencji i przeżywania katastroficznej interpretacji doznań somatycznych.

Ponieważ we wszystkich badanych grupach kobiety stanowiły większość, ważne było porównanie rodzaju mechanizmów obronnych u kobiet i u mężczyzn. Z tabel 20–22 wynika, że takie różnice wystąpiły. Jedynie w grupie z astmą ciężką i trudną poziom wyników w kategorii dojrzałych mechanizmów obronnych przy nieobecności PD był u mężczyzn znacznie niższy (czyli gorszy) niż u kobiet (41,7 vs 33,7), a poziom mechanizmów niedojrzałych nie tylko znacznie wyższy (czyli gorszy) niż u kobiet (67,4 vs 88,3), ale też najwyższy we wszystkich badanych grupach, co pod tym względem wyróżnia podgrupę mężczyzn z astmą ciężką i trudną, choć jest ona mała (2,8% całej grupy). W pozostałych grupach mężczyźni bez PD uzyskali wyższe lub równe wyniki dotyczące mechanizmów dojrzałych niż kobiety. Może to świadczyć o istnieniu właśnie u mężczyzn z astmą ciężką i trudną psychologicznej podatności do przeżywania lęku, nawet jeśli jego kliniczne objawy nie są aktualnie obecne, czy też nie zostały przez chorych opisane i wyrażone lub nie zostały ujęte przez stosowane do badania kwestionariusze. Gdyby jednak uznać, że u pewnej liczby badanych objawy PD i objawy depresyjne nie występowały, to z analizy charakteru stosowanych przez nich mechanizmów obronnych wynika, że istnieje większe ryzyko ich wystąpienia w okolicznościach życiowo niekorzystnych (np. w warunkach stresu, przy narażeniu na uraz psychiczny) aniżeli u osób, u których przeważa tendencja do stosowania mechanizmów obronnych dojrzałych, skuteczniej chroniących przed lękiem nawet w warunkach obciążenia stresem.

W sytuacji braku objawów PD poziom (wartość średnich arytmetycznych) wyników mechanizmów dojrzałych we wszystkich badanych grupach jest podobny (około 40), ale to grupa astmy ciężkiej i trudnej wyróżnia się negatywnie spośród wszystkich badanych, ponieważ pomimo braku objawów lękowych mechanizmy dojrzałe są w niej stosowane najrzadziej (przez 21,7% całej grupy vs 44,8% badanych z AIA ciężką i 58,5% z AIA o różnej ciężkości).

Także w kategorii średnio ciężkiego nasilenia PD wyniki mechanizmów dojrzałych w grupie z astmą ciężką i trudną są niższe niż w grupie z AIA o różnej ciężkości i nieco wyższe (o 1,1 punktu) niż z AIA ciężką. W tej ostatniej jednak nie występuje kategoria „objawów ciężkich”, które w astmie ciężkiej i trudnej obejmują 15,1% całej grupy.

W związku z takim rozkładem wyników zaskakujący jest fakt, że jedynie w kategorii PD o ciężkim nasileniu poziom dojrzałych mechanizmów obronnych w astmie ciężkiej i trudnej jest najwyższy ze wszystkich badanych grup (dla kobiet 31,9 vs 23,3 w AIA o różnej ciężkości) oraz dotyczy najliczniejszych podgrup w tej kategorii (18,9% vs 3,8% w AIA o różnej ciężkości). Trudno jednoznacznie wyjaśnić tę wyjątkową sytuację, która wystąpiła także odnośnie do wysokiego poziomu koherencji u niektórych chorych z astmą ciężką i trudną. Być może ma na nią wpływ proces adaptacji do ciężkiej, uporczywej i długotrwałej choroby, który jednak u chorych z astmą ciężką i trudną następuje, pomimo trudności w leczeniu i konieczności wielokrotnych hospitalizacji. Mogłoby to również świadczyć o ukrytym potencjale możliwości psychologicznych, które rokowałyby korzystnie w procesie specjalistycznej psychoterapii tych wyjątkowo ciężko chorych ludzi.

Wyniki mechanizmów neurotycznych w miarę nasilania się PD wzrastają (a więc obrona przed lękiem staje się coraz mniej skuteczna) we wszystkich badanych grupach, jednakże skala tego wzrostu nie jest duża (dla kobiet, które stanowią większość, o 6,1 punktu w wypadku astmy ciężkiej i trudnej i 3 punktu w AIA o różnej ciężkości – wzrost poziomu mechanizmów neurotycznych zwłaszcza u kobiet jest znów największy w astmie ciężkiej i trudnej).

Natomiast wzrost wyników mechanizmów obronnych niedojrzałych w astmie ciężkiej i trudnej dla kobiet wynosi 43,9 punktu, podczas gdy w AIA o różnej ciężkości 31,2 punktu, a w AIA ciężkiej 24,2 punktu, ale należy zwrócić uwagę, że jest to zestawienie nieco mylące, bo najwyższy wynik w tej ostatniej grupie (82,4 punktu) dotyczy 41,4% grupy w kategorii nasilenia „objawy średnio ciężkie”, podczas gdy najwyższe wyniki w grupie z astmą ciężką i trudną (100,6 w kategorii „objawy średnio ciężkie” i 111,3 w kategorii „objawy ciężkie”) dotyczy w sumie 50,9% całej grupy, co świadczy jednak, że wzrost poziomu stosowania niedojrzałych mechanizmów obronnych w związku z nasileniem się PD w grupie z astmą ciężką i trudną jest największy ze wszystkich grup badanych.

Zależność rozkładu poziomów wartości średnich arytmetycznych poszczególnych mechanizmów osobowości (przedstawiony w tabelach 23–25) od nasilenia objawów depresyjnych stanowi komplementarne odbicie sytuacji obecności zazwyczaj nasilonego PD we wszystkich grupach badanych. Poziomy poszczególnych mechanizmów z tego powodu są ogólnie niższe, a tendencja do spadku poziomów mechanizmów dojrzałych i narastania neurotycznych oraz niedojrzałych podobna jak przedstawiona w tabelach 20–22, odnoszących się do PD.

Jedynym wyjątkiem jest sytuacja mechanizmów dojrzałych w podgrupie kobiet z astmą ciężką i trudną. Otóż we wszystkich kategoriach nasilenia objawów depresyjnych (od ich braku do objawów o nasileniu ciężkim) poziom mechanizmów dojrzałych różni się

nieznacznie (największa różnica 9 punktów). Jest to zastanawiające, ponieważ ta część tabeli 23 dotyczy najcięższych chorych pacjentek ze wszystkich grup. Równocześnie to niezależne zestawienie wyników koresponduje ze wspomnianym już faktem, że jedynie w kategorii PD o ciężkim nasileniu poziom dojrzałych mechanizmów obronnych w astmie ciężkiej i trudnej jest najwyższy ze wszystkich badanych grup. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z ukrytym zasobem rezerw psychicznych (używając języka psychologii koherencji – z dużymi potencjalnymi zasobami psychicznymi), które z jakichś powodów nie zostały wcześniej uruchomione bądź też czasowo uległy regresji, ale mogłyby zostać pozytywnie rozwinięte w procesie psychoterapii. W kontekście tej hipotezy można jeszcze raz wspomnieć o wniosku wynikającym z tabeli 19 i dotyczącym niemal takiej samej częstości stosowania mechanizmów niedojrzałych przez chorych z grupy z AIA o różnej ciężkości (a więc grupy, która uzyskała najkorzystniejsze wyniki dotyczące stosowanych mechanizmów obronnych) i chorych z grupy z astmą ciężką i trudną (która uzyskała wyniki najmniej korzystne): dysocjacji, rozszczepienia i racjonalizacji. Wszystkie te trzy mechanizmy uważane są za centralne w reakcji na ciężki stres i uraz psychiczny. Takie zestawienie mechanizmów dojrzałych i niektórych niedojrzałych może nie być przypadkowe, a choć jego interpretacja wymagałaby dalszych badań na większych grupach chorych, wydaje się ono wskazywać na psychoterapię jako najwłaściwszy rodzaj oddziaływania leczniczego, zwłaszcza wobec chorych na astmę ciężką i trudną.

Autorka znalazła w literaturze tylko jedno badanie, które pośrednio (choć nie przez analizę jakości mechanizmów obronnych) zajmuje się szeroką skalą zachowań i reakcji nasilających lub redukujących lęk – chodzi o szczegółowo omówioną we wstępie pracę Lavoie i wsp. z 2010 roku [142]. Artykuł ten potwierdza, że w większości analizowanych zakresów pacjenci z astmą ciężką uzyskali istotnie niższe (czyli gorsze) wyniki aniżeli pacjenci z astmą umiarkowaną, ale wysunięto przypuszczenie, że wyniki takie mogą mieć związek z rozwojem objawów zespołu psychoorganicznego na skutek przewlekłego niedotlenienia mózgu w astmie ciężkiej. Autorka uważa, że hipoteza taka jest nieuprawniona. Jej wyniki, dotyczące wielu aspektów funkcjonowania psychicznego pacjentów z astmą ciężką, sugerują raczej obecność poważnych problemów psychologicznych, a nie uszkodzenie układu nerwowego.

7. Częstość występowania urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości (trauma choroby i[lub] śmierci bliskiej osoby) w grupach z astmą ciężką i trudną, AIA ciężką i AIA o różnej ciężkości

Z analizy dotyczącej częstości występowania urazów psychicznych w trzech badanych grupach wynika, że zdecydowanie najczęściej miały one miejsce w grupie z astmą ciężką i trudną. Urazy z okresu dzieciństwa występowały w tej grupie prawie dwa razy częściej aniżeli w dwóch pozostałych (u 21,7% całej grupy chorych z astmą ciężką i trudną vs 13,7% w grupie z AIA ciężką, w tym wyłącznie u kobiet, oraz 12,3% w grupie z AIA o różnej ciężkości), a także częściej u kobiet (21,5% podgrupy kobiet z astmą ciężką i trudną vs 22,2% podgrupy kobiet z AIA ciężką i 17,1% podgrupy kobiet z AIA o różnej ciężkości) aniżeli u mężczyzn (22,2% podgrupy mężczyzn vs 2,8% podgrupy mężczyzn z AIA o różnej ciężkości). Mężczyźni z AIA ciężką nie podawali obecności urazów z dzieciństwa w swoim życiu.

Choć nurt badań nad wpływem niekorzystnych wydarzeń, związków emocjonalnych, a także urazów psychicznych w okresie dzieciństwa jest w psychiatrii i psychologii wprost olbrzymi, to jednak najnowsze, systematyczne prace epidemiologiczne na

ten temat [29, 67, 165, 237, 281] wskazują na niebezpieczeństwo zafałszowań danych, zwłaszcza podawanych retrospektywnie, toteż niekiedy w badaniach tej problematyki u dzieci stosuje się dość skomplikowane procedury kontrolne, np. równoczesne (choć rozdzielne) zbieranie danych od dzieci i od ich opiekunów, a także weryfikowanie tych danych w inny dostępny sposób. Informacji z tabeli 26 nie można więc interpretować całkowicie dosłownie; np. trudno uwierzyć, by żaden mężczyzna z grupy z AIA ciężką nie przeżył urazu w okresie dzieciństwa. Trudno też w sztywny sposób podchodzić np. do ogromnej dysproporcji pomiędzy częstością występowania urazów z okresu dzieciństwa w grupie z AIA o różnej ciężkości (17,1% w podgrupie kobiet i 2,8% w podgrupie mężczyzn). Być może względy kulturowe mają wpływ na sposób oceny tego, co później dorośli (około 50. roku życia), kobiety i mężczyźni, uważają za uraz psychiczny w swoim dawno minionym dzieciństwie. Jednak tabela 26 wskazuje ważną tendencję, zgodną z danymi z literatury [39, 183], która potwierdza, że kobiety częściej doświadczają poważnych urazów psychicznych w różnych okresach swego życia. Choć wyniki badań omawianych we wstępnej części niniejszej pracy dotyczą przede wszystkim PTSD, a zatem spełniony został w nich bardzo rygorystyczny warunek rozpoznania urazu psychicznego według kryterium A1 DSM-IV, wynika z nich właśnie ten wniosek – by przypomnieć tylko prestiżowe amerykańskie National Comorbidity Survey [218] i jego replikację [123–125], gdzie stwierdzono, że PTSD dotyczy od 6,8% do 7,8% populacji USA w ciągu życia, a choć mężczyźni wydają się bardziej niż kobiety narażeni na urazy psychiczne związane z przemocą i uczestnictwem w brutalnych wydarzeniach (zgodnie z wymogami kryterium A1), to jednak właśnie u kobiet rozpoznano PTSD dwa razy częściej niż u mężczyzn (10,4% vs 5%). A zatem na skromne liczebnie dane z tabeli 26 można spojrzeć z uwagą, zwłaszcza że niezależnie od ciężkości astmy częstość występowania urazów psychicznych w AIA jest prawie taka sama (i znacznie wyższa u kobiet, co jest zgodne z tendencją ogólnościową), natomiast jedynie w astmie ciężkiej i trudnej urazy psychiczne z okresu dzieciństwa występują nie tylko blisko dwa razy częściej, lecz niemal tak samo często u kobiet i mężczyzn, co dodatkowo wyróżnia tę grupę.

Ważne wnioski wynikają z tabeli 27, przedstawiającej rozkład występowania szczególnego rodzaju urazu z okresu dorosłości, polegającego na przewlekłej, osobistej, czynnej opiece nad ciężko chorą/umierającą bliską emocjonalnie osobą (trauma cudzej choroby). Jak to już zostało wyjaśnione, uraz ten, pomimo że nie spełnia wymagań kryterium urazu psychicznego wg DSM-IV (co w praktyce oznacza, że w odniesieniu do niego nie można, zgodnie z tą klasyfikacją, najczęściej stosowaną w badaniach naukowych, rozpoznać PTSD, choć być może będzie to możliwe po wprowadzeniu opracowywanych już zmian w DSM-V), różni się od innych, poważnych urazów z okresu dorosłości (konieczność migracji, rozwód, utrata pracy itp.) pewnymi swoistymi cechami, mającymi znaczenie dla wystąpienia i rozwoju PD. Poprzez bliski i długotrwały kontakt z ciężkimi objawami cudzej choroby, które na drodze uczenia sensytyzują opiekuna, to znaczy uświadamiają mu znaczenie objawów somatycznych, groźnych dla zdrowia i życia, uraz ten ma wpływ na rozwój katastroficznej interpretacji doznań somatycznych. Trauma choroby jest urazem bardzo powszechnym, choć, jak się wydaje, wyjątkowo niedocenianym. Poza wpływem emocjonalnym i poznawczym wiąże się zazwyczaj z głębokimi zmianami organizacji życia, co najczęściej prowadzi do przeciążenia obowiązkami, a taka sytuacja sama w sobie jest przez niektórych badaczy, np. Antonovskiego, uważana za stres. Z powodów kulturowych opiekę nad ciężko chorymi sprawują na całym świecie częściej kobiety niż mężczyźni i one też częściej są narażone na działanie tego urazu.

Sytuację taką oddaje rozkład dotyczący występowania traumy choroby w obu grupach AIA. Wyjątkiem jest grupa z astmą ciężką i trudną, gdzie uraz ten nie tylko dotyczył największej liczby osób w grupie (82,1% vs 62% osób w grupie z AIA ciężką i 38,7% w grupie z AIA o różnej ciężkości), ale także dotyczył w równym stopniu kobiet i mężczyzn.

Grupa z astmą ciężką i trudną wyróżnia się również z powodu dwóch sytuacji wynikających z rozkładu badanych rodzajów urazów psychicznych: ich równoczesnego braku i równoczesnej obecności (sekwencji urazów). W obu tych sytuacjach grupa z astmą ciężką i trudną ponownie przedstawia się wyjątkowo: po pierwsze, sytuacja braku obu urazów ma w tej grupie miejsce najrzadziej (u 14,2% całej grupy vs 48,3% w grupie z AIA ciężką i 57,5% w grupie z AIA o różnej ciężkości). Równocześnie sytuacja, gdy występują oba rodzaje urazów (sekwencja), jest najczęstsza (17,9% całej grupy vs 10,3% w grupie z AIA ciężką i 8,5% w grupie z AIA o różnej ciężkości).

Zwraca także uwagę, że we wszystkich trzech badanych grupach występowaniu urazów z okresu dzieciństwa, zwłaszcza u kobiet, a w astmie ciężkiej i trudnej zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, odpowiada częstsza obecność urazów z okresu dorosłości, związanych z chorobą i śmiercią (tabele 26–28). Rzecz jasna, nie można tych danych interpretować w kategoriach czysto losowych. Należy raczej sądzić, że ktoś, kto już w dzieciństwie doświadczył dotkliwych problemów psychologicznych, będzie w przyszłości bardziej uwrażliwiony na uraz choroby i(lub) śmierci, bardziej skłonny do emocjonalnego angażowania się, podejmowania obowiązków ponad siły i zasoby psychiczne, przeżywania adekwatnego lub nawet nadmiernego poczucia odpowiedzialności, często wiążącego się z poczuciem winy, ale także agresji, którą w takiej sytuacji najczęściej kieruje się przeciwko sobie. Tak rozumiana sekwencja urazów może zapoczątkować, a następnie nasilić i utrwalić, wspomniany już mechanizm błędnego koła, w którym początkowo kluczową rolę pełni narastanie katastroficznej interpretacji własnych doznań somatycznych i ogólnie stanu zdrowia, co stanowi charakterystyczną cechę PD, a to właśnie zaburzenie we wszystkich badanych grupach, w tym zwłaszcza w astmie ciężkiej i trudnej, występowało najczęściej. Następnie PD, nasilając się i prowadząc do występowania wtórnych objawów depresyjnych, może się przyczyniać do nasilenia ciężkości astmy.

Jedyną odnalezioną w dostępnej literaturze przedmiotu pracą badawczą nad związkami pomiędzy astmą (a właściwie jej zaostrzeniem) a urazem psychicznym polegającym na śmierci bliskiej osoby był niemiecko-amerykański artykuł Loerbroksa i wsp. z 2009 roku [156], w którym stwierdzono, że taki związek nie został potwierdzony w badaniu dużej grupy, dotyczącej 4010 chorych na astmę. Jednakże wyniki te nie są sprzeczne z wynikami niniejszej pracy, ponieważ uraz podlegający w niej analizie nie polega na samej utracie (śmierci), lecz przede wszystkim na opiece nad ciężko chorymi i umierającymi oraz sensytyzacji poprzez długi proces obserwowania objawów ciężkiej choroby i(lub) umierania. Z cytowanego artykułu wynikają zresztą także inne wnioski, które, choć nie ma powodu wątpić w rzetelność samej pracy, wydają się nieco sprzeczne z codzienną ludzką intuicją, że np. nie ma związku pomiędzy zaostrzeniem astmy a utratą pracy, a także że u mężczyzn nie stwierdzono takiego związku odnośnie do zerwania związku partnerskiego (natomiast stwierdzono go u kobiet) czy odnośnie do ekstrawersji u obu płci (ekstrawersja oznacza cechy temperamentu odznaczające się impulsywnością, otwartością, dużą szybkością bezpośredniej reakcji na bodźce itp.).

Autorka nie znalazła w literaturze danych na temat związków pomiędzy urazami z okresu dzieciństwa a astmą ciężką.

8. Związek pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a nasileniem objawów PD i objawów depresyjnych w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Badanie wykazało, że we wszystkich badanych grupach istnieje związek nasilenia PD (tabele 29–31) oraz nasilenia objawów depresyjnych (tabele 35–37) z występowaniem urazów z okresu dzieciństwa. Jednak w grupach z astmą ciężką i trudną oraz AIA ciężką w odniesieniu do PD poziom korelacji jest na tyle słaby, że uzasadnione jest przypuszczenie, iż na ciężkość PD oraz występujących wraz z jego nasileniem objawów depresyjnych, poza urazami z okresu dzieciństwa, mają ważny, a nawet decydujący wpływ jeszcze inne okoliczności.

Potwierdza to odrębny pomiar korelacji dotyczący związków pomiędzy urazami z okresu dzieciństwa a objawami depresyjnymi w tych grupach – jest on również słaby, co świadczy, że nasilone objawy lękowe i depresyjne stwierdzane najczęściej w tych właśnie grupach mają stosunkowo mały związek z urazami z okresu dzieciństwa. Jest to wynik zaskakujący, zważywszy, że, jak już wspomniano, zwłaszcza w astmie ciężkiej i trudnej urazy psychiczne z okresu dzieciństwa występują blisko dwa razy częściej niż w grupach z AIA i niemal tak samo często u kobiet i mężczyzn. Trudno się odnieść do tego fragmentu badania w sposób jednoznaczny i z pewnością wart jest on dalszych badań na liczniejszych grupach chorych. Można jednak wysunąć hipotezę, że losy chorych z grupy astmy ciężkiej i trudnej okazały się ogólnie tak psychicznie obciążające (sekwencja urazów, a więc ich wielokrotne występowanie jest przedstawiona w tabeli 28), że wpływ urazów z okresu dzieciństwa jest w nich mniej wyrazisty aniżeli w grupach z AIA, co w żadnej mierze nie świadczy o tym, że mniej istotny. Wprost przeciwnie, uzyskane wyniki analizy statystycznej mogą w paradoksalny sposób podkreślać, a nie umniejszać znaczenie urazów z okresu dzieciństwa dla całości konstrukcji psychicznej chorych z tej grupy i do pewnego stopnia tłumaczyć ogólnie najgorsze wyniki, jakie osoby te uzyskiwały we **wszystkich** badanych wymiarach, dotyczących zarówno psychopatologii psychiatrycznej, charakterystyki psychologicznej i obecności bardzo trudnych wydarzeń życiowych, do których należy również fakt cierpienia na niezwykle poważną chorobę somatyczną.

Analiza analogicznego związku pomiędzy nasileniem PD (tabele 32–34) oraz nasileniem objawów depresyjnych (tabele 38–40) a obecnością specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości (trauma cudzej choroby) wskazuje na korelacje istotne, a nawet niekiedy wybitnie istotne statystycznie. Oznacza to, że ten rodzaj urazu może mieć szczególnie ważny wpływ na nasilenie objawów PD i towarzyszących mu objawów depresyjnych, a zatem pośrednio na ciężkość astmy. Ale znów, podobnie jak w wypadku analizy związków pomiędzy objawami lękowymi i depresyjnymi a urazami z okresu dzieciństwa, wyniki analizy statystycznej stają się bardziej wymowne, gdy rozważyć sens niektórych wybitnie istotnych i mniej istotnych wyników. Na przykład wyjątkowo istotna korelacja została stwierdzona w badaniu związku pomiędzy występowaniem traumy cudzej choroby i obecnością objawów depresyjnych w grupie z AIA o różnej ciężkości ($p < 0,00001$), podczas gdy równocześnie w tej samej części analizy w grupie astmy ciężkiej i trudnej wykazano istotność związku najniższą ze wszystkich grup ($p = 0,023$). Nie oznacza to jednak, że w grupie z astmą ciężką i trudną, gdzie częstość występowania traumy choroby była najwyższa i dotyczyła w niemal takim samym stopniu kobiet i mężczyzn, znaczenie tego urazu miałyby być mniejsze aniżeli w gru-

pie z AIA o różnej ciężkości, gdzie trauma choroby miała miejsce najrzadziej i przede wszystkim u kobiet. Oznacza to natomiast, że w grupie z AIA o różnej ciężkości istniały wyjątkowo duże różnice pomiędzy kategoriami obecności traumy cudzej choroby + obecności objawów depresyjnych i nieobecności traumy cudzej choroby + nieobecności objawów depresyjnych. W grupie astmy ciężkiej i trudnej istotność była znacznie niższa, co świadczy o tym, że istniały najmniejsze różnice pomiędzy takimi skrajnymi kategoriami, a zatem najczęściej współistniał fakt doznania urazu psychicznego i obecność objawów psychicznych, w tym wypadku depresyjnych. A więc ponownie badanie potwierdza, że grupa z astmą ciężką i trudną jest grupą najbardziej homogeniczną ze wszystkich badanych, i to nie tylko ze względu na ciężkość astmy, ale na całość charakterystyki socjologicznej, psychologicznej i psychiatrycznej, która jest wyjątkowo obciążająca. Potwierdzają to jednoznacznie wszystkie dotychczasowe fragmenty badania.

Autorka nie znalazła w literaturze żadnych badań odnoszących się do związków nasilenia objawów PD i objawów depresyjnych oraz urazów psychicznych niezgodnych z kryteriami urazu w rozumieniu kryterium A1 PTSD w astmie ciężkiej. Wyjątkowe badanie Goodwin i wsp. [87] odnosi się do chorujących na astmę (bez określenia ciężkości) bliźniąt – weteranów wojny w Wietnamie, ale urazy psychiczne, które owi weterani odnieśli podczas wojny, były zgodne z kryterium A1 PTSD, czyli dotyczyły PTSD prostego, a nie rozszerzonego (c-PTSD).

9. Związek pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a poziomem koherencji u kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Uzyskane wyniki wskazują na znaczący wpływ urazów z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów z okresu dorosłości (trauma cudzej choroby) na poziom koherencji ogólnej oraz mierzonych w jej poszczególnych podskalach. We wszystkich badanych grupach pacjentów z astmą i w ich podgrupach kobiet i mężczyzn zaznacza się stała tendencja do obniżania się poziomu koherencji w związku z doznanymi urazami psychicznymi, która wydaje się analogiczna do tendencji stwierdzonej w odniesieniu do poszczególnych kategorii nasilenia objawów PD i objawów depresyjnych, choć w wypadku urazów psychicznych nie można tych ostatnich uznać za kategorie tego samego zjawiska – z oczywistego powodu, którym jest ich różny charakter, okres wystąpienia, okoliczności i kontekst.

We wszystkich grupach, a także w ich podgrupach kobiet i mężczyzn, najwyższy poziom koherencji ogólnej i we wszystkich podskalach uzyskały osoby, u których badane urazy psychiczne nie wystąpiły wcale. W grupie z astmą ciężką i trudną osób takich było najmniej, np. w podgrupach kobiet odpowiednio: 12,3% vs 17,2% w grupie z AIA ciężką vs 29,2% w grupie z AIA o różnej ciężkości). Stanowi to kolejny dowód przemawiający na rzecz hipotezy, że grupę astmy ciężkiej i trudnej wyróżnia nie tyle sama ciężkość astmy i czas jej trwania, ale okoliczności psychologiczne, mające związek z trudnymi wydarzeniami życiowymi, w tym zwłaszcza z traumą choroby.

Kolejna tendencja, którą stwierdzono, polega na tym, że obecność urazów z okresu dzieciństwa wydaje się mieć mniejszy wpływ na spadek poczucia koherencji ogólnej i mierzonej we wszystkich podskalach aniżeli specyficzne urazy z okresu dorosłości (trauma choroby), natomiast sekwencja urazów (urazy z dzieciństwa i dorosłości łącznie) ma **zawsze** (jeśli występuje) wpływ największy.

O ile uzyskane wyniki uwypuklają znaczenie traumy cudzej choroby dla obniżania się poczucia koherencji, o tyle wydaje się, że do wyniku świadczącego o mniejszym znaczeniu urazów z okresu dzieciństwa należy podchodzić ostrożnie i nie można wyciągać z niego dalej idących wniosków. Bezpośrednio skłania do tego wynik dotyczący sekwencji urazów, świadczący o ogromnym znaczeniu urazów z okresu dzieciństwa w uwrażliwianiu na późniejsze wydarzenia o charakterze urazowym. Pośrednio można również postawić hipotezę, że z perspektywy osoby dorosłej (około 50 lat), poważnie chorej somatycznie i mającej wiele innych, bardzo trudnych doświadczeń życiowych, urazy z okresu dzieciństwa wydają się subiektywnie mniej znaczące w aktualnej sytuacji, toteż – być może – nie zawsze zostały w adekwatny sposób przedstawione w wywiadzie, pomimo jego drobiazgowego charakteru.

Ciekawy wynik uzyskano w podgrupie mężczyzn z astmą ciężką i trudną, gdzie najwyższy poziom koherencji stwierdzono w kategorii obecności traumy choroby, a była ona najliczniejsza wśród wszystkich badanych płci męskiej (19 mężczyzn, czyli 17,9% całej grupy). Może to świadczyć o tym, że kulturowo dla mężczyzny bezpośrednia opieka nad ciężko chorą/umierającą osobą jest szczególnego rodzaju wyzwaniem i podejmują się jej mężczyźni o wysokim poziomie odpowiedzialności, wyjątkowo związani z chorą, bliską emocjonalnie osobą, którą się opiekują, znajdując w tej sytuacji osobisty sens. Istotnie, kulturowo kobiety częściej spełniają tę rolę i być może łatwiej ją akceptują, co wcale nie znaczy, że łatwiej psychicznie znoszą.

Kolejna stwierdzona w analizie tendencja dotycząca wszystkich badanych grup i ich podgrup polega na tym, że najniższe wyniki odnoszące się do koherencji stwierdzono w podskali PS, która wydaje się najsilniej związana z ryzykiem występowania lęku i depresji. Związek ten i jego konsekwencje zostały już wcześniej szczegółowo omówione.

W odróżnieniu od grupy z astmą ciężką i trudną, obie grupy z AIA, różniące się ciężkością, uzyskały porównywalne wyniki, z wyjątkiem stosunkowo wysokiego wyniku koherencji ogólnej dotyczącej kobiet z AIA o różnej ciężkości w kategorii „trauma cudzej choroby” (urazy z okresu dorosłości). Jednak, jak już wykazano, uraz ten występował w tej grupie najrzadziej, podobnie jak urazy z okresu dzieciństwa i zwłaszcza sekwencja urazów. Niemniej jednak wynik taki sugeruje, że kobiety chore na astmę o różnej ciężkości były zdolne do zachowania pozytywnego nastawienia do świata i do samych siebie, pomimo dotkliwego charakteru doznanego urazu i obciążenia chorobą własną. Wynik ten również dowodzi, że choroba somatyczna sama w sobie nie ma decydującego wpływu na stan psychiczny i psychologiczny chorych.

Wszystkie omówione w tej części dyskusji wyniki potwierdzają oczywiste w psychiatrii, psychologii i psychoterapii związki pomiędzy lękiem i depresją w rozumieniu zaburzenia psychicznego a ich złożonym kontekstem osobistym.

Autorka nie znalazła w dotychczasowej literaturze dotyczącej astmy badań na ten temat.

10. Związek pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a katastroficzną interpretacją doznań somatycznych u kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Badanie potwierdziło, że istnieje ogólna tendencja dotycząca wzrostu nasilenia katastroficznego interpretacji doznań somatycznych w zależności od doznanych (w tym wypadku dwóch badanych rodzajów) urazów psychicznych. Najniższe (czyli najkorzyst-

niejsze) wyniki uzyskały osoby, które nie doznały urazów psychicznych, z wyjątkiem dwóch mężczyzn (1,9% grupy) z grupy astmy ciężkiej i trudnej. Natomiast najwyższe (najmniej korzystne) uzyskały te osoby, które doznały obu urazów łącznie, znów z wyjątkiem czterech mężczyzn (3,8% grupy) z grupy astmy ciężkiej i trudnej.

Rozkład uzyskanych wyników wskazuje również, że urazy z okresu dorosłości (trauma cudzej choroby) mają większy wpływ na występowanie i nasilenie katastroficznej interpretacji doznań somatycznych niż urazy z okresu dzieciństwa i częściej dzieje się tak u kobiet, ze wspomnianych już względów kulturowych. Jest to zgodne z wynikami badań własnych, prowadzonych na różnych grupach chorych (z astmą, POChP i PD) [197–200, 206, 207, 209] i wskazuje na potrzebę poświęcenia większej uwagi temu rodzajowi specyficznego urazu psychicznego, który dokonuje się w dorosłym okresie życia.

W powiązaniu z wcześniejszymi częściami analizy zrozumiałe jest, że w grupie z astmą ciężką i trudną, gdzie trauma choroby i sekwencja urazów występuje najczęściej, wyniki są, zwłaszcza pod tym względem, najgorsze spośród trzech badanych grup. Katastroficzna interpretacja związana zarówno z traumą choroby, jak i z sekwencją urazów występuje w niej najczęściej, przede wszystkim u kobiet, ale także u mężczyzn.

Ciekawy wynik dotyczy również porównania rozkładu nasilenia katastroficznej interpretacji w podgrupach kobiet i mężczyzn obu grup z AIA, różniących się ciężkością. Pomimo tych różnic poziom katastroficznej interpretacji u kobiet był raczej porównywalny, natomiast u mężczyzn wyższy niż u kobiet. Z powodu małej liczebności trudno ten wynik jasno zinterpretować. Nasuwa się jednak hipoteza, że chorzy na astmę mężczyźni gorzej akceptują swoje objawy i obawiają się ich bardziej niż kobiety. Może to mieć związek z ich rolą społeczną, polegającą na finansowym utrzymaniu rodziny (z racji swego wieku często taką rolę odgrywają, choć już u osób znacznie młodszych rola ta słabnie). Być może mają tu znaczenie również pewne normy wychowania, zgodnie z którymi, przytaczając popularną piosenkę: „chłopaki nie płaczą”. Może i nie płaczą, ale niniejsze badanie sugeruje, że nie płacząc, bardziej się boją.

Autorka nie znalazła w literaturze danych na temat związku urazów psychicznych z katastroficzną interpretacją doznań somatycznych w astmie ciężkiej.

11. Związek pomiędzy obecnością urazów psychicznych z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych z okresu dorosłości a mechanizmami obronnymi osobowości u kobiet i mężczyzn w trzech badanych grupach pacjentów z astmą

Z tabeli 45–47, a także z ich porównania z tabelami 19–25 wynika, że przedstawiony w nich rozkład mechanizmów obronnych jest inny i bardziej skomplikowany, ale w istocie komplementarny względem siebie. Sam fakt istnienia różnic jest interesujący, ponieważ dowodzi, że doznanie poszczególnych urazów psychicznych lub ich brak nie przekłada się zupełnie bezpośrednio na późniejszą podatność na reagowanie objawami lękowymi i depresyjnymi. Równocześnie nie można zapominać, że w niniejszej pracy zbadano jedynie arbitralnie wybrane (choć z punktu widzenia autorki klinicznie najbardziej uzasadnione) urazy psychiczne, co ogranicza możliwość generalizowania wniosków. Jak metodologicznie trudne są badania nad wpływem szerszego kontekstu wpływu urazów psychicznych niezgodnych z kryterium A1 PTSD na stan psychiczny i psychologiczny osób na nie narażonych, dowodzi m.in. praca Dorahy i wsp. [67], którzy udowodnili destrukcyjny wpływ samego długotrwałego przebywania we wrogim środowisku. Tak subtelny, a równocześnie istotny kontekst urazowy nie został wcale ujęty w niniejszej pracy. Także wyjątkowo mała liczebność w kategorii urazów

z okresu dzieciństwa we wszystkich badanych grupach utrudnia próbę rozwinięcia tego ważnego tematu.

Jak już wspomniano w wielu miejscach pracy, mechanizmy obronne kształtują się i rozwijają przede wszystkim we wczesnym dzieciństwie, w relacjach z osobami znaczącymi. Wyniki uzyskane w badaniu mogą więc świadczyć o tym, że zwłaszcza chorych z grupy astmy ciężkiej i trudnej już wyjściowo, począwszy od okresu dzieciństwa, cechuje skłonność do stosowania mechanizmów niedojrzałych, a zatem ich zdolność do radzenia sobie z trudnymi sytuacjami jest przez całe ich życie słabsza aniżeli chorych z pozostałych grup, w których częstość stosowania tego typu mechanizmów była mniejsza.

Tendencja ta utrzymuje się w kategoriach: „urazy z okresu dorosłości” i „oba urazy łącznie”, które są najliczniejsze, i kolejno negatywnie wyróżnia właśnie grupę z astmą ciężką i trudną. Wyniki te wydają się bardzo istotne dla niniejszej pracy, ponieważ istnieje możliwość, że to właśnie one są „ogniwem pośrednim”, mającym znaczenie w tworzeniu się fenomenu astmy ciężkiej i trudnej. Jak już zostało omówione – lecz w kontekście rozważań dotyczących osobowości powinno być raz jeszcze przypomniane – w tym rodzaju astmy występują szczególnie nasilone objawy PD oraz mniej nasilone, ale narastające wraz z nasileniem objawów lękowych objawy depresyjne, stanowiące uznany w dotychczasowych badaniach nad astmą wyznacznik trudności uzyskania w niej kontroli [65, 141, 143, 160, 161]. Równocześnie najczęściej stwierdzano współwystępowanie objawów lękowych i depresyjnych łącznie, co w konsekwencji tworzy wspólny obraz kliniczny cechujący się ciężkością objawów, uporczywością i przewlekłością przebiegu oraz opornością na prawidłowo prowadzone leczenie. Takie cechy stanu psychicznego są w psychiatrii **zawsze** kojarzone z poważnymi problemami w funkcjonowaniu osobowości i stanowią wskazanie do psychoterapii.

Jednak odniesienie do tej specjalistycznej problematyki psychiatrycznej nie zaistniało dotąd w literaturze internistycznej poświęconej astmie, a próby jego podjęcia [142] ogranicza się do ogólnikowych wymiarów introwersji i ekstrawersji, co oznacza jedynie słaby sygnał, że interniści zaczynają brać pod uwagę wpływ osobowości w swoim podejściu do choroby somatycznej.

Reasumując: zważywszy na różne aspekty psychologicznego funkcjonowania, zwłaszcza chorych z grupy astmy ciężkiej i trudnej, wydaje się, że zbadana konfiguracja wszystkich niekorzystnych zmiennych nie jest przypadkowa i może się wiązać z doświadczeniami życiowymi mającymi charakter urazowy. Działanie urazów psychicznych może zmieniać funkcjonowanie psychiczne tych chorych do takiego stopnia, że ich mechanizmy obronne (adaptacyjne) okazują się niewystarczające, a całość życia, w tym także wydarzenia potencjalnie neutralne, stają się nieadekwatnym stresem, niezależnie od oferowanej pomocy, z której osoby takie często nie potrafią skutecznie korzystać. Wspólne, kompleksowe działanie wszystkich omówionych pokrótce czynników może być ważne w zrozumieniu wyjątkowych problemów leczniczych dotyczących astmy ciężkiej i trudnej.

WNIOSKI

1. Grupa z astmą ciężką i trudną w sposób istotny różniła się od pozostałych dwóch badanych grup chorych z AIA, w tym także od grupy z AIA ciężką. Różnice dotyczyły **wszystkich** badanych zmiennych o charakterze psychiatrycznym i psychologicznym. Zwraca jednak uwagę, że te same tendencje zmian miały także miejsce w pozostałych grupach (kontrolnych) i narastały w miarę nasilania się ciężkości astmy. Świadczy to ogólnie o ich znaczeniu w astmie.

2. W grupie z astmą ciężką i trudną zespół lęku napadowego występował najczęściej i miał największe (czyli klinicznie najgorsze) nasilenie. Aż 69,8% zbadanych pacjentów z tej grupy cierpiało z powodu nasilonego i bardzo nasilonego zespołu lęku napadowego, to znaczy takiego, w którym napady lęku występują często, katastroficzna interpretacja doznań somatycznych i lęk antycypacyjny są bardzo nasilone, a funkcjonowanie chorych w wielu zakresach znacznie ograniczone. Z całości badania wynika, że obecność i nasilenie zespołu lęku napadowego jest wczesnym i wciąż niedocenianym predyktorem ciężkości astmy.

3. Objawy depresyjne, które są drugim i, jak się wydaje, późniejszym względem zespołu lęku napadowego predyktorem ciężkości astmy, w grupie z astmą ciężką i trudną również występowały najczęściej (u 47,1% grupy) i równocześnie najczęściej miały ciężkie nasilenie. Stwierdzono również, że objawy depresyjne we wszystkich badanych grupach pojawiały się i narastały w miarę nasilania się ciężkości zespołu lęku napadowego. Pod jego nieobecność występowały sporadycznie i wyjątkowo.

4. Stwierdzono, że w obu grupach jednoznacznie ciężkiej astmy (ciężkiej i trudnej oraz AIA ciężkiej) istnieje bardzo słaby związek pomiędzy czasem trwania choroby a wystąpieniem zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych. Oznacza to, że istnieje ryzyko wystąpienia astmy ciężkiej od początku trwania choroby. Potwierdza to praktyka kliniczna. Natomiast w astmie aspirynowej o różnej ciężkości (dotyczy to w istocie stopnia ciężkości 1.–3.) istnieje związek pomiędzy czasem trwania choroby i badanymi objawami psychicznymi. Wynik taki może sugerować, że zaniedbanie leczenia tych objawów w astmie łagodnej może się przyczynić do ich nasilania się i pośrednio do wzrostu ciężkości astmy w czasie.

5. W astmie ciężkiej i trudnej stwierdzono największą w badanych grupach częstość współwystępowania zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych, co świadczy o obecności ciężkiego, przewlekłego i trudnego do leczenia zaburzenia psychicznego łącznego.

6. Niskie poczucie koherencji, rozumianej jako zdolność adaptacji do niekorzystnych okoliczności życiowych, w grupie z astmą ciężką i trudną miało miejsce najczęściej, w tym zwłaszcza u kobiet. Świadczy to o tym, że ogólny stosunek do świata i wyzwań życiowych w tej grupie, nawet pod nieobecność wyraźnych objawów lękowych i depresyjnych, okazał się najmniej elastyczny.

7. Grupa z astmą ciężką i trudną wyróżniała się skłonnością do katastroficznej interpretacji doznań somatycznych nawet pod nieobecność wyraźnych objawów lękowych i depresyjnych. U najmniejszej części tej grupy stwierdzono niski (klinicznie korzystny) poziom katastroficznej interpretacji doznań somatycznych pomimo braku takich objawów, co oznacza, że w tej grupie istnieje największa gotowość do lękowej interpretacji rzeczywistości wewnętrznej, a więc nie tylko objawów choroby somatycznej, lecz także doznań somatycznych fizjologicznych związanych z wysiłkiem, emocjami, używaniem substancji psychoaktywnych oraz wielu innych okoliczności nieswoistych.

8. Grupa z astmą ciężką i trudną wyróżniała się negatywnie spośród wszystkich grup badanych pod względem rzadszego stosowania dojrzałych mechanizmów obronnych osobowości i częstszego mechanizmów neurotycznych i zwłaszcza niedojrzałych. Tendencja ta pojawiała się nawet w sytuacji braku objawów lękowych i depresyjnych.

9. W grupie z astmą ciężką i trudną, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, najczęściej występowały urazy z okresu dzieciństwa (21,7% całej grupy) i specyficzne urazy z okresu dorosłości, polegające na długotrwałej i bezpośredniej opiece nad ciężko chorymi bliskimi emocjonalnie osobami (82,1% całej grupy). W pozostałych grupach występowały one rzadziej i zdecydowanie częściej u kobiet niż u mężczyzn.

10. W grupie z astmą ciężką i trudną najczęściej miała miejsce sekwencja urazów, to znaczy występowanie zarówno urazów z okresu dzieciństwa, jak i specyficznych urazów z okresu dorosłości (17,9% całej grupy). Równocześnie najrzadziej miał miejsce brak obu urazów (14,2% całej grupy). Sekwencja urazów jest w psychiatrii uważana za okoliczność szczególnego ryzyka pojawiania się ciężkiego obrazu klinicznego zaburzeń stresowych pourazowych.

11. We wszystkich badanych grupach potwierdzono związek nasilenia zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych z występowaniem urazów z okresu dzieciństwa i specyficznych urazów z okresu dorosłości (trauma cudzej choroby), ale przede wszystkim w grupie z astmą ciężką i trudną. Wydaje się, że kluczowe znaczenie dla nasilenia obu rodzajów objawów (lękowych i depresyjnych) mają urazy związane z opieką nad ciężko chorymi osobami bliskimi. Może to tłumaczyć nasiloną katastroficzną interpretację doznań somatycznych, charakterystyczną dla zespołu lęku napadowego i sprzyjającą występowaniu depresji.

12. Wyniki grupy z astmą ciężką i trudną, dotyczące związku poczucia koherencji z badanymi urazami psychicznymi, były najgorsze ze wszystkich grup, co wynika z największej częstości występowania w tej grupie obu badanych urazów psychicznych oraz stwierdzonej w badaniu stałej, dotyczącej wszystkich grup, tendencji do obniżania się poczucia koherencji po doznaniu urazów.

13. Wyniki w grupie z astmą ciężką i trudną dotyczące związku katastroficznej interpretacji doznań somatycznych z badanymi urazami psychicznymi, zwłaszcza z traumą choroby i sekwencją urazów, były najwyższe (czyli najgorsze) ze wszystkich trzech grup badanych. Katastroficzna interpretacja związana zwłaszcza z traumą cudzej choroby występowała w niej najczęściej, przede wszystkim u kobiet, lecz również najczęściej z badanych podgrup mężczyzn.

14. Wyniki dotyczące związku stosowanych przez chorych na astmę ciężką mechanizmów obronnych osobowości z występowaniem badanych urazów psychicznych również negatywnie wyróżniały grupę z astmą ciężką i trudną. Najskuteczniejsze w redukowaniu lęku mechanizmy dojrzałe były w tej grupie stosowane przez najmniejszą liczbę badanych i najrzadziej, natomiast najmniej skuteczne, czyli niedojrzałe, dominowały.

15. Wyniki uzyskane w grupie z astmą ciężką i trudną, dotyczące zwłaszcza wpływu traumy cudzej choroby na częstość występowania oraz nasilenie objawów zespołu lęku napadowego oraz objawów depresyjnych obecnych w tej grupie niemal równie często u kobiet, jak i u mężczyzn, wydają się świadczyć o tym, że szczególnie objawy depresyjne w astmie ciężkiej mogą mieć pochodzenie pourazowe, a nie afektywne.

STRESZCZENIE

W badaniu porównano 3 grupy chorych z astmą ciężką: 106 pacjentów z astmą ciężką i trudną, 29 pacjentów z astmą aspirynową ciężką i 106 pacjentów z astmą aspirynową o różnej ciężkości. Przedmiotem porównania były problemy psychiatryczne i psychologiczne stwierdzone u chorych na astmę. Do problemów psychiatrycznych zaliczono: występowanie i nasilenie zespołu lęku napadowego oraz objawów depresyjnych. Do problemów psychologicznych zaś: poczucie koherencji, nasilenie katastroficznej interpretacji doznań somatycznych, jakość i częstość stosowania przez chorych mechanizmów obronnych osobowości, częstość występowania w życiu chorych urazów psychicznych w okresie dzieciństwa i specyficznych urazów psychicznych w okresie dorosłości, polegających na opiece nad ciężko chorą i(lub) umierającą bliską emocjonalnie osobą, oraz związku pomiędzy oboma urazami psychicznymi i zwłaszcza ich występowaniem łącznym (sekwencją) ze wspomnianymi zmiennymi psychologicznymi.

Badanie wykazało, że wszystkie wyżej wymienione zmienne mają znaczenie i nasilają się wraz z narastaniem ciężkości astmy. W odniesieniu do astmy ciężkiej i trudnej ich częstość i nasilenie były największe i dotyczyły **wszystkich** badanych aspektów o charakterze psychiatrycznym i psychologicznym.

W grupie z astmą ciężką i trudną zespół lęku napadowego występował najczęściej, bo aż u 78,3% grupy, w tym o charakterze lekkim tylko u 8,5%, średnio ciężkim u 50,9% i ciężkim oraz bardzo ciężkim u 18,9% grupy. Objawy zespołu lęku napadowego nie występowały wcale jedynie u 21,7% badanych.

Dla porównania – pomimo ciężkiego nasilenia astmy w grupie z astmą aspirynową ciężką zespół lęku napadowego został stwierdzony u 55,2% chorych, w tym o charakterze lekkim u 10,4%, średnio ciężkim u 44,8% , a nasilenia ciężkiego i bardzo ciężkiego nie stwierdzono wcale.

Natomiast w grupie astmy aspirynowej o różnej ciężkości zespół lęku napadowego występował najrzadziej i rozpoznano go u 41,5% grupy, w tym o charakterze lekkim u 8,5%, średnio ciężkim u 29,2% oraz ciężkim i bardzo ciężkim u 3,8% badanych. Objawy zespołu lęku napadowego nie występowały wcale u 58,5% badanych.

Z całości badania wynika, że obecność i nasilenie zespołu lęku napadowego jest wczesnym i wciąż niedocenianym predyktorem ciężkości astmy.

Objawy depresyjne, które są drugim i, jak się wydaje, późniejszym względem zespołu lęku napadowego predyktorem ciężkości astmy, w grupie z astmą ciężką i trudną również występowały najczęściej, bo u 47,1% grupy i u 32,1% miały nasilenie lekkie, u 7,5% nasilenie średnio ciężkie i u 7,5% nasilenie ciężkie.

Dla porównania – w astmie aspirynowej ciężkiej objawy depresyjne występowały u 41,4% badanych, z czego u 24,1% miały nasilenie lekkie, u 17,3% nasilenie średnio ciężkie, a ciężkie objawy depresyjne nie występowały wcale. Natomiast w astmie aspirynowej o różnej ciężkości objawy depresyjne występowały u 29,2% grupy, u 17,9% miały nasilenie lekkie, u 9,4% nasilenie średnio ciężkie i u zaledwie dwóch osób (1,9% grupy) osób nasilenie ciężkie.

Stwierdzono, że objawy depresyjne we wszystkich badanych grupach pojawiały się i narastały w miarę nasilania się ciężkości zespołu lęku napadowego. Pod jego nieobecność występowały sporadycznie i wyjątkowo.

Stwierdzono również, że w obu grupach jednoznacznie ciężkiej astmy (ciężkiej i trudnej oraz aspirynowej ciężkiej) istnieje bardzo słaby związek pomiędzy czasem trwania choroby a ryzykiem wystąpienia zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych. Ponieważ ze światowych badań wynika, że obecność tych zaburzeń psychicznych może się przyczyniać do wzrostu ciężkości astmy, ryzyko to jest największe i może się spełnić najszybciej właśnie w astmie ciężkiej i trudnej – potwierdza to praktyka kliniczna.

Współwystępowanie objawów zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych, świadczące o ciężkim, przewlekłym i trudnym do leczenia zaburzeniu psychicznym łącznym, również stwierdzano najczęściej w grupie z astmą ciężką i trudną, w tym istotnie częściej w podgrupie kobiet (35,8% całej grupy) niż w podgrupie mężczyzn (6,6% całej grupy).

W grupie z astmą aspirynową ciężką współwystępowanie miało miejsce znacznie rzadziej, ale proporcja była podobna i dotyczyła częściej podgrupy kobiet (24,1% całej grupy) aniżeli mężczyzn (3,4% całej grupy). W grupie z astmą aspirynową o różnej ciężkości utrzymywała się ta sama tendencja, choć na niższym poziomie (17,9% dla kobiet i 2,8% dla mężczyzn).

Poczucie koherencji, rozumianej jako zdolność adaptacji do niekorzystnych okoliczności życiowych, w grupie z astmą ciężką i trudną było najniższe ze wszystkich badanych grup. Nawet przy braku objawów zespołu lęku napadowego silne poczucie koherencji występowało w niej najrzadziej (u 18,9% kobiet i 2,8% mężczyzn – procent odnosi się do liczebności całej grupy), częściej w grupie z astmą aspirynową ciężką (17,2% kobiet i 27,6% mężczyzn) i najczęściej w astmie aspirynowej o różnej ciężkości (33% kobiet i 25,5% mężczyzn). Wyniki w podskalach poczucia sensowności, zrozumiałości i zaradności kształtowały się podobnie. Świadczy to o tym, że ogólnie stosunek do świata i wyzwań życia w astmie ciężkiej i trudnej także pod nieobecność wyraźnych objawów lękowych i depresyjnych jest najmniej dostosowany do zmieniających się potrzeb.

Stwierdzono, że poziom koherencji obniżał się we wszystkich grupach, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, w miarę nasilania się objawów lękowych i depresyjnych. Jednak szczególnie niskie wyniki koherencji ogólnej i we wszystkich podskalach dotyczyły właśnie chorych z astmą ciężką i trudną, w tym zwłaszcza kobiet.

Grupa z astmą ciężką i trudną wyróżniała się skłonnością do katastroficznej interpretacji doznań somatycznych nawet pod nieobecność wyraźnych objawów lękowych i depresyjnych. U najmniejszej części tej grupy stwierdzono niski poziom katastroficznej interpretacji doznań somatycznych pomimo braku takich objawów.

Grupa z astmą ciężką i trudną wyróżniała się negatywnie spośród wszystkich grup badanych pod względem rzadszego stosowania dojrzałych mechanizmów obronnych osobowości i częstszego mechanizmów neurotycznych i niedojrzałych. Tendencja ta pojawiała się nawet w sytuacji braku objawów lękowych i depresyjnych.

W grupie z astmą ciężką i trudną najczęściej występowały urazy z okresu dzieciństwa i specyficzne urazy z okresu dorosłości, polegające na długotrwałej i bezpośredniej opiece nad ciężko chorymi bliskimi emocjonalnie osobami.

Urazy z okresu dzieciństwa występowały w tej grupie prawie dwa razy częściej aniżeli w dwóch pozostałych (u 21,7% całej grupy chorych z astmą ciężką i trudną vs 13,7% w grupie z astmą aspirynową ciężką i 12,3% w grupie z astmą aspirynową o różnej ciężkości), a także nieco częściej u kobiet (21,5% podgrupy kobiet z astmą ciężką i trudną vs 22,2% podgrupy kobiet z astmą aspirynową ciężką i 17,1% podgrupy kobiet z astmą aspirynową o różnej ciężkości) i znacznie częściej u mężczyzn (21,7% podgrupy mężczyzn vs 2,8% podgrupy mężczyzn z astmą aspirynową o różnej ciężkości).

Także trauma cudzej choroby w grupie z astmą ciężką i trudną miała miejsce zdecydowanie najczęściej (u 82,1% vs 62% osób w grupie z astmą aspirynową ciężką i 38,7% w grupie z astmą aspirynową o różnej ciężkości), przy czym dotyczyła w niemal równym stopniu kobiet i mężczyzn, podczas gdy w innych grupach znacząco częściej kobiet.

W grupie z astmą ciężką i trudną najczęściej miała miejsce sekwencja urazów, to znaczy występowanie zarówno urazów z okresu dzieciństwa, jak i specyficznych urazów z okresu dorosłości (u 17,9% całej grupy z astmą ciężką i trudną vs 10,3% w grupie z astmą aspirynową ciężką i 8,5% w grupie z astmą aspirynową o różnej ciężkości).

Równocześnie najrzadziej miał miejsce brak obu urazów (u 14,2% całej grupy z astmą ciężką i trudną vs 48,3% w grupie z astmą aspirynową ciężką i 57,5% w grupie z astmą aspirynową o różnej ciężkości).

We wszystkich badanych grupach potwierdzono związek nasilenia zespołu lęku napadowego i objawów depresyjnych z występowaniem urazów z okresu dzieciństwa i traumy cudzej choroby, ale jedynie w grupie z astmą ciężką i trudną analiza statystyczna wskazuje, że kluczowe znaczenie dla nasilenia obu rodzajów objawów (lękowych i depresyjnych) mają urazy związane z opieką nad chorymi. Wynik ten może tłumaczyć nasiloną katastroficzną interpretację doznań somatycznych charakterystyczną dla zespołu lęku napadowego i sprzyjającą występowaniu depresji.

Wyniki grupy z astmą ciężką i trudną dotyczące związku poczucia koherencji z badanymi urazami psychicznymi były najgorsze ze wszystkich grup, co wynika z częstości występowania w tej grupie obu badanych urazów psychicznych oraz stwierdzonej w badaniu stałej, dotyczącej wszystkich grup, tendencji do obniżania się poczucia koherencji po doznaniu urazów. Nawet jeśli poziomy poczucia koherencji w badanych grupach z astmą były podobne, to wyniki wysokie (świadczące o wysokiej, czyli korzystnej koherencji) w grupie z astmą ciężką i trudną występowały najrzadziej, a wyniki niskie (niekorzystne) najczęściej. Dotyczyło to w szczególności sposobu kategorii obecności traumy cudzej choroby i obecności obu urazów, które wydają się bardzo silnie obniżać poczucie koherencji.

Wyniki w grupie z astmą ciężką i trudną dotyczące związku katastroficznego interpretacji doznań somatycznych z badanymi urazami psychicznymi, zwłaszcza z traumą cudzej choroby i sekwencją urazów, były najwyższe (czyli najgorsze) ze wszystkich trzech grup badanych. Katastroficzna interpretacja związana zwłaszcza z tymi dwoma kategoriami urazów występowała w niej zdecydowanie najczęściej, przede wszystkim u kobiet, lecz również najczęściej z podgrup mężczyzn.

Wyniki dotyczące związku stosowanych przez chorych na astmę ciężką mechanizmów obronnych osobowości z występowaniem badanych urazów psychicznych również negatywnie wyróżniały grupę z astmą ciężką i trudną. Najskuteczniejsze w reduko-

waniu lęku mechanizmy dojrzałe były w tej grupie stosowane przez najmniejszą liczbę badanych i najrzadziej, natomiast najmniej skuteczne, czyli niedojrzałe, dominowały.

Wyniki dotyczące wpływu specyficznego urazu z dorosłości polegającego na czynnej, przewlekłej opiece nad ciężko chorą/umierającą bliską emocjonalnie osobą wydają się świadczyć o tym, że uraz ten ma wielkie, choć niedoceniane znaczenie w złożonej patogenezie zespołu lęku napadowego i może odgrywać także znaczącą rolę w powstawaniu ciężkiej i trudnej postaci astmy oskrzelowej.

ABSTRACT

Panic disorder (PD) and depressive symptoms frequently present in severe asthma are a clinical problem due to their occurrence and serious health effects. Many studies confirm a relationship between them and the risk for the development of difficult course of somatic disease. But in psychiatry their presence is closely connected to psychological problems not fully recognized in pulmonology.

The purpose of the dissertation was to find out whether patients with severe asthma develop PD and depressive symptoms, to measure the severity of both and also to analyze multiple associations between psychiatric and psychological problems, such as sense of coherence, intensity of catastrophic interpretation of body sensations and quality and frequency of defense mechanisms of personality, used by the asthmatic patients. A further research goal was to reveal the presence of traumatic life-course events, especially childhood circumstances and children's development as well as the onset and outcomes of panic and depressive symptoms due to specific, adulthood trauma, connected with taking care of a seriously- or even terminally-ill, emotionally close person. The interest of the present research was to investigate multiple interrelations between causal (traumatic events and their sequence) and influencing factors (sense of coherence, catastrophic interpretation of body sensations, defense mechanisms) on the increasing severity of asthma, from the lowest level up to most severe (difficult, near-fatal).

Three groups of asthmatic patients were included on the study: 106 patients with difficult asthma, 106 patients with aspirin-induced asthma of varying severity (level 1–4) and 29 patients with severe aspirin-induced asthma (level 4). The following questionnaires were administered: Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.), Panic and Agoraphobia Scale (PAS), Beck Depression Inventory (BDI), Sense of Coherence Scale (SOC-29), Body Sensations Interpretation Questionnaire (BSIQ) Defence Style Questionnaire and Life Inventory. Psychiatric assessment was performed by an experienced liaison psychiatrist according to ICD-10 and DSM-IV diagnosis.

The research revealed that all assessed psychiatric and psychological variables influenced the severity of asthma. The worst outcomes were found in the most severe group of asthmatic patients, namely in the group with difficult asthma.

In difficult asthma PD was present in 78.3% of the group. Mild symptoms were present in 8.5% of the group, moderate in 50.9% of the group and severe in 18.9% of the group. This means that in 69.8% of patients with difficult asthma suffered from a severe intensity of PD, with frequent panic attacks, occurring every day or even many

times during the day, with a highly catastrophic interpretation of body sensations, high anticipatory anxiety and decreased life activity.

In severe aspirin-induced asthma PD was discovered in 55.2% of patients, with mild symptoms in 10.4% of the group, moderate symptoms in 44.8% of the group, with severe symptoms not being present.

In aspirin-induced asthma of different severity PD was present in 41.5% of the whole group, with mild symptoms in 8.5% of the group, moderate symptoms in 29.2% of the group and severe symptoms in 3.8% of the group.

The presence and intensity of PD may be the first and still underestimated predictor of asthma severity.

Depressive symptoms seem to be the second and later predictor of asthma severity. In the difficult asthma group they were present in 47.1% of patients with mild symptoms in 32.1% of the group, moderate symptoms in 7.5% of the group and severe symptoms in 7.5% of the group.

In severe aspirin-induced asthma depressive symptoms were present in 41.4% of the group, with mild symptoms in 24.1% of the group, moderate symptoms in 17.3% of the group and severe symptoms not being present.

In aspirin-induced asthma depressive symptoms were present in 29.2% of the group, with mild symptoms in 17.9% of the group, moderate symptoms in 9.4% of the group and severe symptoms in 1.9% of the group.

Depressive symptoms in all three groups used to appear after the appearance of PD. In the absence of PD they were very rare and casual.

Comorbidity of panic and depressive symptoms, characteristic of a severe outcome was also most frequent in the difficult asthma group; much more common in women (35.8% of the whole group) than in men (6.6% of the whole group).

Sense of coherence, understood as the adaptation ability, was also the lowest in the difficult asthma group.

In the same group the cognitive distortion called catastrophic interpretation of body sensations, very characteristic of PD, was the highest among all three groups.

In general, in the difficult asthma group neurotic and immature defence mechanisms were used significantly more often than in aspirin-induced asthma groups. In all groups, either in women or in men, there was a strong tendency to reduce the use of mature defence mechanisms and increase the use of neurotic and immature defence mechanisms in association with an increase in the severity of panic and depressive symptoms.

The special interest of the study was the careful analysis of the time, context and content of different psychological traumas that the patients had throughout their lives.

The results of this study confirmed a female predominance among asthmatic patients with PD: the female/male ratio is in agreement with epidemiological and clinical data. The study also revealed that patients with a diagnosis of PD included in the research group suffered from different types of psychological traumas that began both in childhood and in adulthood. The types of childhood trauma most frequently found in the sample of difficult asthma were prototypical traumatic stressors, such as separation, family conflicts, emotional neglect and both physical and emotional abuse. These traumas, especially in the difficult asthma group, were most common (21.7% of this group, versus 13.7% in severe aspirin-induced asthma group versus 12.3% in aspirin-induced asthma of varying severity).

Generally, less is known about the clinical impact on the onset of PD of traumas of adulthood than of childhood. This study suggests the importance of a specific trauma of adulthood: being an active witness to an emotionally close person's long-lasting suffering and/or death due to a severe somatic illness. Such trauma is not only an emotional and often economic loss, but is also strongly associated with the development of persistent maladaptive interpretations about somatic sensations that play an important role in panic attacks and PD in asthmatic patients. It is widely known that individuals with PD tend to catastrophically misinterpret ambiguous interoceptive information and are biased to formulate threat-related material that may derive from a real experience with terminally sick close-ones. Asthmatic individuals with PD, both women and men, who underwent through such trauma of adulthood may become conditioned at the time of trauma to internal and external cues that later become triggers for panic attacks. At the same time, chronic hyperarousal and hypervigilance to somatic sensations may reduce the arousal threshold required for panic. The fact that the subsequent panic attacks in the course of PD are experienced in response to traumatic reminders (about dangerous somatic symptoms) is consistent with the notion of conditioning occurring at the time of the trauma. This perspective is also consistent with models of trauma response that conceptualize the representations of memories, affective and somatic responses, and attributions of trauma being readily activated because of sensitivity to trauma-related stimuli.

Due to culture, women are more predisposed to such trauma than men. Considering the high prevalence of this type of trauma, the presented line of research may have significant clinical implications. Indeed, this type of trauma was most common in the difficult asthma group (82.1% versus 62% in severe aspirin-induced asthma and 38.7% in aspirin-induced asthma of varying severity. In difficult asthma this trauma was also equally common in women and in men. In both aspirin-induced asthma trauma arising from the suffering or death of a close one was much more common in women.

In all research groups the association between traumas, presence of PD and depressive symptoms and also its severity was confirmed. The strongest association was proved in the difficult asthma group. This outcome may reveal an independent association between traumas and a low level of coherence, high level of catastrophic interpretation of body sensations and the use of immature rather than mature defense mechanisms in severely asthma patients.

PIŚMIENNICTWO

1. Akkerman K., Carr V., Lewin T. Changes in Ego Defenses with Recovery from Depression. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1992; 180: 634–638.
2. Albert U., Maina G., Bergesio C., Bogetto F. Nocturnal panic and recent life events. *Depr. Anx.*, 2005; 22: 52–58.
3. Alexander F. *Psychosomatic Medicine*. Horton, New York 1950.
4. Allport G.W. *Pattern and growth in personality*. Holt, Rinehartand Winston, New York 1961.
5. Alt H.L. Psychiatric aspects of asthma. *Chest*, 1992; 101: 415–417.
6. Alvarez G.G., FitzGerald J.M. A systematic review of the psychological risk factors associated with near fatal asthma or fatal asthma. *Respiration*, 2007; 74: 228–236.
7. American Psychiatric Association *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV edition (DSM-IV)*. Washington, DC 1994.
8. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III edition (DSM-III)*. Washington, DC 1980.
9. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III edition revised (DSM-III-R)*. Washington, DC 1987.
10. Andrews G., Pollock C., Stewart G. The Determination of Defense Style by Questionnaire. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1989; 46: 455–460.
11. Andrews G., Singh M., Bond M. The Defense Style Questionnaire. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1993; 181: 246–256.
12. Antonovsky A. *Rozwikłanie tajemnicy zdrowia*. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2005.
13. *Astma ciężka i trudna. Zasady systemu opieki medycznej dla chorych na astmę oskrzelową o ciężkim przebiegu. Raport projektu celowego realizowanego w latach 2001–2003 na zamówienie Ministra Zdrowia przez KBN. Realizator: II Katedra Chorób Wewnętrznych CM UJ. Kierownik projektu: prof. dr hab. med. Andrzej Szczeklik.*
14. Austin D.W., Richards J.C., Klein B. Modification of the Body Sensations Interpretation Questionnaire (BSIQ-M): validity and reliability. *Anxiety Disorders*, 2006; 20: 237–251.
15. Austin D.W., Richards J.C. The catastrophic misinterpretation model of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 2001; 39: 1277–1291.
16. Badura K., Brzoza Z., Gorczyca P., Matysiakiewicz J., Hese R.T., Rogala B. Poczucie koherencji i jego związek z lękiem i depresją u chorych na astmę oskrzelową. *Lęk i Depresja*, 2001; 6(2): 124–130.
17. Badura-Brzoza K., Matysiakiewicz J., Gorczyca P., Hese R.T. Związek poczucia koherencji z zespołem stresu pourazowego. *Lęk i Depresja*, 2004; 9(3): 182–187.
18. Bandelow B. *Panic and Agoraphobia Scale (PAS)*. Hogrefe and Huber Publishers, Seattle, Toronto, Bern, Goettingen 1999.
19. Barlow D.H. *Anxiety and it's disorders*. The Guilford Press, New York, NY. 2004.
20. Barnes P.J., Woolcock A.J. Difficult Asthma. *Eur. Resp. J.*, 1998; 12: 1209–1218.

21. Bartlett D. *Stress: Perspectives and Processes*. Buckingham: Open University Press 1998.
22. Bażyńska K., Bronowska Z., Namysłowska I., Żechowski C. Poczucie koherencji (SOC) u pacjentów psychiatrycznego oddziału młodzieżowego. *Psychiatria Polska*, 2002; 36(1): 121–131.
23. Beck A.T., Emery G. *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*. New York, Harper Collins Publishers, 1985.
24. Beck A.T., Epstein N., Harrison E.P. Cognitions, attitudes and personality dimensions in depression. *British Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1983; 1: 1–16.
25. Beck A.T., Laude R., Bohnert M. Ideational components of anxiety neurosis. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1974; 31: 319–325.
26. Beck A.T., Laude R., Bohnert M. Ideational components of anxiety neurosis. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1974; 31: 319–325.
27. Beck A.T., Rush A.J., Shaw B.F., Emery G. *Cognitive therapy of depression*. The Guilford Press, New York 1979.
28. Beck A.T., Scott J., Williams J.M.G., *Cognitive Therapy in clinical practice*. Routledge, London, New York 1989.
29. Beck A.T. *Cognitive therapy of the emotional disorders*. Penguin Books, New York 1976.
30. Beck A.T. *Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects*. Huebner, New York 1967.
31. Beck A.T. Thinking and depression: 1. Idiosyncratic content and cognitive distortions. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1963; 9: 324–333.
32. Beck A.T. Thinking and depression: 2. Theory and therapy. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1964; 10: 561–571.
33. Bogutyn T., Kokoszka A., Pałczyński J., Holas P. Defense mechanisms in alexithymia. *Psychol. Rep.*, 1999; 84: 183–187.
34. Bond M., Gardner S., Christian J., Sigal J.J. Empirical Study of Self-Rated Defense Styles. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1983; 40: 333–338.
35. Bosley C.M., Fosbury J.A., Cochrane G.M. The psychological factors associated with poor compliance with treatment in asthma. *Eur. Respir. J.*, 1995; 8: 899–904.
36. Boyd J.H., Burke J.D., Gruenberg E., Holzer C.E., Rae D.S. et al. The exclusion criteria of DSM-III: a study of co-occurrence of hierarchy-free syndrome. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984; 41: 983–989.
37. Brown E.S., Suppes T., Khan D.A., Carmody T.J. Mood changes during prednisone bursts in outpatients with asthma. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 2002; 22(1): 55–61.
38. Brown E.S., Vera E., Frol A.B., Wloston D.J., Johnson B. Effects of chronic prednisone therapy on mood and memory. *J. Affect. Disord.*, 2007; 99(13): 279–283.
39. Bruce S.E., Weisberg R.B., Dolan R.T., Machan J.T., Kessler R.C., Manchester G., Cullen L., Keller M.B. Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in primary care patients. *Primary Care Companion. J. Clin. Psychiatry*, 2001; 3(5): 211–217.
40. Cannon W.B. *The Wisdom of the Body*. W.W Norton and Co Inc., New York 1939.
41. Carrera M., Herran A., Ramirez M.L., Ayestaran A., Sierra-Biddle D., Hoyuela F., Rodriguez B., Vazquez-Barquero J.L. Personality traits in early phases of panic disorder: implications on the presence of agoraphobia, clinical severity and short-term outcome. *Acta Psychiatr. Scand.*, 2006; 114: 417–425.
42. Carvalho N.S., Ribeiro P.R., Ribeiro M., Nunes M.P.T., Cukier A., Stelmach R. Comparing asthma and chronic obstructive pulmonary disease in terms of symptoms of anxiety and depression. *J. Bras. Pneumol.*, 2007; 33(1): 1–6.
43. Chambless D.L., Caputo G.C., Wright P., Gallagher R. Assessment of fear in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobics Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1984; 52: 1090–1097.
44. Chambless D.L., Gracely E.J. Fear of fear and the anxiety disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 1989; 13: 9–20.

45. Charney D.S., Heninger G.R., Breier A. Noradrenergic function in panic anxiety: effects of yohimbine in healthy subjects and patients with agoraphobia and panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984; 41: 751–763.
46. Clark D.M., Beck A.T. *Cognitive Approaches [w:] Handbook of Anxiety Disorders* (red. Hersen M.). Pergamon, New York 1988.
47. Clark D.M., Ehlers A. An overview of the cognitive theory and treatment of panic disorder. *Applied and Preventive Psychology*, 1993; 2: 131–139.
48. Clark D.M., Salkovskis P.M., Oest L.G., Breitholtz E., Koehler K., Westling B.E. Misinterpretation of body sensations in panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1997; 65(2): 203–213.
49. Clark D.M. A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 1986; 14: 461–470.
50. Clark D.M. Cognitive therapy for anxiety. *Behaviour Psychotherapy*, 1986; 14: 283–294.
51. Clark L.A. Temperament as a unifying basis for personality and psychopathology. *J. Abnorm. Psychol.*, 2005; 114: 505–521.
52. Cluley S., Cochrane G. Psychological disorder in asthma is associated with poor control and poor adherence to inhaled steroids. *Respir. Med.*, 2001; 95: 37–39.
53. Cohen S., Frank E., Doyle W.J.: Types of stressors that increase susceptibility to the common cold. *Health. Psychol.*, 1998; 17: 214–223.
54. Cohen S., Tyrrell D.A.J., Smith A.P. Psychological stress and susceptibility to common cold. *N. Eng. J. Med.*, 1991; 325: 606–612.
55. Cox B.J., Swinson R.P., Shulman I.D., Kuch K., Reichman J.T. Gender effects and alcohol use in panic disorder with agoraphobia. *Behav. Res. Ther.*, 1993; 31: 413–416.
56. Cox B.J. The nature and assesment of catastrophic thoughts in panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 1996; 34(4): 363–374.
57. Crowe R.R., Noyes R., Pauls D.L., Slymen D. A family study of panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1983; 40: 1065–1069.
58. Crowe R.R., Noyes R., Persico A.M. Pro-opio melanocortin (POMC) gene excluded as a cause of panic disorder in a large family. *Journal of Affective Disorders*, 1987; 40: 1065–1069.
59. Crowe R.R., Noyes R., Samuelson S., Wesner R., Wilson R. Close linkage between panic disorder and alpha-haptoglobin excluded in 10 families. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1990; 47: 377–380.
60. Crowe R.R., Noyes R., Wilson A.F., Elston R.C., Ward L.J. A linkage study of panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1987; 44: 933–937.
61. Crowe R.R. The genetics of panic disorder and agoraphobia. *Psychiatric Developments*, 1985; 2: 171–186.
62. Czaja I. Poczucie koherencji a odległe następstwa stresu pourazowego u osób represjonowanych w Polsce z przyczyn politycznych w latach 1944–1956. *Psychiatria Polska*, 2001; 35(6): 1005–1018.
63. Daniels K. *Stress and Emotion: a New Synthesis – a book review*. *Human Relations*, 2001; 55: 792–803.
64. Deshmukh V.M., Toelle B.G., Usherwood T., O’Grady B., Jenkins C.R. Anxiety, panic and adult asthma. A cognitive-behavioral perspective. *Respiratory Medicine*, 2007; 101: 194–202.
65. Di Marco F., Verga M., Santus P., Giovanelli F., Busatto P., Neri M., Girbino G., Bonini S., Centanni S. Close correlation between anxiety, depression and asthma control. *Respiratory Medicine*, 2010; 104: 22–28.
66. Dohrenwend B.S., Dohrenwend B.P. *Stressful life events: Their Nature and Effects*. John Wiley and Sons Ltd., New York 1974.
67. Dorahy M.J., Corry M., Shannon M., MacSherry A., Hamilton G., McRobert G., Elder R., Hanna D. Complex PTSD, interpersonal trauma and relational consequences: findings from a treatment-receiving Northern Irish sample. *Journal of Affective Disorders*, 2009; 112: 71–80.

68. Dudek B. Zaburzenie po stresie traumatycznym. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2003.
69. Dyer C.A.E., Sinclair A.J. A hospital-based case-control study of quality of life in older asthmatics. *Eur. Respir. J.*, 1997; 10: 337–341.
70. Eaton W.W., Kessler R.C., Wittchen H.U., Magee W.J. Panic and panic disorder in the United States. *Am. J. Psychiatry*, 1994; 151: 413–420.
71. Eaton W.W., Regier D.A., Locke B.Z., Taube C.A., The Epidemiological Catchment Area Program of the NIMH. *Public. Health Rep.*, 1981; 96: 319–325.
72. Eisner M.D., Katz P.P., Lactao B.A., Iribarren C. Impact of depressive symptoms on adult asthma outcomes. *Ann Allergy Asthma Immunol.*, 2005; 94: 566–574.
73. Fahrenholz J.M. Natural history and clinical features of Aspirin-Exacerbated Respiratory Disease. *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*, 2003; 24: 111–124.
74. Feldman J.M., Lehrer P.M., Borson S., Hallstrand T.S., Siddique M.I. Health care use and quality of life among patients with asthma and panic disorder. *J. Asthma*, 2005; 42(3): 179–184.
75. Folkman S. An approach to the measurement of coping. *Journal of Occupational Behaviour*, 1982; 3: 95–107.
76. Frankenhaeuser M. The psychophysiology of workload, stress and health: comparison between the sexes. *Annals of Behavioral Medicine*, 1991; 4: 197–204.
77. French T.N., Alexander F. Psychogenic factors in bronchial asthma. *Psychosomatic Medicine*, Monograph IV. National Research Council, Washington, DC 1941.
78. Freud S. Über die Berechtigung von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als Angstneurose abzu trennen. *Neurologisches Zentralblatt* 2, 1895.
79. Ganong W.F. Review of medical physiology. Los Altos Medical Publications, 1983.
80. Gater R., Tansella M., Korten A. i in. Sex differences in the prevalence and detection of depressive and anxiety disorders in general health settings. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1998; 55: 405–413.
81. Gobbard G.O. *Psychiatria psychodynamiczna w praktyce klinicznej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2009.
82. Goldberg J., Curran B., Vitek M.E., Henderson W.G., Boyko E.J. The Vietnam Era Twin Registry. *Twin Res.*, 2002; 5: 476–481.
83. Goldstein R.B., Weissman M.M., Adams P.B. Psychiatric disorders in relatives of probands with panic disorder and/or major depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1994; 51: 383–394.
84. Goodwin R.D., Eaton W.W. Asthma and the risk of panic among adults in the community. *Psychol. Med.*, 2003; 33(5): 879–885.
85. Goodwin R.D., Fergusson D.M., Horwood L.J. Asthma and depressive and anxiety disorders among persons in the community. *Psychol. Med.*, 2004; 34: 1465–1474.
86. Goodwin R.D., Fergusson D.M., Horwood L.J. Childhood abuse and familial violence and the risk of panic attacks and panic disorder in young adulthood. *Psychol. Med.*, 2005; 35: 881–890.
87. Goodwin R.D., Fischer M.E., Goldberg J. A twin study of post-traumatic stress disorder symptoms and asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2007; 176: 983–987.
88. Goodwin R.D., Jacobi F., Thefeld W. Mental disorders and asthma in the community. *Arch. of Gen. Psych.*, 2003; 60: 1125–1130.
89. Goodwin R.D., Lieb R., Hoefler M., Pfister H., Bittner A., Beesdo K., Wittchen H.U. Panic Attacks as a risk factor for severe psychopathology. *The American Journal of Psychiatry*, 2004; 161: 2207–2214.
90. Goodwin R.D., Olfson M., Shea S., Lantigua R.A., Carrasquillo O., Gameroff M.J., Weissman M.M. Asthma and mental disorders in primary care. *Gen. Hosp. Psych.*, 2003; 25: 479–483.
91. Goodwin R.D., Pine D.S. Respiratory disease and panic attacks among adults in the United States. *Chest* 2002; 122(2): 645–650.

92. Goodwin R.D., Pine D.S., Hoven C.W. Asthma and panic attacks among youth in the community. *J. Asthma*, 2003; 40(2): 139–145.
93. Goodwin R.D. Asthma and anxiety disorders. *Adv. Psychosom. Med.*, 2003; 24: 51–71.
94. Gorman J.M., Battista D., Goetz R.R. A comparison of sodium bicarbonate and sodium lactate infusion in the induction of panic attacks. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1989; 46: 145–150.
95. Gorman J.M., Papp L.A. Respiratory physiology of panic [w:] Ballenger J.C. (red.). *Neurobiology of panic disorder*. Wiley-Liss, New York 1990; 187–203.
96. Grzegółowska-Klarkowska H.J. *Mechanizmy obronne osobowości*. Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1986.
97. Halimi L., Vachier I., Varrin M., Godard P., Pithon G., Chanez P. Interference of psychological factors in difficult-to-control asthma. *Respir. Med.*, 2007; 101: 154–161.
98. Harrison B.D. Difficult Asthma. *Thorax* 2003; 58: 555–556.
99. Harvey J.M., Richards J.C., Dziadosz T., Swindell A. Misinterpretation of ambiguous stimuli in panic disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 1993; 17: 235–248.
100. Hasler G., Gergen P.J., Kleinbaum D.G., Ajdacic V., Gamma A., Eich D., Roessler W., Angst J. Asthma and panic in young adults: a 20 year prospective community study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2005; 171: 1224–1230.
101. Heaney L.G., Conway E., Johnston BT, English C., Stevenson M., Gamble J. Predictors of therapy resistant asthma: outcome of a systematic evaluation protocol. *Thorax*, 2003; 58: 561–566.
102. Heaney L.G., Conway E., Kelly C., Gamble J. Prevalence of psychiatric morbidity in a difficult asthma population: relationship to asthma outcome. *Respiratory Medicine*, 2005; 99: 1152–1159.
103. Heitzman J. Nowa koncepcja urazu traumatycznego: Złożone zaburzenie stresu pourazowego. Materiały konferencji szkoleniowej pt. „Kontrowersje w psychiatrii 2010 – Zaburzenia lękowe i lęk jako objaw”. Kraków, 23–24 kwietnia 2010. *Medycyna Praktyczna*, wydanie specjalne.
104. Heitzman J. Zaburzenia potraumatyczne – możliwości psychoterapeutyczne. Przegląd koncepcji [w:] Strelau J., Zawadzki B., Kaczmarek M. (red.). *Konsekwencje psychiczne traumy: uwarunkowania i terapia*. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2009.
105. Herman J.L. Complex PTSD: a syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 1992; 5: 377–391.
106. Herman J.L. *Trauma and Recovery*. Basic Books, New York 1997.
107. Herman J.L. *Przemoc. Uraz psychiczny i powrót do równowagi*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2004.
108. Heszen-Niejodek I., Ratajczak Z. (red.). *Człowiek w sytuacji stresu. Problemy teoretyczne i metodologiczne*. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 1996.
109. Hibbert G.A., Chan M. Respiratory control: it's contribution to the treatment of panic attacks: A controlled study. *British Journal of Psychiatry*, 1989; 154: 232–236.
110. Hibbert G.A., Pilsbury D. Hyperventilation in panic attacks: Ambulant monitoring of transcutaneous carbon dioxide. *British Journal of Psychiatry*, 1988; 153: 76–80.
111. Holgate S.T., Boushey H.A., Fabbri L.M. *Difficult asthma*. Martin Dunitz Ltd. The Livery House, London 1999.
112. Holmes T.H., Rahe R.H. The social readjustment scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 1967; 11: 213–218.
113. Huovinen E., Kaprio J., Koskenvuo M., Asthma in relation to personality traits, life satisfaction and stress: a prospective study among 11 000 adults. *Allergy*, 2001; 56: 971–977.
114. Janson C., Bjornsson E., Hetta J., Boman G. Anxiety and depression in relation to respiratory symptoms and asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1994; 149: 930–934.
115. Jawor M., Szproch A., Dimter A., Kuleta M., Dudek D. Poczucie koherencji, style radzenia sobie a adaptacja po zabiegu histerekтомii. *Psychiatria Polska*, 2002; XXXVI; 5: 759–770.

116. Jelonkiewicz I., Kosińska-Dec K. Poczucie koherencji a style radzenia sobie ze stresem: empiryczna analiza kierunku zależności. *Przegląd Psychologiczny*, 2001; 44(3): 337–347.
117. Jenkins C., Costello J., Hodge L. Systematic review of prevalence of aspirin induced asthma and its implications for clinical practice. *BMJ*, 2004; 328(7437): 434.
118. Jones F., Bright J. *Stress: Myth, Theory and Research*. Prentice Hall, Harlow, England 2001.
119. Kasper L., Sladek K., Duplaga M., Bochenek G., Liebhart J., Gladysz U. et al. Prevalence of asthma with aspirin hypersensitivity in the adult population of Poland. *Allergy*, 2003 October; 58(10):1064–1066.
120. Katon W., Lozano P., Russo J., McCauley E., Richardson L., Bush T. The Prevalence of DSM-IV anxiety and depressive disorders in youth with asthma compared with controls. *J. of Adolescent Health*, 2007; 41: 455–463.
121. Katon W.J., Richardson L., Lozano P., McCauley E. The relationship of asthma and anxiety disorders. *Psychosom. Med.*, 2004; 66: 349–355.
122. Kerr W.J., Dalton J.W., Gliebe P.A. Some physical phenomena associated with anxiety states and their relation to hyperventilation. *Annals of Internal Medicine*, 1937; 11: 961–992.
123. Kessler R.C., Angermeyer M., Anthony J.C., Graaf R., Demyttenaere K., Gasquet I., Girolamo G., Gluzman S., Gureje O., Haro J.M., Kawakami N., Karam A., Levinson D., Medina-Mora M.E., Oakley Browne M.A., Posada-Villa J., Stein D.J., Tsang C.H.A., Aguilar-Gaxiola S., Alonso J., Lee S., Heeringa S., Pennell B.E., Berglund P., Gruber M.J., Petukhova M., Chatterji S., Uestuen T.B. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry*, 2007; 6: 168–176.
124. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., Walters E.E. Prevalence, severity and comorbidity of 12-month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch. Gen. Psychiatry*, 2005; 62: 617–627.
125. Kessler R.C., Chiu W.T., Jin R., Ruscio A.M., Shear K., Walters E.E. The epidemiology of panic attacks, panic disorder and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch. Gen. Psychiatry*, 2006; 63(4): 415–424.
126. Kessler R.C., Stang P.E., Wittchen H.U., Ustun T.B., Roy-Burne P.P., Walters E.E. Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1998; 55: 801–808.
127. Kewalramani A., Bollinger M.E., Postolache T.T. Asthma and mood disorders. *Int. J. Child. Health Dev.*, 2008; 1(2): 115–123.
128. Khan A.A., Jacobson K.C., Gardner C.O., Prescott C.A., Kendler K.S. Personality and comorbidity of common psychiatric disorders. *Br. J. Psychiatry*, 2005; 186: 190–196.
129. Klein D.F. False suffocation alarms, spontaneous panics and related conditions. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1993; 50: 306–317.
130. Klinnert M.D. Evaluating the effects of stress on asthma: a paradoxical challenge. *Eur. Respir. J.*, 2003; 22: 574–575.
131. Kneepkens R.G., Oakley L.D. Rapid improvement in the Defense Style of depressed women and men. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1996; 184: 358–361.
132. Kokoszka A., Roman J., Bryła L., Grabowski A. Związki poprawy objawowej ze zmianą mechanizmów obronnych w trakcie leczenia zaburzeń nerwicowych. *Doniesienie wstępne. Psychoterapia*, 2003; 1(124).
133. Koniarek J., Dudek B., Makowska Z. Kwestionariusz Orientacji Życiowej. Adaptacja The Sense of Coherence Questionnaire (SOC-29) A. Antonowskiego. *Przegląd Psychologiczny*, 1993; XXXVI(4): 491–502.
134. Kosińska-Dec K., Jelonkiewicz I. Poczucie koherencji a style radzenia sobie u młodzieży. *Psychologia Wychowawcza*, 1997; 3: 217–225.
135. Krueger R.F. Continuity of Axes I and II: toward a unified model of personality, personality disorders and clinical disorders. *J. Personal. Disor.*, 2005; 19: 233–242.

136. Kruger R.F., Markon K.E. Reinterpreting Comorbidity: A model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annu. Rev. Clin. Psychol.*, 2006; 2: 111–133.
137. Krzyżowski J., Lewicka H., Łukaszewska B., Łosieczko T., Marcjan K., Pietruszewska J., Spasowicz E. Porównanie wyników wybranych skal klinicznych u pacjentów z zespołami depresyjnymi. *Psychiatr. Pol.*, 1981; 15: 49–57.
138. Kullowatz A., Kannies F., Dahme B., Magnussen H., Ritz T. Association of depression and anxiety with health care use and quality of life in asthma patients. *Respir. Med.*, 2007; 101: 638–644.
139. Kullowatz A., Rosenfield D., Dahme B., Magnussen H., Kannies F., Ritz T. Stress effects on lung function in asthma are mediated by changes in airway inflammation. *Psychosom. Med.*, 2008; 70: 468–475.
140. Laube B.L., Curbow B.A., Fitzgerald S.T., Spratt K. Early pulmonary response to allergen is attenuated during acute emotional stress in females with asthma. *Eur. Respir. J.*, 2003; 22: 613–618.
141. Lavoie K.L., Bacon S.L., Barone S., Cartier A., Ditto B., Labrecque M. What is worse for asthma control and quality of life: depressive disorders, anxiety disorders or both? *Chest* 2006; 130: 1039–1047.
142. Lavoie K.L., Bouthillier D., Bacon S.L., Lemiere C., Martin J., Hamid Q., Ludwig M., Olivenstein R., Ernst P. Psychologic distress and maladaptive coping styles in patients with severe vs moderate asthma. *Chest*, 2010; 137(6): 1324–1331.
143. Lavoie K.L., Cartier A., Labrecque M., Bacon S.L., Lemiere C., Malo J.L., Lacoste G., Barone S., Verrier P., Ditto B. Are psychiatric disorders associated with worse asthma control and quality of life in asthma patients? *Respiratory Medicine*, 2005; 99: 1249–1257.
144. Lazarus R.S. *Stress and Emotion: A New Synthesis*. Free Association Books. London 1999.
145. Lazarus R.S., Folkman S. *Stress, appraisal and coping*. Springer, New York 1984.
146. Lee K., Noda Y., Nakano Y., Ogawa S., Kinoshita Y., Funayama T., Furukawa T.A. Interoceptive hypersensitivity and interoceptive exposure in patients with panic disorder: specificity and effectiveness. *BMC Psychiatry*, 2006; 6: 32.
147. Lehrer P., Feldman J., Giardino N., Song H.S., Schmalting K. Psychological aspects of asthma. *J. Consult. Psychol.*, 2002; 70(3): 691–711.
148. Lehrer P.M., Katsamanis Karavidas M., Lu S.E., Feldman J., Kranitz L., Abraham S., Sanderson W., Reynolds R. Psychological treatment of comorbid asthma and panic disorder: A pilot study. *Journal of Anxiety Disorders*, 2008; 22: 671–683.
149. Lewandowska K., Specjalski K., Jassem E., Słonimski J.M. Styl radzenia sobie ze stresem a funkcjonowanie emocjonalne u chorych na astmę. *Pneumolog. Alergol. Pol.*, 2009; 77: 31–36.
150. Ley R. Agoraphobia, the panic attack and the hyperventilation syndrome. *Behavioral Research and Therapy*, 1985; 23: 79–81.
151. Ley R. Hyperventilation and lactate infusion in the production of panic attacks. *Clinical Psychology Review*, 1988; 8: 1–18.
152. Ley R. Panic disorder and agoraphobia: Fear of fear or fear of the symptoms produced by hyperventilation? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 1987; 18: 305–316.
153. Liebovitz M.R., Fyer A.J., Gorman J.M. Lactate provocation of panic attacks: clinical and behavioral findings. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984; 41: 764–770.
154. Lipowski Z.J. Psychosomatic medicine: past and present. Historical background. *Canadian Journal of Psychiatry*, 1986; 31: 2–7.
155. Lis-Turlejska M. Zdarzenia traumatyczne – sposoby definiowania, pomiar i rozpowszechnienie [w:] Strelau J., Zawadzki B., Kaczmarek M. (red.). *Konsekwencje psychiczne traumy: uwarunkowania i terapia*. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2009.

156. Loerbroks A., Apfelbacher C.J., Thayer J.F., Debling D., Stuermer T. Neuroticism, extraversion, stressful life events and asthma: a cohort study of middle-aged adults. *Allergy*, 2009; 64: 1444–1450.
157. Lyketsos C.G., Lyketsos G.C., Richardson S.C. et al. Dysthymic states and depressive syndromes in physical conditions of presumably psychogenic origin. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1987; 76: 529–534.
158. M.I.N.I.5.0.0 Polish Version (DSM-IV) Lecrubier Y., Weiller E., Hergueta I., Amorim P., Bonora L.I., Lepine J.P. (Inserm-Paris, France), Sheehan D., Janavs J., Baker R., Sheehan K.H., Knapp E., Sheehan M. (University of South Florida-TAMPA, USA), 1998. Polish translation: Masiak M., Przychoda J. (Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie, Poland).
159. Maier W., Lichtermann D., Minges J., Oehrlin A., Franke P. A controlled family study in panic disorder. *J. Psychiatry Res.*, 1993; 27: 23–33.
160. Mancuso C., Peterson M., Charlson M. Effects of depressive symptoms on health-related quality of life in asthma patients. *J. Geriatr. Intern. Med.*, 2000; 15: 301–310.
161. Mancuso C.A., Wenderoth S., Westermann H., Choi T.N., Briggs W.M., Charlson M.E. Patient-reported and physician-reported depressive conditions in relation to asthma severity and control. *Chest*, 2008; 133: 1142–1148.
162. Marks I.M. Genetics of fear and anxiety disorders. *British Journal of Psychiatry*, 1986; 149: 406–418.
163. Martinez F.D. Role of viral infection in the inception of asthma and allergies during childhood: could they be protective? *Thorax*, 1994; 49: 1189–1191.
164. Mascia A., Frank S., Berkman A. et al. Mortality versus improvement in severe chronic asthma: physiologic and psychologic factors. *Ann Allergy*, 1989; 62: 311–317.
165. McCutcheon V.V., Heath A.C., Nelson E.C., Bucholz K.K., Madden P.A.F., Martin N.G. Clustering of trauma and associations with single and co-occurring depression and panic attack over twenty years. *Twin Res. Hum. Genet.*, 2010; 13(1): 57–65.
166. McSherry W., Holm J.F. Sense of Coherence: it's effects on psychological and physiological processes prior to, during and after a stressful situation. *Journal of Clinical Psychology*, 1994; 50(4): 476–487.
167. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, rewizja dziesiąta (ICD-10). Uniwersyteckie Wydawnictwo „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków–Warszawa 1997.
168. Moore M.C., Zebb B.J. The catastrophic misinterpretation of physiological distress. *Behav. Res. Ther.*, 1999; 37: 1105–1118.
169. Moussas G., Tselebis A., Karkanias A., Stamouli D., Ilias I., Bratis D., Vassila-Demi K. A comparative study of anxiety and depression in patients with bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease and tuberculosis in a general hospital of chest diseases. *Annals of General Psychiatry*, 2008; 7: 7.
170. Mroziak B., Czabała J.C., Wójtowicz S. Poczucie koherencji a zaburzenia psychiczne. *Psychiatria Polska* 1997; XXXI(3): 257–268.
171. Narzega G., Maina G., Venturello S., Bogetto F. Gender-related differences in the onset of panic disorder. *Acta Psychiatr. Scand.*, 2001; 103: 189–195.
172. Nascimento I., Nardi A.E., Valenca A.M., Lopes F.L., Mezzasalma M.A., Nascentes R., Zin W.A. Psychiatric disorders in asthmatic outpatients. *Psych. Res.*, 2002; 110: 73–80.
173. Niżankowska-Mogilnicka E. (red.). Choroby układu oddechowego [w:] A. Szczeklik (red.). Choroby wewnętrzne. Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005; 455–689.
174. Noda Y., Nakano Y., Lee K., Ogawa S., Kinoshita Y., Funayama T., Watanabe N., Chen J., Noguchi Y., Kataoka M., Suzuki M., Furukawa T.A. Sensitization of catastrophic cognition in cognitive-behavioral therapy for panic disorder. *BMC Psychiatry*, 2007; 7: 70.

175. Noyes R., Crowe R.R., Harris E.L., Hamra B.J., McChesey C.M., Chaudhry D.R. Relationship between panic disorder and agoraphobia. A family study. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1986; 43: 227–232.
176. Nutt D.J., Glue P., Wilson S. Flumazenil provocation of panic attacks: evidence for altered benzodiazepine receptor sensitivity in panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1990; 47: 917–925.
177. Nutt D.J., Lawson C. Panic attacks: a neurochemical overview of models and mechanisms. *British Journal of Psychiatry*, 1992; 160: 165–178.
178. Nutt D.J. Altered central alpha 2-adreno ceptor sensitivity in panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1989; 46: 165–169.
179. Oei T.P.S., Wanstall K., Evans L. Sex differences in panic disorder with agoraphobia. *J. Anx. Disord.*, 1990; 4: 317–324.
180. Oga T., Nishimura K., Tsukino M., Sato S., Hajiro T., Mishima M. Analysis of longitudinal changes in the psychological status of patients with asthma. *Respir. Med.*, 2007; 101: 2133–2138.
181. Olino T.M., Klein D.N., Lewinsohn P.M., Rohde P., Seeley J.R. Longitudinal associations between depressive and anxiety disorders: a comparisons of two trait models. *Psychol. Med.*, 2008; 38(3): 353–363.
182. Oraka E., King M.E., Callahan D.B. Asthma and serious psychological distress. *Chest*, 2010; 137(3): 609–616.
183. Ouimette P., Cronkite R., Henson B.R., Prins A., Gima K., Moos R.H. Posttraumatic stress disorder and health status among female and male medical patients. *J. Traum. Stress*, 2004; 17: 1–9.
184. Padur J.S., Rapoff M.A., Houston B.H. Psychosocial adjustment and the role of functional status for children with asthma. *J. Asthma*, 1995; 32: 345–353.
185. Panek M., Wituski A., Pietras T., Kuna P. Zaburzenia psychiczne u chorych na astmę oskrzełową – doktryna i terapia. *Terapia*, 2010; 4: 69–72.
186. Parnowski T., Jernajczyk W. Inwentarz Depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne. *Psychiatria Polska*, 1977, 11(4): 417–421.
187. Pearce N., Douwes J., Beasley R. The rise and rise of asthma: a new paradigm for the new millennium? *J. Epidemiol. Biostat.*, 2000; 5: 5–16.
188. Pelcovitz D., van der Kolk B., Roth S., Mandel F., Kaplan S., Resich P. Development of a criteria set and a structured interview for disorders of extreme stress (SIDES). *Journal of Traumatic Stress*, 1997, 10: 3–16.
189. Perna G., Bertani A., Politi E., Columbo G., Bellodi L. Asthma and panic attacks. *Biol. Psych.*, 1997; 42: 625–630.
190. Peski-Oosterbaan van A.S., Spinhoven P., Does van der A.J.W., Willems L.N.A., Sterk P.J. Is there a specific relationship between asthma and panic disorder? *Behav. Res. Ther.*, 1996; 34(4): 333–340.
191. Picado C., Castillo J.A., Montserrat J.M., Augusti-Vidal A. Aspirin intolerance as a precipitating factor of life-threatening attacks of asthma requiring mechanical ventilation. *Eur. Respir. J.*, 1989, Feb 2(2): 127–129.
192. Picado C., Montserrat J.N., de Pablo J. et al. Predisposing factors to death after recovery from a life-threatening asthmatic attack. *J. Asthma*, 1989; 26: 231–236.
193. Pincus H.A., Tew J.D., First M.B. Psychiatric comorbidity: is more less? *World Psychiatry Forum*, 2004, 3: 1.
194. Pitts F.N., McClure J.N. Lactate metabolism in anxiety neurosis. *N. Engl. J. Med.*, 1967; 277: 1329–1336.
195. Potoczek A. Krótkoterminowe terapie depresji. Przegląd najczęściej stosowanych modeli terapeutycznych. *Psychoterapia*, 1996, nr 4/99.

196. Potoczek A. Trudne momenty w procesie psychoterapii poznawczej. *Psychoterapia*, 1996, nr 2/97.
197. Potoczek A., Niżankowska-Mogilnicka E., Bochenek G., Szczeklik A. Związki pomiędzy zespołem lęku napadowego, depresją, mechanizmami obronnymi, koherencją i funkcjonowaniem rodzinnym u pacjentów z rozpoznaniem astmy ciężkiej. *Psychiatria Polska*, 2006; XL(6): 1097–1116.
198. Potoczek A., Niżankowska-Mogilnicka E., Bochenek G., Szczeklik A. Związki pomiędzy zespołem lęku napadowego, depresją, mechanizmami obronnymi, koherencją i funkcjonowaniem rodzinnym u pacjentów z rozpoznaniem ciężkiej POChP. *Psychiatria Polska*, 2008; XLII(5): 731–748.
199. Potoczek A., Niżankowska-Mogilnicka E., Bochenek G., Szczeklik A. Astma ciężka i pleć chorych a obecność doznanych urazów psychicznych. *Psychiatria Polska*, 2006, XL(6): 1081–1096.
200. Potoczek A., Niżankowska-Mogilnicka E., Bochenek G., Szczeklik A. Ciężka POChP i pleć chorych a obecność doznanych urazów psychicznych. *Psychiatria Polska*, 2008, XLII(5): 719–730.
201. Potoczek A. Zespół lęku napadowego a trauma choroby i śmierci. *Psychoterapia*, 2003; 2(125): 47–56.
202. Potoczek A. Depresyjne zaburzenia poznawcze w zespole lęku napadowego i dystymii. *Lęk i Depresja*, 5, nr 4/2000, 225–238.
203. Potoczek A. Hipotezy kognitywne. *Psychoterapia*, 1995, nr 3/94.
204. Potoczek A. Kognitywna terapia depresji. *Psychoterapia*, 1994, nr 2/89.
205. Potoczek A. Oxfordzka poznawcza terapia lęku napadowego. *Psychoterapia*, 1997, nr 1/100.
206. Potoczek A. Współwystępowanie astmy aspirynowej, zespołu lęku napadowego i depresji a pleć chorych i doznane urazy psychiczne. *Psychiatria Polska*, 2010, XLIV(4): 557–567.
207. Potoczek A. Zespół lęku napadowego i pleć chorych a obecność doznanych urazów psychicznych. *Psychiatria Polska*, 2009, XLIII(5): 571–580.
208. Potoczek A. Związki pomiędzy ciężkością astmy aspirynowej a współwystępującym z nią zespołem lęku napadowego i depresją. *Psychiatria Polska*, 2010, XLIV(4): 569–578.
209. Potoczek A. Związki pomiędzy mechanizmami obronnymi, koherencją, funkcjonowaniem rodzinnym i objawami depresyjnymi u pacjentów z zespołem lęku napadowego. *Psychiatria Polska*, 2010, XLIV(1): 101–116.
210. Potoczek A. Psychologiczne koncepcje powstawania i rozwoju zespołu lęku napadowego. *Lęk i Depresja*, 1999; 4(3).
211. Pużyński S., Rybakowski J. *Neurobiologia zaburzeń psychicznych* [w:] *Psychiatria*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2002.
212. Redmond D.E. Jr. Alterations in the function of the locus coeruleus: A possible model for studies of anxiety [w:] I. Hanin, E. Usdin (red.). *Animal models in psychiatry and neurology*. Pergamon Press, Oxford 1977: 293–304.
213. Redmond D.E. Jr. New and old evidence for the involvement of a brain norepinephrine system in anxiety [w:] *Phenomenology and treatment of anxiety*. Spectrum, New York 1979: 153–203.
214. Reinecke M.A., Clark D.A. (red.). *Psychoterapia poznawcza*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2005.
215. Rietveld S., Breest I., Prins P.J. The relationship between specific anxiety syndromes and somatic symptoms in adolescents with asthma and other chronic diseases. *J. Asthma*, 2005; 42: 725–730.
216. Rietveld S., Creer T.L. Psychiatric Factors in Asthma. Implications for Diagnosis and Therapy. *Am. J. Respir. Med.*, 2003; 2(1): 1–10.
217. Robins L.N., Regier D.A. *Psychiatric disorders in America*. Free Press, New York 1991.

218. Roy-Byrne P., Stang P., Wittchen H.U., Ustun B., Walters E.E., Kessler R.C. Lifetime panic-depression comorbidity in the national Comorbidity Survey. Association with symptoms, impairment, course and help-seeking. *British Journal of Psychiatry*, 2000; 176: 229–235.
219. Rubin N.J. Severe asthma and depression. *Arch. Fam. Med.*, 1993; 2: 433–440.
220. Rushford N., Tiller J.W.G., Pain M.C.F. Perception of natural fluctuations in peak flow in asthma: clinical severity and psychological correlates. *J. Asthma*, 1998; 35: 251–259.
221. Sarmallahti P.R., Holi M.J., Komulainen E.J., Aalberg V.A. Comparing two self-reported measures of coping – The Sense of Coherence Scale and The Defense Style Questionnaire. *Journal of Clinical Psychology*, 1996; 52(5): 517–524.
222. Schier K.. Bez tchu i bez słowa. Więż psychiczna i regulacja emocji u osób chorych na astmę oskrzelową. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2005.
223. Schneider A., Loewe B., Meyer F.J., Biessecker K., Joos S., Szecsenyi J. Depression and panic disorder as predictors of health outcomes for patients with asthma in primary care. *Respir. Med.*, 2008; 102: 359–366.
224. Schur E.A., Afari N., Furberg H., Olarte M., Goldberg J., Sullivan P.F., Buchwald D. Feeling bad in worse ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions. *Society of General Internal Medicine*, 2007; 22: 818–821.
225. Scott K.M., Korff von M., Ormel J., Zhang M., Bruffaerts R., Alonso J., Kessler R.C., Tachimori H., Karam E., Levinson D., Bromet E.J., Posada-Villa J., Gasquet I., Angermeyer M.C., Borges G., Girolamo G., Herman A., Haro J.M. Mental disorders among adults with asthma: results from the World Mental Health Survey. *Gen. Hosp. Psych.*, 2007; 29: 123–133.
226. Segerstrom S.C., Miller G.E. Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychol. Bull.*, 2004; 130: 601–630.
227. Seigel W.M., Golden N.H. Depression, self-esteem and life events in adolescents with chronic diseases. *J. Adolesc. Health*, 1990; 11: 501–504.
228. Sęk H., Pasikowski T. (red). *Zdrowie – Stres – Zasoby. O znaczeniu poczucia koherencji dla zdrowia.* Wydawnictwo Fundacji Humaniora, Poznań 2001.
229. Selye H. *Stress in health and disease.* Reading, Mass: Butterworth, Inc., 1976.
230. Selye H. *Stress without distress.* Hodder and Stoughton, Sevenoaks 1977.
231. Selye H. *Stress, cancer and the mind* [w:] J. Tache, H. Selye, S.B. Day (red.). *Cancer, stress and death.* Plenum Medical Book Company, New York 1979.
232. Selye H. The evolution of stress concept. *American Psychologist*, 1973; 61: 692–699.
233. Selye H. *The Stress of Life.* McGraw-Hill Book Company, New York 1956.
234. Serrano J., Plaza V., Sureda B., de Pablo J., Picado C., Bardagi S., Lamela J., Sanchis J. Alexithymia: a relevant psychological variable in near-fatal asthma. *Eur. Respir. J.*, 2006; 28: 296–302.
235. Shavitt R.G., Gentil V., Mandetta R. The association of panic/agoraphobia and asthma. Contributing factors and clinical implications. *Gen. Hosp. Psychiatry*, 1992; 14: 420–423.
236. Sheikh J.I., Leskin G.A., Klein D.F. Gender differences in panic disorders: findings from the National Comorbidity Survey. *Am. J. Psychiatry*, 2002; 159: 55–58.
237. Sledjeski E.M., Speisman B., Dierker L.C. Does number of lifetime traumas explain the relationship between PTSD and chronic medical conditions? Answers from the National Comorbidity Survey-Replication (NCS-R). *J. Behav. Med.*, 2008; 31(4): 341–349.
238. Smith A., Nicholson K. Psychosocial factors, respiratory viruses and exacerbation of asthma. *Psychoneuroendocrinology*, 2001; 26(4): 411–420.
239. Starcevic V., Djordjevic A., Latas M., Bogojevic G. Characteristics of agoraphobia in women and men with panic disorder with agoraphobia. *Depr. Anx.*, 1998; 8: 8–13.
240. Stein M.B., Cox B.J., Afifi T.O., Belik S.L., Sareen J. Does co-morbid depressive illness magnify the impact of chronic physical illness? *Psychological Medicine*, 2006; 35: 587–596.

241. Stone A.A., Bovbjerg D.H., Neale J.M. Development of common cold symptoms following experimental rhinovirus infection is related to prior stressful life events. *Behav. Med.*, 1992; 18: 115–120.
242. Strine T.W., Ford E.S., Balluz L.S., Chapman D.P., Mokdad A.H. Risk Behaviors and health-related quality of life among adults with asthma. *Chest*, 2004; 126: 1849–1854.
243. Strine T.W., Mokdad A.H., Balluz L.S. et al. Impact of depression and anxiety on quality of life, health behaviors and asthma control among adults in the United States with asthma. *J. Asthma*, 2006; 45: 123–133.
244. Strine T.W., Mokdad A.H., Balluz L.S., Gonzalez O., Crider R., Berry J.T., Kroenke K. Depression and anxiety in the United States. Findings from the 2006 Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Psychiatric Services*, 2008; 59(12): 1383–1390.
245. Strunk R.C., Mrazek D.A., Fuhrmann G.S. et al. Physiologic and psychological characteristics associated with deaths due to asthma in childhood. *JAMA* 1985; 254: 1193–1198.
246. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. Aktualizacja 2008. *Medycyna Praktyczna*, wydanie specjalne 5/2009.
247. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. Raport NHLBI/WHO. *Medycyna Praktyczna*, wydanie specjalne 2002(6).
248. Szczeklik A. (red.). *Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2010.
249. Szczeklik A., Niżankowska E., Duplaga M. Natural history of aspirin-induced asthma. AIA-NE Investigators, European Network on Aspirin-Induced Asthma. *J. Eur. Respir.*, 2000; 16: 432–436.
250. Szczeklik A., Stevenson D.D. Aspirin-induced asthma: advances in pathogenesis and management. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1999; 104: 5–13.
251. Szczeklik A., Stevenson D.D: Clinical and pathologic perspectives on aspirin sensitivity and asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2006; 118: 773–786.
252. Talarowska M., Florkowski A., Gałecki P., Szemraj J., Zboralski K., Pietras T., Górski P. Rola zmiennych psychologicznych w powstawaniu i przebiegu astmy oskrzelowej oraz funkcjonowanie poznawcze pacjentów. *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 2009; 77: 554–559.
253. Taylor S., Asmundson G.J.G., Carleton R.N. Simple versus complex PTSD: A cluster analytic investigation. *Anxiety Disorders*, 2006; 20: 459–472.
254. Teachman B.A., Marker C.D., Smith-Janik S.B. Automatic associations and panic disorder: trajectories of change over the course of treatment. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 2008; 76(6): 988–1002.
255. ten Brinke A., Ouwerkerk M., Zwinderman A., Spinhoven P. Psychopathology in patients with severe asthma is associated with increased health care utilization. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2001; 163: 1093–1096.
256. Thoren C., Paterman F. Reviewing asthma and anxiety. *Respir. Med.*, 2000; 94: 409–415.
257. Torgersen S. Genetic factors in panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1983; 40: 1085–1089.
258. Torgersen S. Genetics of neurosis: the effects of sampling variation upon the twin concordance ratio. *British Journal of Psychiatry*, 1983; 142: 126–132.
259. Tsuchiya M., Kawakami N., Ono Y., Nakane Y., Nakamura Y., Tachimori H., Iwata Y., Uda H., Nakane H., Watanabe M., Naganuma Y., Furukawa T.A., Hata Y., Kobayashi M., Miyake Y., Takeshima T., Kikkawa T., Kessler R.C. Lifetime comorbidities between phobic disorders and major depression in Japan: results from the World Mental Health Japan 2002–2004 Survey. *Depression and Anxiety*, 2009; 26: 949–955.
260. Uhde T.W., Boulenger J.P., Post R.M. Fear and anxiety: relationship to noradrenergic function. *Psychopathology*, 1984; 17: 8–23.
261. Vaillant G.E., Bond M., Vaillant C.O. An Empirically Validated Hierarchy of Defense Mechanisms. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1986; 43: 786–794.

262. Van den Akker M., Buntinx F., Knottnerus J.A. Comorbidity or multimorbidity; what's in a name? A review of literature. *Eur. J. Gen. Pract.*, 1996; 2: 65–70.
263. Van den Hout M.A., de Jong P., Zandbergen J., Merckenbach H. Waning of panic sensations during prolonged hyperventilation. *Behavior Research and Therapy*, 1990; 28: 445–448.
264. Van der Hart O., Nijenhuis E.R.S., Steele K. Dissociation: An Insufficiently Recognized Major Feature of Complex Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 2005; 18(5): 413–423.
265. Vella G., Aragona M., Alliani D. The complexity of psychiatric comorbidity: a conceptual and methodological discussion. *Psychopathology*, 2000; 50: 3265–3290.
266. Veres T.Z., Rochlitzer S., Braun A. The role of neuro-immune cross-talk in the regulation of inflammation and remodeling in asthma. *Pharmacol. Ther.*, 2009; 122(2): 203–214.
267. Vig R.S., Forsythe P., Vliagoftis H. The role of stress in asthma: insight from studies on the effect of acute and chronic stressors in models of airway inflammation. *Ann N.Y. Acad. Sci.*, 2006; 1088: 65–77.
268. Weissman M.M., Bland R.C., Canino G.J. i in. The crossnational epidemiology of panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1999; 54: 305–309.
269. Wittchen H.U. Critical evaluation of co-morbidity of psychiatric disorders. *Br. J. Psychiatry*, 1996b; 168(suppl. 30): 9–16.
270. Wittchen H.U. Critical issues in the evaluation of co-morbidity of psychiatric disorders. *Br. J. Psychiatry*, 1996; 168(suppl. 30): 1–8.
271. Wittchen H.U. What is comorbidity – fact or artefact? *Br. J. Psychiatry*, 1996a; 168(suppl 30): 7–8.
272. World Health Organization, ICD-9, 1975.
273. Wright R.J., Rodriguez M., Cohen S. Review of psychosocial stress and asthma: an integrated biopsychosocial approach. *Thorax*, 1998; 53: 1066–1074.
274. Wright R.J., Weiss S.T., Cohen S. Life events, perceived stress, home characteristics and wheeze in asthmatic/allergic families. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1996; 153: 420.
275. Wrosch C., Scheier M.F. Personality and quality of life: the importance of optimism and goal adjustment. *Quality of Life Research*, 2003; 12(suppl. 1): 59–72.
276. Yabuhara A., Macaubas C., Prescott S.I. Th-2-polarised immunological memory to inhalant allergens in atopics is established during infancy and early childhood. *Clin. Exp. Allergy*, 1997; 27: 1261–1269.
277. Yehuda R., Teicher M.H., Trestman R.L. Cortisol regulation in posttraumatic stress disorder and major depression: a chronobiological analysis. *Biol. Psychiatry*, 1996; 40: 79–88.
278. Yonkers K.A., Zlotnick C., Allsworth J., Warshaw M., Shea T., Keller M.B. Is the course of panic disorder the same in women and men? *Am. J. Psychiatry*, 1998; 155: 596–602.
279. Zheng G., Wang Y., Wang X. Chronic hypoxia-hypercapnia influences cognitive function: a possible new model of cognitive dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Med. Hypotheses*, 2008; 71: 111–113.
280. Zieliński T., Brown E.S., Nejtěk V.A., Khan D.A., Moore J.J., Rush A.J. Depression in asthma: Prevalence and clinical implications. *Primary Care Companion J. Clin.*, 2000; 2: 153–158.
281. Zlotnick C., Johnson J., Kohn R., Vicente B., Rioseco P., Saldivia S. Childhood trauma, trauma in adulthood, and psychiatric diagnoses: results from a community sample. *Compr. Psychiatry*, 2008; 49(2): 163–169.
282. Zvolensky M.J., Kotov R., Bonn-Miller M.O., Schmidt N.B., Antipova A.V. Anxiety Sensitivity as a Moderator of Association between smoking status and panic-related processes in a representative sample of adults. *J. Psychiatr. Res.*, 2008; 42(1): 69–77.
283. Zwoliński M. Sense of Coherence (SOC) and coping styles as predictors of subjective health. *Pol. Psychol. Bull.*, 1999; 30: 291–302.

ANEKS

M.I.N.I. (Mini International Neuropsychiatric Interview), wersja polska 5.0.0

A. Epizod dużej depresji

A1. Czy czułeś się stale przygnębiony lub depresyjny przez większość dnia, prawie codziennie, w ciągu ostatnich 2 tygodni?

tak, nie

A2. Czy w okresie ostatnich 2 tygodni przez większość czasu byłeś mniej zainteresowany większością spraw albo mniej zdolny do odczuwania radości z tego, co do tej pory sprawiało Ci dużą przyjemność?

tak, nie

A3. Czy w okresie dłuższym niż 2 tygodnie, gdy byłeś depresyjny lub niczym się nie interesowałeś:

- a) Czy Twój apetyt obniżał się lub wzrastał prawie każdego dnia? Czy nastąpił wzrost lub spadek wagi niezależnie od Twojej intencji?
- b) Czy miałeś prawie każdej nocy problemy ze snem (trudności w zasypianiu, budzenie się w środku nocy, wczesne wybudzenie się lub nadmiernie długi sen)?
- c) Czy byłeś spowolniały w mowie lub ruchach, albo odwrotnie, czułeś niepokój, nieustannie się poruszałeś, lub miałeś problemy z siedzeniem w jednym miejscu, prawie każdego dnia?
- d) Czy przez większość czasu czułeś się zmęczony lub pozbawiony energii prawie każdego dnia?
- e) Czy czułeś się bezwartościowy i winny prawie każdego dnia?
- f) Czy miałeś problemy w koncentracji lub podejmowaniu decyzji prawie każdego dnia?
- g) Czy wielokrotnie myślałeś o zrobieniu sobie krzywdy, samobójstwie lub nie chciałeś dalej żyć?

tak, nie

A4. Czy 3 lub więcej odpowiedzi A3 zaznaczono „tak” (albo 4 odpowiedzi A3, jeśli A1 lub A2 są zaznaczone „nie”)?

Jeśli odpowiedź brzmi „tak”, stwierdza się obecność dużego epizodu depresyjnego obecnie.

A5 a. Czy w czasie Twojego życia miałeś inne okresy 2-tygodniowe lub dłuższe, kiedy miałeś depresję lub nie interesowałeś się większością spraw i miałeś większość z tych problemów, o których właśnie mówiliśmy?

A5 b. Czy miał miejsce okres przynajmniej 2 miesiące bez depresji/utruty zainteresowań, między Twoim obecnym epizodem a Twoim przeszłym epizodem depresji?
Jeśli A5b jest zaznaczone „tak”, stwierdza się obecność dużego epizodu depresyjnego w przeszłości.

E. Zaburzenie o charakterze lęku panicznego

E1 a. Czy miałeś częściej niż jednorazowo okresy lub ataki, kiedy nagle odczuwałeś lęk, przerażenie, dyskomfort lub niepokój nawet w sytuacji, w której inni tak by się nie czuli?
tak, nie

E1 b. Czy długość trwania ataków nie przekraczała 10 minut?
tak, nie

E2. Czy kiedykolwiek w przeszłości wyżej wymienione okresy lub ataki pojawiały się nieoczekiwanie lub zdarzały się w sposób nieprzewidywalny, lub bez czynników prowokujących?
tak, nie

E3. Czy kiedykolwiek przeżyłeś taki atak, po którym nastąpiło u Ciebie poczucie stałego lęku, trwającego miesiąc lub dłużej, przed pojawieniem się nowego ataku lub obawy o konsekwencje takiego ataku?
tak, nie

E4. W trakcie trwania najgorszego takiego okresu, który zapamiętałeś:

- a) Czy odczuwałeś objawy kołatania, uderzania lub szybkiego bicia serca?
- b) Czy miałeś nadmierną potliwość rąk?
- c) Czy drżałeś lub trząsałeś się?
- d) Czy miałeś krótki oddech lub trudności w oddychaniu?
- e) Czy miałeś wrażenie dławienia się lub ucisku w gardle?
- f) Czy odczuwałeś ból w piersiach, ucisk lub dyskomfort?
- g) Czy miałeś nudności, problemy żołądkowe lub nagłą biegunkę?
- h) Czy miałeś zawroty głowy, zaburzenia równowagi, poczucie oszołomienia lub omdlenie?
- i) Czy odczuwałeś otaczające Cię rzeczy tak, że były one dziwne, nierealne, oddalone albo obce, lub czy czułeś się wyobcowany ze swojego ciała lub jego części?
- j) Czy bałeś się, że tracisz kontrolę nad sobą lub zmysły?
- k) Czy bałeś się, że umierasz?

- l) Czy czułeś mrowienie lub drętwienie części ciała?
- m) Czy miałeś uderzenia zimna i gorąca?
tak, nie

E5. Czy zarówno E3 i E4 lub więcej odpowiedzi E4 zaznaczono „tak”?

Jeśli odpowiedź brzmi „tak”, stwierdza się obecność zaburzenia o charakterze lęku panicznego w ciągu życia.

E6. Jeśli E5 zaznaczono „nie”, czy 1, 2 lub 3 objawy w E4 zaznaczono „tak”?

Jeśli odpowiedź brzmi „tak”, stwierdza się obecność ataków ubogoobjawowych obecnie.

E7. Czy w ubiegłym miesiącu powtarzały się takie ataki (2 lub więcej), po których następował przedłużający się lęk przed nawrotem kolejnego ataku?

Jeśli odpowiedź brzmi „tak”, stwierdza się obecność zaburzenia o charakterze lęku panicznego obecnie.

Inwentarz Depresji Becka (Beck Depression Inventory – BDI)

.....
Imię Nazwisko Rok urodzenia Data badania

Instrukcja

Kwestionariusz ten zawiera grupy stwierdzeń (zdań). Przeczytaj każdą z tych grup stwierdzeń uważnie. Następnie wybierz jedno stwierdzenie z każdej grupy, które najtrafniej opisuje Twoje odczucie w **mijającym tygodniu, łącznie z dniem dzisiejszym**. Zakreśl cyfrę przed tym stwierdzeniem, które wybrałeś. Jeżeli dwa lub więcej stwierdzeń w danej grupie wydają Ci się równie prawdziwe, zakreśl je. Koniecznie przeczytaj wszystkie stwierdzenia w każdej grupie przed Twoim wyborem.

(wypełnia pacjent)

1. 0. Nie jestem smutny ani przygnębiony.
 1. Odczuwam często smutek, przygnębienie.
 2. Przeżywam stale smutek, przygnębienie i nie mogę się uwolnić od tych przeżyć.
 3. Jestem stale tak smutny i nieszczęśliwy, że jest to nie do wytrzymania.

2. 0. Nie przejmuję się zbyt przyszłością.
 1. Często martwię się o przyszłość.
 2. Obawiam się, że w przyszłości nic dobrego mnie nie czeka.
 3. Czuję, że przyszłość jest beznadziejna i nic tego nie zmieni.

3. 0. Sądzę, że nie popełniam większych zaniedbań.
 1. Sądzę, że czynię więcej zaniedbań niż inni.
 2. Kiedy spoglądam na to, co robiłem, widzę mnóstwo błędów i zaniedbań.
 3. Jestem zupełnie niewydolny i wszystko robię źle.

4. 0. To, co robię, sprawia mi przyjemność.
 1. Nie cieszy mnie to, co robię.
 2. Nic mi teraz nie daje prawdziwego zadowolenia.
 3. Nie potrafię przeżywać zadowolenia i przyjemności i wszystko mnie nuży.

5. 0. Nie czuję się winnym ani wobec siebie, ani wobec innych.
 1. Dość często miewam wyrzuty sumienia.
 2. Często czuję, że zawiniłem.
 3. Stale czuję się winny.

6. 0. Sądzę, że nie zasługuję na karę.
 1. Sądzę, że zasługuję na karę.
 2. Spodziewam się ukarania.
 3. Wiem, że jestem karany (lub ukarany).

7. 0. Jestem z siebie zadowolony.
 1. Nie jestem z siebie zadowolony.
 2. Czuję do siebie niechęć.
 3. Nienawidzę siebie.

8. 0. Nie czuję się gorszy od innych ludzi.
 1. Zarzucam sobie, że jestem nieudolny i popełniam błędy.
 2. Stale potępiam siebie za popełnione błędy.
 3. Winię siebie za wszystko zło, które istnieje.

9. 0. Nie myślę o odebraniu sobie życia.
 1. Myślę o samobójstwie – ale nie mógłbym tego dokonać.
 2. Pragnę odebrać sobie życie.
 3. Popełnię samobójstwo, jak będzie odpowiednia sposobność.

10. 0. Nie płaczę częściej niż zwykle.
 1. Płaczę częściej niż dawniej.
 2. Ciągle chce mi się płakać.
 3. Chciałbym płakać, lecz nie jestem w stanie.

11. 0. Nie jestem bardziej podenerwowany niż dawniej.
 1. Jestem bardziej nerwowy i przykry niż dawniej.
 2. Jestem stale zdenerwowany lub rozdrażniony.
 3. Wszystko, co dawniej mnie drażniło, stało się obojętne.

12. 0. Ludzie interesują mnie jak dawniej.
 1. Interesuję się ludźmi mniej niż dawniej.
 2. Utraciłem większość zainteresowań innymi ludźmi.
 3. Utraciłem wszelkie zainteresowania innymi ludźmi.

13. 0. Decyzję podejmuję łatwo, tak jak dawniej.
 1. Częściej niż kiedyś odwlekam podjęcie decyzji.
 2. Mam dużo trudności z podjęciem decyzji.
 3. Nie jestem w stanie podjąć żadnej decyzji.

14. 0. Sądzę, że wyglądam nie gorzej niż dawniej.
 1. Martwię się tym, że wyglądam staro i nieatrakcyjnie.
 2. Czuję, że wyglądam coraz gorzej.
 3. Jestem przekonany, że wyglądam okropnie i odpychająco.

15. 0. Mogę pracować jak dawniej.
 1. Z trudem rozpoczynam każdą czynność.
 2. Z wielkim wysiłkiem zmuszam się do zrobienia czegokolwiek.
 3. Nie jestem w stanie nic robić.

16. 0. Sypiam dobrze, jak zwykle.
 1. Sypiam gorzej niż dawniej.
 2. Rano budzę się 1–2 godzin za wcześnie i trudno jest mi ponownie usnąć.
 3. Budzę się kilka godzin za wcześnie i nie mogę usnąć.

17. 0. Nie męczę się bardziej niż dawniej.
 1. Męczę się znacznie łatwiej niż poprzednio.
 2. Męczę się wszystkim, co robię.
 3. Jestem zbyt zmęczony, aby cokolwiek robić.

18. 0. Mam apetyt nie gorszy niż dawniej.
 1. Mam trochę gorszy apetyt.
 2. Apetyt mam wyraźnie gorszy.
 3. Nie mam w ogóle apetytu.

19. 0. Nie tracę na wadze ciała (w okresie ostatniego miesiąca).
 1. Straciłem na wadze więcej niż 2 kg.
 2. Straciłem na wadze więcej niż 4 kg.
 3. Straciłem na wadze więcej niż 6 kg.Jadam specjalnie mniej, aby stracić na wadze: a) tak, b) nie.

20. 0. Nie martwię się o swoje zdrowie bardziej niż zawsze.
 1. Martwię się swoimi dolegliwościami, mam rozstrój żołądka, zaparcie, bóle.
 2. Stan mego zdrowia bardzo mnie martwi, często o tym myślę.
 3. Tak bardzo martwię się o swoje zdrowie, że nie mogę o niczym innym myśleć.

21. 0. Moje zainteresowania seksualne nie uległy zmianom.
 1. Jestem mniej zainteresowany sprawami płci (seksu).
 2. Problemy płciowe wyraźnie mniej mnie interesują.
 3. Utraciłem wszelkie zainteresowania sprawami seksu.

Skala Paniki i Agorafobii (Panic and Agoraphobia Scale – PAS)

.....
 Imię Nazwisko Rok urodzenia Data badania

Wersja lekarza, wypełniana w trakcie rozmowy z pacjentem (ocenie podlegają objawy, które wystąpiły w ubiegłym tygodniu).

Atak paniki oznacza nagle wystąpienie silnego lęku, któremu towarzyszą następujące objawy:

- kołatanie serca;
- pocenie się;
- suchość w ustach;
- trudności w oddychaniu;
- uczucie dławienia;
- ucisk w klatce piersiowej;
- nudności, uczucie „przelewania” w żołądku;
- zawroty głowy, uczucie słabnięcia;
- uczucie, że otoczenie staje się „nierealne”;
- uczucie utraty kontroli nad własną osobą;
- lęk przed śmiercią;
- fale zimna i gorąca;
- uczucie mrowienia w ciele, drętwienie ciała;
- drżenie, trzęsienie się rąk i ciała.

Ataki paniki występują nagle i ich objawy nasilają się szybko, w czasie mniej więcej 10 minut.

A 1. Jak często miał pan/pani ataki lęku w czasie ostatniego tygodnia?

- 0. nie miałam
- 1. 1 atak paniki
- 2. 2–3
- 3. 4–6
- 4. ponad 6

A 2. Jak nasilone były te ataki?

- 0. nie miałam ataków
- 1. zwykle łagodne
- 2. zwykle średnio nasilone
- 3. zwykle nasilone
- 4. zwykle bardzo nasilone

A 3. Jak długo trwały te ataki?

- 0. nie miałam ataków

1. 1–10 min
2. 10–60 min
3. 1–2 godz.
4. ponad 2 godz.

B 1. Czy w ostatnim tygodniu unikał pan/pani jakichś określonych sytuacji z powodu lęku przed atakiem paniki?

0. nie
1. rzadko
2. czasem
3. często
4. bardzo często

B 2. Jeśli tak, jakie to były sytuacje?

1. przebywanie w samolocie
2. w autobusie, tramwaju
3. w teatrze, kinie
4. supermarkecie
5. stanie w kolejce
6. w sali wykładowej, na stadionie
7. na przyjęciu
8. w tłumie
9. w restauracji
10. w muzeum
11. w windzie
12. w zamkniętej przestrzeni (np. tunelu)
13. w klasie szkolnej, sali wykładowej
14. w samochodzie
15. na ulicy
16. na dworze, w parku
17. w miejscach wysoko położonych
18. na moście
19. w czasie podróży, daleko od domu
20. w domu, gdy nie ma nikogo
21. inne

B 3. Jak ważne dla pana/pani były unikane sytuacje?

0. nieważne
1. nie bardzo ważne
2. średnio ważne
3. bardzo ważne
4. kluczowe

C 1. Czy w czasie ubiegłego tygodnia odczuwał pan/pani obawę przed możliwością wystąpienia ataku?

0. nie

1. rzadko
 2. czasem
 3. często
 4. prawie cały czas
- C. 2. Jak silny był „lęk przed lękiem”?
0. nie było go wcale
 1. łagodny
 2. średni
 3. silny
 4. bardzo silny
- D 1. Czy w czasie ubiegłego tygodnia ataki paniki utrudniały panu/pani kontakty z rodziną?
0. nie
 1. nieznacznie
 2. średnio
 3. znacznie
 4. bardzo
- D 2. Czy w czasie ubiegłego tygodnia ataki paniki utrudniały panu/pani aktywne spędzanie wolnego czasu?
0. nie
 1. nieznacznie
 2. średnio
 3. znacznie
 4. bardzo
- D 3. Czy w czasie ubiegłego tygodnia ataki paniki utrudniały panu/pani wypełnianie obowiązków zawodowych i domowych?
0. nie
 1. nieznacznie
 2. średnio
 3. znacznie
 4. bardzo
- E 1. Czy w czasie ubiegłego tygodnia martwił się pan/pani swoimi objawami (np. tym, że w czasie ataku może pan/pani upaść, zranić się, zasłabnąć, umrzeć?)
0. nie
 1. trochę
 2. dość często
 3. często
 4. bardzo często

- E 2. Czy zdarzyło się panu/pani nie dowierzać lekarzowi, gdy informował, że takie objawy, jak kołatanie serca, zawroty głowy, drżenie rąk, mogą mieć przyczyny psychologiczne, a nie somatyczne?
0. wierzyłem lekarzowi
 1. trochę jednak nie dowierzałem
 2. myślałem, że tylko częściowo ma rację
 3. myślałem, że raczej nie ma racji
 4. uważałem, że nie ma racji i że moje objawy wynikają wyłącznie z choroby somatycznej.

Kwestionariusz Orientacji Życiowej (SOC-29)

.....
 Imię Nazwisko Rok urodzenia Data badania

Poniższy zestaw pytań odnosi się do różnych aspektów życia. Przy każdym pytaniu podano siedem możliwych odpowiedzi. Proszę otoczyć kółkiem tę cyfrę, która wyraża Twoją odpowiedź, przy czym cyfry 1 i 7 oznaczają odpowiedzi skrajne. Jeśli określenie umieszczone pod 1 uważasz za właściwe, otocz kółkiem 1; jeśli odpowiada Ci określenie umieszczone pod 7, otocz kółkiem 7. Jeśli masz inne odczucia, otocz kółkiem tę cyfrę, która najlepiej wyraża to, co czujesz. Przy każdym pytaniu proszę zaznaczyć tylko jedną odpowiedź.

1. Gdy rozmawiasz z ludźmi, czy masz poczucie, że nie rozumieją Cię?

1	2	3	4	5	6	7
nigdy nie masz takiego poczucia					zawsze masz takie poczucie	

2. W przeszłości, kiedy musiałeś zrobić coś, co zależało od współpracy z innymi ludźmi, czy miałeś poczucie, że to:

1	2	3	4	5	6	7
na pewno nie będzie zrobione					na pewno zostanie zrobione	

3. Pomyśl o ludziach, z którymi kontaktujesz się na co dzień, przy czym nie chodzi tu o Twoich najbliższych. Jak dobrze znasz większość z nich?

1	2	3	4	5	6	7
czujesz, że to obcy ludzie					znasz ich bardzo dobrze	

4. Czy masz poczucie, że tak naprawdę nie obchodzi Cię to, co dzieje się wokół Ciebie?

1	2	3	4	5	6	7
bardzo rzadko					bardzo często lub nigdy	

5. Czy zdarzyło Ci się w przeszłości, że byłeś zaskoczony zachowaniem ludzi, których – jak sądziłeś – dobrze znasz?

1	2	3	4	5	6	7
nigdy się tak nie zdarzyło					zawsze tak było	

6. Czy zdarzyło się, że zawiedli Cię ludzie, na których liczyłeś?

1	2	3	4	5	6	7
nigdy się tak nie zdarzyło					zawsze tak było	

7. Życie jest:

1	2	3	4	5	6	7
bardzo ciekawe					zupełnie jednostajne	

8. Do tej pory w Twoim życiu:

1	2	3	4	5	6	7
nie było żadnych wyraźnych celów czy dążeń					były bardzo wyraźne cele i dążenia	

9. Czy masz poczucie, że jesteś traktowany niesprawiedliwie?

1	2	3	4	5	6	7
bardzo często					bardzo rzadko lub nigdy	

10. W ciągu ostatnich dziesięciu lat Twoje życie było:

1	2	3	4	5	6	7
pełne zmian i nie wiedziałeś, co za chwilę się wydarzy					całkowicie i jasne uporządkowane	

11. Twoje życie w przyszłości będzie:

1	2	3	4	5	6	7
niezwykle fascynujące					śmiertelnie nudne	

12. Czy miewasz wrażenie, że jesteś w nieznannej Ci sytuacji i nie wiesz, co robić?

1	2	3	4	5	6	7
bardzo często					bardzo rzadko lub nigdy	

13. Co najlepiej opisuje Twój sposób patrzenia na życie?

1	2	3	4	5	6	7
zawsze można znaleźć wyjście z przykrych sytuacji					nie ma wyjścia z przykrych sytuacji	

14. Kiedy myślisz o swoim życiu, bardzo często:

1	2	3	4	5	6	7
czujesz, jak dobrze jest żyć					zadajesz sobie pytanie, po co w ogóle żyjesz	

15. Kiedy stajesz przed trudnym problemem, wybór rozwiązania jest:

1	2	3	4	5	6	7
zawsze zagmatwany					zawsze zupełnie jasny	

16. Wykonywanie codziennych zajęć jest dla Ciebie źródłem:

1	2	3	4	5	6	7
dużej przyjemności i zadowolenia					przykrości i nudy	

17. Twoje życie w przyszłości będzie prawdopodobnie:

1	2	3	4	5	6	7
pełne zmian i nie będziesz wiedział, co się za chwilę wydarzy					całkowicie uporządkowane i jasne	

18. Kiedy coś nieprzyjemnego zdarzało się w przeszłości, byłeś skłonny:

1	2	3	4	5	6	7
gryźć się tym i martwić					mówić sobie „w porządku, muszę z tym jakoś żyć i dalej robić swoje”	

19. Czy miewasz „mieszane” (skłaniające do niepokoju) uczucia i myśli?

1	2	3	4	5	6	7
bardzo często					bardzo rzadko lub nigdy	

20. Kiedy robisz coś, co wprawia Cię w dobry nastrój:

1	2	3	4	5	6	7
z pewnością pozostaniesz w dobrym nastroju					z pewnością zdarzy się coś, co zepsuje Ci dobry nastrój	

21. Czy zdarza się, że masz w sobie uczucia, których wolałbyś nie mieć?

1	2	3	4	5	6	7
bardzo często					bardzo rzadko lub nigdy	

22. Przewidujesz, że Twoje życie osobiste będzie w przyszłości:

1	2	3	4	5	6	7
zupełnie bez sensu i celu					w pełni sensowne i celowe	

23. Czy myślisz, że w przyszłości zawsze będą ludzie, na których będziesz mógł liczyć?

1	2	3	4	5	6	7
jesteś pewien, że będą					wątpisz, czy będą	

24. Czy miewasz przykre wrażenie, że nie wiesz, co się dokładnie wydarzy?

1	2	3	4	5	6	7
bardzo często					bardzo rzadko lub nigdy	

25. Ludzie – nawet o silnym charakterze – czasami czują się przegrani w pewnych sytuacjach. Jak często czułeś się tak w przeszłości?

1	2	3	4	5	6	7
bardzo często					bardzo rzadko lub nigdy	

26. Kiedy coś się zdarzyło, czy zwykle stwierdzałeś, że:

1	2	3	4	5	6	7
przeceniłeś znaczenie wydarzenia lub go nie doceniłeś					widziałeś sprawy we właści- wych proporcjach	

27. Kiedy myślisz o trudnościach, które możesz napotkać w ważnych dziedzinach swe-
go życia, czy masz poczucie że:

1	2	3	4	5	6	7
zawsze uda Ci się pokonać trudności					nie uda Ci się pokonać trudno- ści	

28. Jak często masz wrażenie, że to, co robisz na co dzień, jest niezbyt sensowne?

1	2	3	4	5	6	7
bardzo często					bardzo rzadko lub nigdy	

29. Jak często doznajesz uczuć, nad którymi nie wiesz, czy potrafisz zapanować?

1	2	3	4	5	6	7
bardzo często					bardzo rzadko lub nigdy	

Kwestionariusz BSIQ (Body Sensations Interpretation Questionnaire)

1. Czujesz, że brakuje Ci tchu. Dlaczego?
 - a) To pierwsze objawy grypy.
 - b) Zaraz zaczniesz się dusić albo przestaniesz oddychać.
 - c) Jesteś fizycznie „do niczego”.

2. Zauważasz, że nagle zaczynasz widzieć niewyraźnie. Dlaczego?
 - a) Przemęczyłeś trochę swoje oczy.
 - b) Powinieneś sprawić sobie okulary albo zmienić te, które dotychczas nosiłeś.
 - c) Jest to objaw jakiejś poważnej choroby.

3. Czujesz się trochę słabo i kręci Ci się w głowie. Dlaczego?
 - a) Zaraz zemdlejesz.
 - b) Powinieneś coś zjeść.
 - c) Nie wyspałeś się ubiegłej nocy.

4. Czujesz ucisk w piersi. Dlaczego?
 - a) Powodem są wzdęcia.
 - b) To ból mięśni.
 - c) Coś jest nie w porządku z Twoimi płucami.

5. Zauważasz, że serce wali Ci szybko i mocno. Dlaczego?
 - a) Ponieważ miałeś wcześniej trochę ruchu.
 - b) Ponieważ zaczyna się atak astmy.
 - c) Ponieważ jesteś zdenerwowany.

6. Nagle czujesz się niepewnie i masz trudności z jasnym myśleniem. Dlaczego?
 - a) Zaraz zacznie się atak astmy.
 - b) Nie wyspałeś się ubiegłej nocy.
 - c) Za dużo pracowałeś i potrzebujesz odpoczynku.

7. Zauważasz, że serce ci wali, brakuje ci tchu, czujesz zawroty głowy i wrażenie nie-realności. Dlaczego?
 - a) Jesteś przemęczony i potrzebujesz odpoczynku.
 - b) Zaszkodziło ci jedzenie.
 - c) Jesteś poważnie chory na astmę i zaraz zacznie się atak.

- | | | | | | | | | | | |
|-----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. | Szczycę się tym, że potrafię pozbawiać ludzi ich złudzeń na swój temat. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 11. | Często działam impulsywnie, gdy coś mnie drażni. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 12. | Czuję się chory, gdy sprawy nie układają się po mojej myśli. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 13. | Jestem osobą bardzo zahamowaną. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 14. | Czerpię więcej satysfakcji z moich fantazji niż z realnego życia. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 15. | Posiadam specjalne umiejętności, które pozwalają mi iść przez życie bez problemów. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 16. | Zawsze istnieją jakieś powody, gdy sprawy nie układają mi się, jak należy. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 17. | Rozwiązuję więcej spraw w moich marzeniach niż w realnym życiu. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 18. | Niczego się nie boję. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 19. | Czasami myślę, że jestem aniołem, a kiedy indziej, że diabłem. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 20. | Gdy czuję się zraniony, ujawniam agresywność. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 21. | Zawsze czuję, że ktoś z moich znajomych jest jakby moim aniołem stróżem. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 22. | Moim zdaniem ludzie są albo źli, albo dobrzy. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 23. | Gdyby szef się mnie czepiał, to mógłbym specjalnie popełnić jakiś błąd w mojej pracy lub pracować wolniej, żeby się na nim zemścić. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 24. | Znam kogoś, kto potrafi zrobić wszystko i jest absolutnie prawy i sprawiedliwy. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 25. | Potrafię opanować swoje uczucia, jeśliby miały one przeszkadzać w tym, co robię. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 26. | Zazwyczaj potrafię zobaczyć śmieszna stronę sytuacji skądinąd kłopotliwych i bolesnych. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 27. | Dostaję bólu głowy, kiedy muszę robić coś, czego nie lubię. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 28. | Często jestem miły dla ludzi, co do których mam uzasadnione powody, aby być na nich zły. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 29. | Jestem pewien, że jestem pokrzywdzony przez los. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 30. | Kiedy muszę się zmierzyć z trudną sytuacją, próbuję wyobrazić sobie, jaka ona będzie, i planuję sposoby poradzenia sobie z nią. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 31. | Lekarze nigdy naprawdę nie rozumieją, co mi dolega. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |

- | | | | | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 32. Po tym, jak walczę o swoje prawa, mam skłonności do przepraszenia za to. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 33. Kiedy jestem przygnębiony lub zaleźniony, jedzenie sprawia, że czuję się lepiej. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 34. Często mówią mi, że nie okazuję swoich uczuć. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 35. Gdy mogę przewidzieć, że będę smutny, wtedy łatwiej mi sobie z tym poradzić. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 36. Choćbym nie wiem jak się skarżył, nikt na to właściwie nie zareaguje. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 37. Często zauważam, że nie czuję niczego, kiedy sytuacja mogłaby uzasadniać silne emocje. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 38. Chwycenie się jakiejś pracy, która jest pod ręką, chroni mnie przed przygnębieniem lub niepokojem. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 39. Gdybym przeżywał kryzys, szukałbym innej osoby mającej ten sam problem. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 40. Kiedy mam w myślach ochotę, aby zrobić komuś coś złego, to potem odczuwam potrzebę, aby być dla niego bardzo dobrym. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |

Prosimy o sprawdzenie, czy odpowiedziałeś na wszystkie pytania.

Klucze DSQ-40

Mechanizmy dojrzałe

- | | |
|-----------------|-------|
| 1. Humor: | 5,26 |
| 2. Sublimacja: | 3,38 |
| 3. Antycypacja: | 30,35 |
| 4. Słumienie: | 2,25 |

Mechanizmy neurotyczne

- | | |
|------------------------|-------|
| 1. Odczynianie: | 32,40 |
| 2. Pseudoaltruizm: | 1,39 |
| 3. Idealizacja: | 21,24 |
| 4. Formacja reaktywna: | 7,28 |

Mechanizmy niedojrzałe

- | | |
|---------------------------|-------|
| 1. Projekcja: | 6,29 |
| 2. Bierna agresja: | 23,36 |
| 3. <i>Acting-out</i> : | 11,20 |
| 4. Izolacja: | 34,37 |
| 5. Dewaluacja: | 10,13 |
| 6. Fantazje schizoidalne: | 14,17 |
| 7. Zaprzeczenie: | 8,18 |
| 8. Przemieszczenie: | 31,33 |
| 9. Dysocjacja: | 9,15 |
| 10. Rozszczepienie: | 9,22 |
| 11. Racjonalizacja: | 4,16 |
| 12. Somatyzacja: | 12,27 |

Ankieta życiorysowa (wersje odpowiedzi: tak, nie, nie ujawnię)

Imię i nazwisko badanego

Data i miejsce urodzenia

Zawód

Wykształcenie

Stan cywilny

Data badania

Rodzina generacyjna

- Warunki materialne rodziny
- Choroby rodziców
- Występowanie uzależnień u rodziców
- Występowanie uzależnień u rodzeństwa
- Zakres obowiązków w domu (gospodarstwie)
- Wsparcie emocjonalne rodziców
- Wsparcie w obrębie obowiązków w domu (gospodarstwie)
- Despotyzm rodziców
- Obojętność rodziców
- Wrogość rodziców
- Odrzucenie przez rodziców
- Stawianie różnorodnych, nierealistycznych wymagań, przekraczających siły i zasoby
- Stosowanie dotkliwych kar
- Poniżanie
- Nadużycia seksualne
- Wczesna separacja od matki
- Wychowanie w rodzinie niepełnej
- Śmierć matki
- Śmierć ojca
- Śmierć rodzeństwa
- Jawny konflikt pomiędzy rodzicami
- Rozwód rodziców
- Niejawny konflikt pomiędzy rodzicami
- Konflikt z rodzicami
- Konflikt z rodzeństwem
- Odejście z domu rodzinnego (własne)
- Odejście z domu członka rodziny
- Powrót do domu (własny)
- Powrót do domu członka rodziny

Linia życiowa

- Związek formalny
- Związek nieformalny
- Trójkąt
- Związek zawarty z miłości

- Akceptacja przez rodzinę partnera
- Dominacja partnera
- Związek partnerski
- Konflikty życiowe
- Rozczarowanie po zawarciu związku
- Zmiana partnera
- Rozwód
- Śmierć partnera (z jakiego powodu, w jaki sposób)
- Zdrady przez partnera
- Zdrady partnera
- Udane współżycie seksualne
- Bliska więź

Rodzina prokreacyjna

- Rodzicielstwo
- Rodzicielstwo chciane
- Poronienia (samoistne i sztuczne)
- Narodziny dziecka
- Problemy wychowawcze
- Konflikty z dzieckiem
- Odejście dzieci z domu
- Usamodzielnienie się dzieci
- Śmierć dziecka (kiedy, z jakiego powodu, w jakich okolicznościach)
- Ważne wydarzenia w życiu dziecka
- Kłopoty dzieci

Inne trudności interpersonalne

- Istnienie przyjaciół
- Konflikty z przyjaciółmi
- Konflikty ze znajomymi
- Konflikty z teściami
- Konflikt z osobą znaczącą
- Zmiana grupy społecznej
- Wykluczenie z grupy

Szkoła

- Trudności szkolne
- Brak akceptacji ze strony grupy rówieśniczej
- Powtarzanie klas
- Konflikty z nauczycielami
- Trafny wybór szkoły
- Delegacje rodziców
- Zmiana szkoły

Trudności zawodowe

- Niezadowolenie z wyboru zawodu

- Konflikty w pracy
- Konieczność przekwalifikowania zawodowego
- Bezrobocie
- Renta
- Emerytura
- Zmiana pracy
- Nadmierne obowiązki w pracy
- Zmiana zakresu odpowiedzialności – awans
- Zmiana zakresu odpowiedzialności – degradacja
- Satysfakcja zawodowa
- Brak pracy współmałżonka

Warunki życia

- Trudności mieszkaniowe
- Otrzymanie (kupienie) mieszkania, ewentualne obciążenia finansowe w postaci kredytów
- Zmiana miejsca zamieszkania
- Emigracja

Finanse

- Istnienie stałego źródła utrzymania
- Nagłe wzbogacenie
- Nagłe zubożenie
- Nieadekwatne zarobki
- Kłopoty finansowe
- Zależność finansowa

Prawo

- Konflikty z prawem (jakie)
- Aktualnie toczące się postępowania prawne

Religia

- Przynależność do wspólnoty religijnej
- Zmiana wyznania
- Odejście od Kościoła (z jakiego powodu)
- Trudności związane z przynależnością do Kościoła
- Odrzucenie przez wspólnotę religijną

Przełomy biologiczne

- Kryzysy dojrzewania (jakie)
- Klimakterium
- Starzenie się
- Obiektywnie uzasadniony negatywny bilans życiowy

Inne stresy psychospołeczne

- Gwałt

- Przypadkowa ciąża
- Aborcja
- Doznanie przemocy (o jakim charakterze, z czyjej strony, przez jak długi czas)
- Doznanie mobbingu w pracy, w środowisku
- Przeżycie poważnego wypadku
- Przeżycie kataklizmu (np. powodzi, pożaru, utrata dobytku)

Opieka nad bliskimi emocjonalnie, chorymi osobami

- Opieka nad ciężko chorymi somatycznie (rozpoznanie, zakres obowiązków, czas spędzany z chorym, organizowanie opieki)
- Przewlekła choroba somatyczna bez konieczności bezpośredniej opieki
- Opieka nad osobami kalekimi
- Opieka nad chorym dzieckiem (leżącym w szpitalu, jak długo, z jakim rozpoznaniem, kto wtedy opiekuje się domem i spełnia codzienne obowiązki inne niż opieka)
- Opieka nad osobą z poważnym urazem fizycznym
- Opieka nad osobą nieprzytomną lub ze znacznymi deficytami poznawczymi, np. sędziwą, chorą na chorobę Alzheimera
- Opieka nad osobą chorą psychicznie, psychotyczną, depresyjną, z myślami i tendencjami samobójczymi (od jak dawna, z jaką intensywnością, czy opiekun ma oparcie w domu, rodzinie, w personelu medycznym itp.)