

Autorzy

Prof. dr hab. med. *Adam Bilikiewicz*
Prof. dr hab. med. *Stanisław Dąbrowski*
Dr n. med. *Bogusław Habrat*
Dr n. med. *Janusz Heitzman*
Prof. dr hab. med. *Andrzej Jakubik*
Prof. dr hab. med. *Marek Jarema*
Prof. dr hab. n. hum. *Danuta K'dzielowa*
Prof. dr hab. med. *Andrzej Kiejna*
Dr hab. med., prof. nzw. AM (Gdańsk) *Jerzy Landowski*
Prof. dr hab. med. *Stefan Leder*
Dr hab. med., prof. nzw. AWF *Zbigniew Lew-Starowicz*
Prof. dr hab. med. *Irena Namysłowska*
Dr n. med. *Tadeusz Nasierowski*
Dr n. med. *Tadeusz Parnowski*
Dr n. med. *Bożena Pietrzykowska*
Prof. dr hab. med. *Stanisław Puzyński*
Prof. dr hab. med. *Janusz Rybakowski*
Dr n. med. *Joanna Rymaszewska*
Doc. dr hab. med. *Maria Siwiak-Kobayashi*
Prof. dr hab. med. *Waldemar Szelenberger*
Prof. dr hab. med. *Halina Wardaszko-Łyskowska*
Prof. dr hab. med. *Jacek Wciórka*

PSYCHIATRIA

Podręcznik
dla studentów medycyny
pod redakcją
prof. dr. hab. med. Adama Bilikiewicza
Wydanie III
zmienione i uzupełnione

WARSZAWA

WYDAWNICTWO LEKARSKIE PZWL

C) Copyright by Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1992 © Copyright by Wydawnictwo Lekarskie PZWL,
Warszawa 1998, 2000, 2001, 2003, 2004, 2006

Wszystkie prawa zastrzeżone.

Przedruk i reprodukcja w jakiegokolwiek postaci całości bądź części książki
bez pisemnej zgody wydawcy są zabronione.

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego rekomenduje podręcznik „Psychiatria. Podręcznik dla studentów
medycyny” pod redakcją prof. *Adama Bilikiewicza*.

Redaktor ds. publikacji medycznych: mgr *Alicja Pankiewicz*

Redaktor merytoryczny: mgr *Teresa Widzak-Piernikowa* Redaktor techniczny: *Andrzej Kowalski* Korekta: *Zespół*³

Projekt okładki i stron tytułowych: *Alina Dłużewska*

ISBN 83-200-3388-8 Wydanie III (dodruk)

Wydawnictwo Lekarskie PZWL 00-251 Warszawa, ul. Miodowa 10 tel. (022) 695-40-33

Księgarnia wysyłkowa:

tel. (022) 695-44-80

infolinia: 0 801-142-080

www.pzwl.pl

e-mail: promocja@pzwl.pl

Skład i łamanie: KaMeL-WOMIK, Warszawa Druk: Pabianickie Zakłady Graficzne SA

PRZEDMOWA

DO TRZECIEGO WYDANIA

Od drugiego wydania podręcznika minęło parę lat (1998 r.). W obecnym trzecim wydaniu autorzy unowocześnili swoje rozdziały, postęp w psychiatrii i naukach pokrewnych jest bowiem bardzo duży. Dziesięć rozdziałów zostało napisanych od nowa. Do współpracy zostali zaproszeni nowi współautorzy, których wymienię z nazwiska, składając im w tym miejscu serdeczne podziękowanie. Są to: dr n. med. Bogusław Habrat, dr n. med. Janusz Heitzman, prof. dr n. hum. Danuta Kędzielawa, prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna, prof. dr hab. med. Jerzy Landowski, dr n. med. Tadeusz Parnowski, dr n. med. Bożena Pietrzykowska, dr n. med. Joanna Rymaszewska i doc. dr hab. med. Maria Siwiak-Kobayashi.

Podręczniki zbiorowe mają swoje wady i zalety. Od samego początku, tj. od pierwszego wydania, wraz ze zmarłym prof. Włodzimierzem Strzyżewskim chcieliśmy, aby autorami książki byli w miarę możliwości przedstawiciele wszystkich polskich ośrodków akademickich. Chodziło bowiem o to, żeby podręcznik był akceptowany przez wszystkie uczelnie medyczne. Sądzę, że osiągnęliśmy ten cel. Podręcznik jest dobrze przyjmowany zarówno przez wykładowców jak i studentów. Świadczą o tym docierające do mnie opinie, a także udzielona podręcznikowi rekomendacja Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

Nasze wspólne dzieło będzie podstawowym źródłem wiedzy z zakresu psychiatrii dla absolwentów polskich wydziałów lekarskich, przygotowujących się do egzaminu państwowego z medycyny. Wierzę, że w 2004 r. Polska stanie się pełnoprawnym członkiem zjednoczonej Europy. Mam nadzieję, że podręcznik przyczyni się dociągnięcia ambitnego celu – uznawania polskich dyplomów w krajach Unii Europejskiej, bez obowiązku nostryfikacji. Pewną przeszkodą w urzeczywistnieniu tego celu może być zbyt mała liczba godzin dydaktycznych przyznawana przez poszczególne uczelnie na nauczanie psychiatrii. Ministerstwo Zdrowia zwróciło się do mnie z prośbą o opracowanie programu „minimum psychiatrii” dla studentów wydziałów lekarskich. We współpracy z prof. Jackiem Bombą, prezesem Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, opracowaliśmy taki program, zwracając jednocześnie uwagę, że „minimum godzinowe” powinno wynosić co najmniej 120 godzin. Nasze stanowisko poparło Walne Zgromadzenie Delegatów Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego obradujące w czerwcu 2001 roku w Krakowie. Niestety nie otrzymaliśmy do dzisiaj odpowiedzi.

Miałem sposobność zapoznania się z programami nauczania psychiatrii na uniwersytetach niemieckich. Z satysfakcją odnotowałem, że pod względem treści nauczania nasze programy nie odbiegają od niemieckich.

Na zakończenie tej krótkiej przedmowy pragnę wyrazić podziękowanie prof. Jackowi Bombie za wnikliwą, choć bardzo krytyczną ocenę naszego podręcznika, jaką zamieścił w „Psychiatrii Polskiej” nr 2, 1999 r. Ufam, że obecne wydanie nie będzie zawierało dostrzeżonych przez Recenzenta usterek.

Wiem, że z podręcznika korzystają nie tylko studenci medycyny. Uczą się z niego studenci psychologii, prawa i innych nauk humanistycznych. Wszystkim Czytelnikom „Psychiatrii” życzę miłej lektury i wyrobienia sobie własnego zdania na temat tej specjalności. Wspólnie ze współautorami oczekuję uwag, które wykorzystam w przyszłości, jeśli będzie taka potrzeba.

Adam Bilikiewicz

SPIS TREŚCI

1. Zakres psychiatrii oraz jej miejsce w kulturze i wśród innych dyscyplin nauki – Adam Bilikiewicz.....	11
2. Zarys dziejów psychiatrii. Kierunki w psychiatrii – Tadeusz Nasierowski.....	23
3. Fizjologiczne podstawy czynności psychicznych – Waldemar Szelenberger.....	46
4. Etiologia i patogeneza zaburzeń psychicznych – Janusz Rybakowski.....	53
Interakcja czynników etiologicznych w patogenezie zaburzeń psychicznych.....	53
Biologiczny substrat zaburzeń psychicznych.....	54
Czynniki genetyczne w etiopatogenezie zaburzeń psychicznych.....	55
Zmiany czynności mózgu w następstwie różnych czynników etiologicznych zaburzenia psychiczne	57
Czynniki psychospołeczne w etiopatogenezie zaburzeń psychicznych.....	59
5. Psychopatologia ogólna – objawy i zespoły zaburzeń psychicznych – Jacek Wciórka.....	61
Podstawy analizy psychopatologicznej.....	61
Objawy zaburzeń psychicznych.....	63
Zespoły zaburzeń psychicznych	107
6. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zagadnienia nazewnictwa – Adam Bilikiewicz.....	121
Uwagi ogólne	121
Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych.....	123
Klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.....	125
7. Epidemiologia psychiatryczna – Andrzej Kiejna.....	130
Wstęp.....	130
Pomiary stanu zdrowia ludności.....	130
Metodologia w badaniach epidemiologicznych	133
Narzędzia stosowane w badaniach epidemiologicznych w psychiatrii.....	134
8. Badanie chorego	138
Badanie psychiatryczne – Adam Bilikiewicz.....	138
Wybrane metody psychologicznych badań diagnostycznych – Danuta Kądziałowa.....	159
Badania neuroradiologiczne – Marek Jarema.....	168
Badanie elektroencefalograficzne – Waldemar Szelenberger.....	178
Badania biochemiczne, neurohormonalne i immunologiczne – Jerzy Landowski.....	184
9. Zaburzenia psychiczne na tle organicznym – Adam Bilikiewicz, Marek Jarema	198
Wprowadzenie.....	198
Definicja otępienia.....	199

Epidemiologia.....	200
Klinika zespołów ołepiennych	202
Neuropatologia	205
Zespoły ołepienne naczyniowe (naczyniopochodne).....	213
Zespoły ołepienne i inne zaburzenia psychiczne w następstwie urazów czaszkowo-mózgowych.....	218
Patogeneza i podział urazowych zaburzeń psychicznych	218
Guzy wewnątrzczaszkowe	223
Zaburzenia psychiczne w neuroinfekcjach.....	227
Przewlekłe zakażenia wirusowe	235
Padaczki	239
10. Zaburzenia psychiczne spowodowane chorobą somatyczną – Adam Bilikiewicz	254
Charakterystyka problemu	254
Rola niektórych czynników etiopatogenetycznych somatogennych zaburzeń.....	256
Choroby narządów wewnętrznych	263
11. Zaburzenia psychiczne spowodowane przyjmowaniem substancji psychoaktywnych – Bogusław Habrat.....	272
Rodzaje substancji psychoaktywnych.	273
Podstawowe kategorie diagnostyczne zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania spowodowanych substancjami psychoaktywnymi.....	275
Alkohol.....	277
Opioidy (opiaty)	287
Kanabinole	295
Leki uspokajające i nasenne	297
Substancje psychostymulujące (pobudzające)	302
Substancje halucynogenne	304
Wyroby tytoniowe (nikotyna).....	306
Lotne rozpuszczalniki.....	308
12. Psychozy schizofreniczne – Jacek Wciórka	310
Definicja i ogólna charakterystyka.....	310
Powstanie pojęcia	311
Pozycja nozologiczna	312
Epidemiologia.....	316
Etiologia i patogeneza.....	318

Obraz kliniczny.....	327
Przebieg i rokowanie.....	339
Leczenie.....	341
Zaburzenia pokrewne schizofrenii	353
13. Paranoja i reakcje paranoiczne – Irena Namysłowska.....	356
Definicja i pozycja nozologiczna	356.
Epidemiologia.....	358
Etiologia i patogeneza.....	358
Obraz kliniczny.....	359
Rozpoznanie różnicowe	363
Leczenie, rokowanie.....	363
14. Halucynozy (psychozy parafréniczne) – Adam Bilikiewicz	365
Definicja i pozycja nozologiczna	365
Epidemiologia.....	366
Obraz kliniczny.....	367
Postacie	367
Rokowanie.....	368
Różnicowanie	369
15. Choroby afektywne – Stanisław Pużyński	370
Definicja i pozycja nozologiczna	370
Rzrwój koncepcji w zarysie historycznym	370
Etiologia i patogeneza.....	372
Rzrpowszechnienie chorób afektywnych.....	374
Obraz kliniczny depresji i manii.....	374
Przebieg chorób afektywnych, rokowanie	384
Leczenie nawrotów i profilaktyka chorób afektywnych	389
16. Nerwice – Stefan Leder, Maria Siwiak–Kobayashi	31
Klasyfikacje	394
Dane epidemiologiczne.....	396
Etiologia i patogeneza.....	396
Fenomenologia	399
Zaburzenia lękowe	400
Rozpoznanie i obraz kliniczny	404
Rozpoznawanie nerwic.....	417

Leczenie i zapobieganie	418
Farmakoterapia	421
17. Zaburzenia reaktywne – Adam Bilikiewicz	425
Definicja i pozycja nozologiczna	425
Klasyfikacja	425
Obraz kliniczny.....	426
Rokowanie.....	431
Leczenie	431
18. Rola czynników psychologicznych i behawioralnych w genezie niektórych chorób somatycznych – Adam Bilikiewicz.....	432
Wstęp i definicja.....	432
Podział zaburzeń.....	434
Diagnostyka.....	436
Leczenie	436
Rokowanie.....	437
19. Zespoły psychopatologiczne związane z zaburzeniami procesów fizjologicznych	438
Zaburzenia odżywiania się – Adam Bilikiewicz.....	438
Zaburzenia snu – Waldemar Szelenberger	445
Zaburzenia seksualne – Zbigniew Lew-Starowicz	459
20. Zaburzenia osobowości – Andrzej Jakubik.....	476
Wstęp.....	476
Definicje	477
Patogeneza i epidemiologia	478
Obraz kliniczny i różnicowanie	480
Leczenie	490
21. Samobójstwa i zaburzenia psychiczne (zwłaszcza depresje) – Stanisław Pużyński.....	492
Geneza samobójstw.....	492
Epidemiologia samobójstw.....	493
Zaburzenia psychiczne i samobójstwa	494
22. Psychiatria dzieci i młodzieży (wybrane zagadnienia) – Irena Namysłowska.....	499
Odrębność psychiatrii dzieci i młodzieży.....	499
Etiologia i patogeneza.....	500
Epidemiologia.....	501
Rozwój psychiczny dziecka i cykl życia rodziny.....	502

Psychiatria dzieci	507
23. Starzenie się i zaburzenia psychiczne wieku podeszłego – Adam Bilikiewicz, Tadeusz Parnowski.....	527
Uwagi ogólne – wstęp.....	527
Dane demograficzne wieku podeszłego	528
Teorie starzenia się, zmiany anatomiczne i dostosowanie psychospołeczne starzejącego się organizmu	529
Zaburzenia psychiczne najczęściej występujące w starości.....	542
Ogólne zasady postępowania w psychogeriatrici.....	574
Organizacja opieki psychogeriatricznej.....	576
24. Somatoterapia zaburzeń psychicznych – Adam Bilikiewicz, Stanisław Pużyński.....	578
Leki przeciwpsychotyczne (neuroleptyki)	584
Leki przeciwdepresyjne	595
Leki przeciwłękowe (anksjolityczne).....	620
Leki prokognitywne	625
Leki pobudzające (psychostymulujące)	631
Leki nasenne (hipnotyczne)	633
Leki tymoprofilaktyczne.....	635
Leki przeciwparkinsonowskie	635
Inne leki psychotropowe.....	637
Środki psychozotwórcze.....	638
25. Farmakologiczna profilaktyka chorób psychicznych – Janusz Rybakowski.....	640
Pojęcie farmakologicznej profilaktyki w psychiatrii	640
Farmakologiczna profilaktyka chorób afektywnych	641
Farmakologiczna profilaktyka schizofrenii	646
26. Psychoterapia – Stefan Leder	650
Definicja i istota psychoterapii.....	650
Odmiany i cele psychoterapii	650
Psychoterapeuta	655
Pacjent.....	656
Przebieg psychoterapii	659
Techniki i metody psychoterapii.....	662
Psychoterapia grupowa.....	665

27. Doraźna pomoc psychiatryczna – Halina Wardaszko–Łyskowska	672
Specyfika psychiatrycznej pomocy doraźnej	672
Zaburzenia psychiczne, które częściej niż inne wymagają pomocy w trybie doraźnym.....	675
Zaburzenia psychiczne o podłożu organicznym.....	676
Zaburzenia lękowe i napady paniki	679
Pacjent depresyjny	681
Pacjent z agresją i zachowaniami gwałtownymi.....	682
Pacjent z aktywnością samobójczą i dokonujący samouszkodzenia	685
Pacjent powtarzający próby samobójcze	687
Pacjent nadużywający alkoholu i środków psychoaktywnych.....	687
28. Psychiatria konsultacyjna. Psychiatria związków z medycyną –Halina Wardaszko–Łyskowska	688
Konsultacja psychiatryczna	689
Modele konsultacji	689
Konsultacja jako proces	690
Czynniki wpływające na skuteczność pracy konsultanta.....	691
Działalność edukacyjna konsultanta.....	692
Badania naukowe	692
29. Psychiatria środowiskowa i organizacja psychiatrycznej opieki zdrowotnej – Bożena Pietrzykowska.....	693
Psychiatria środowiskowa.....	693
Organizacja psychiatrycznej opieki zdrowotnej.....	699
30. Koszty leczenia w psychiatrii – Andrzej Kiejna, Joanna Rymaszewska	708
31. Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego i jej realizacja – Stanisław Dąbrowski.....	718
Promocja zdrowia psychicznego i kształtowanie postaw społecznych.....	719
Opieka zdrowotna i pomoc w środowisku rodzinnym i społecznym.....	719
Ochrona praw osób z zaburzeniami psychicznymi	722
32. Psychiatria sądowa i orzecznictwo – Janusz Heitzman.....	736
Opiniowanie w sprawach karnych	738
Opiniowanie w sprawach cywilnych	758
33. Niektóre problemy etyczno – deontologiczne w psychiatrii – Adam Bilikiewicz.....	772
34. Słownik terminologiczny – Adam Bilikiewicz	782
Skorowidz	857

1. ZAKRES PSYCHIATRII ORAZ JEJ MIEJSCE W KULTURZE I WŚRÓD INNYCH DYSCYPLIN NAUKI

Wychodząc z leksykalnego określenia, psychiatria jest dziedziną medycyny, której przedmiotem zainteresowania są zaburzenia psychiczne z ich licznymi uwarunkowaniami rodzinno-genetycznymi, konstytucjonalnymi, biologicznymi, psychologicznymi i społecznymi. Obejmuje ich etiologię, patogenezę, symptomatologię, klinikę i leczenie. Można przytoczyć wiele argumentów przemawiających na korzyść tezy, iż psychiatria w kulturze i wśród innych dyscyplin nauki zajmuje miejsce szczególne. Psychiatria w swoich poszukiwaniach teoretycznych i praktycznych czerpie ze zdobyczy neurologii, neurofizjologii, neurochemii, genetyki, biologii molekularnej, antropologii, etologii, cybernetyki, psychologii, socjologii, a także z wielu szkół i kierunków filozoficznych. Dużo można by też powiedzieć o powiązaniu psychiatrii z różnymi religiami.

Psychiatrię dzielimy tradycyjnie na symptomatologię ogólną, czyli **psychopatologię ogólną**, i psychopatologię szczegółową czyli **psychiatrię właściwą**. W psychiatrii właściwej wyodrębnia się współcześnie wiele, w jakimś sensie usamodzielniających się działów, takich jak: psychiatrię kliniczną (dorosłych oraz dzieci i młodzieży), psychiatrię społeczną środowiskową konsultacyjną sądową kulturową, transkulturową, psychopatologię kryminalną, penitencjarną geriatryczną lub gerontopsychiatrię. Problematyką psychoprofilaktyki, zwłaszcza w aspekcie społeczno-wychowawczym, zajmuje się higiena psychiczna. Bazując na założeniach teoretycznych (ideologicznych) wyodrębnia się też psychiatrię humanistyczną powiązaną z humanistycznymi kierunkami psychologii, psychiatrię antropologiczną, opartą na filozoficznym kierunku egzystencjalistycznym, i psychiatrię biologiczną (przeciwstawianą niekiedy niesłusznie psychiatrii humanistycznej), zakładającą prymat uwarunkowań biologicznych nad psychospołecznymi przyczynami zaburzeń psychicznych.

Związki psychiatrii z innymi dyscyplinami nauki zmieniały się na przestrzeni dziejów i zależały, najogólniej mówiąc, od panujących w danym okresie poglądów na zjawiska psychiczne. O ile w starożytnej Grecji i Rzymie panowały niezwykle postępowe poglądy na temat zaburzeń psychicznych i ich pochodzenia, o tyle w okresie średniowiecza do końca XVIII wieku dla nauk

przyrodniczych medycyny nastały czasy głębokiej ciemnoty, doszło do zastoju i bezdusznego „przeżywania” szczątków kultury starożytnej. Psychologią mogli się zajmować jedynie teologowie. Ich badania obracały się w kręgu introspekcji, opierały się na mistycyzmie, supranaturalizmie lub przesądach.

Momentem przełomowym była rewolucja francuska, w czasie której doszło do radykalnego przewartościowania stosunku do psychicznie chorych, ich symbolicznego wyzwolenia z kajdanów przez Ph. Pinela (będzie o nim mowa w dalszej części książki). Od tego momentu można zauważyć wspaniały rozkwit psychiatrii, w szczególności imponujący rozwój szpitalnictwa psychiatrycznego, chociaż w wielu krajach europejskich nie brakowało przykładów zacofania i barbarzyństwa w obchodzeniu się z psychicznie chorymi jeszcze w pierwszych latach XIX stulecia. Ten przykład dowodzi, jak psychiatria jest głęboko osadzona w kulturze i jak wielkiego formatu ruchy społeczno-polityczne wpływają na kształt i społeczny odbiór. Ktoś słusznie powiedział, że miarą kultury danego społeczeństwa jest jego stosunek do psychicznie chorych, może należy powiedzieć więcej – stopień tolerancji wobec ludzi odbiegających swoim zachowaniem od przeciętnej miary.

Zapoczątkowany przez Pinela i jego zwolenników rozwój psychiatrii trwa do obecnych czasów. Szczególnie w drugiej połowie XX wieku pojawiły się nowe metody rozpoznawania i leczenia zaburzeń psychicznych. Mam na myśli nowoczesne metody obrazowania mózgu (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, pozytronowa tomografia emisyjna, badanie przepływu mózgowego przy użyciu izotopów itd.), które początkowo znalazły zastosowanie w neurologii i neurochirurgii, ale obecnie odgrywają coraz większą rolę w psychiatrii, przyczyniając się do lepszego poznania czynności mózgu w stanach patologicznych. Wyniki tych wyrafinowanych metod diagnostycznych w zestawieniu z badaniami neuropsychologicznymi poszerzają naszą wiedzę na temat patogenezы zaburzeń psychicznych. Zadziwiający postęp odnotowano też w dziedzinie terapii. Rozwój psychofarmakologii i synteza nowych, coraz bardziej selektywnych leków psychotropowych otworzyły przed terapią w psychiatrii zupełnie nowe perspektywy. Bez przesady można mówić o zrewolucjonizowaniu leczenia psychiatrycznego.

Obecnie jesteśmy jednak świadkami paradoksalnego zjawiska, które polega na dotkliwym braku równoległości między rzeczywistym postępem naukowym w dziedzinie badań nad etiopatogenezą chorób psychicznych i ich leczeniem z jednej strony, przynajmniej w okresie kilku ostatnich dziesięcioleci, a postawami społecznymi wobec zagadnień psychiatrii, czy szerzej zdrowia psychicznego, z drugiej. Psychiatria i choroby psychiczne bywają co najwyżej fascynującym źródłem inspiracji dla pisarzy i autorów scenariuszy filmowych lub teatralnych, ale to zupełnie inny problem.

Nie bez powodu Światowe Towarzystwo Psychiatryczne (World Psychiatric Association)

zainicjowało ogólnoswiatową akcję pt. „Schizofrenia – otwórzcie drzwi”, której celem jest przeciwdziałanie dyskryminacji i stygmatyzacji tej grupy chorych. Akcja ta przyczyni się zapewne do poprawy klimatu społecznego wokół osób z zaburzeniami psychicznymi.

Całkiem innym zjawiskiem, które nawiązuje w jakimś sensie do wspomnianego wyżej paradoksu, jest pojawienie się na coraz większą skalę różnego autora „uzdrowiaczy”, reprezentujących tzw. medycynę niekonwencjonalną. Czym tłumaczyć fakt ich ogromnego powodzenia u społeczeństwa, mimo tak widocznego postępu w dziedzinie diagnostyki i terapii zarówno w medycynie zachowawczej, jak i operacyjnej? Nie znam prostej odpowiedzi na to pytanie. Sądzę jednak, że nowoczesna, naukowa medycyna uległa zbytnej technizacji i odhumanizowaniu. Została też pozbawiona pewnego pierwiastka mistyczno-magicznego, jaki znajdował pacjent u swojego lekarza w czasach odległych, a dzisiaj można go jeszcze zauważyć wśród ludów prymitywnych. Jestem przekonany, że ten właśnie element decyduje o powodzeniu „terapeutów”, którzy dzięki mediom reklamują się, przedstawiając siebie jako cudotwórców. Rzekomej wiarygodności ich metod leczenia dostarczają wypowiedzi „uzdrowionych” pacjentów.

Obecnie chciałbym się zatrzymać nie tylko nad wykazywaniem związków między psychiatrią a niektórymi gałęziami nauki, ale nad przyczynami wspomnianego paradoksu i możliwościami jego przezwyciężenia. Historycznych przyczyn tego paradoksalnego stanu rzeczy trzeba szukać właśnie w XIX wieku, kiedy to ukształtowały się dwa zasadnicze, choć zupełnie przeciwstawne kierunki w psychiatrii. Zwolennicy pierwszego kierunku – **przyrodniczego**, ściśle związanego z rozwojem nauk podstawowych, widzieli w zaburzeniach psychicznych następstwo choroby mózgu. Doprowadził on zarówno do sformułowania adekwatnej definicji choroby psychicznej, jak i do powstania układu klasyfikacyjnego zaburzeń psychicznych, na wzór podziału chorób somatycznych, opartego na kryterium nozologicznym. Nie ulega wątpliwości, że szczególny wpływ wywarła tutaj patologia komórkowa R. Virchowa, a także postępy bakteriologii stworzonej przez L. Pasteura i R. Kocha. Ten kierunek reprezentuje współcześnie psychiatria biologiczna. Drugiemu, przeciwstawnemu kierunkowi, nadano obowiązującą do dzisiaj nazwę **psychologicznego**, gdyż wiązał się z rozwojem psychologii eksperymentalnej, a w późniejszych czasach z psychoanalizą i kierunkami pochodnymi. Ten sam zakres pojęciowy ma termin „psychiatria dynamiczna”.

Mimo iż przedstawiciele obydwu tych kierunków zwalczają się namiętnie po dzień dzisiejszy, zdają się zapominać co ich podzieliło w przeszłości i co ich łączy współcześnie, przynajmniej w sensie genezy. Otóż na tym dwoistym ujmowaniu zaburzeń psychicznych zaciążyło dualistyczne traktowanie problemu psychofizycznego na przestrzeni wieków. Nieustanny wpływ miało arystotelesowskie przeciwstawianie się najwyższych przejawów ludzkiej duszy życiu

psychicznemu zwierząt. Pominę tutaj metafizyczne spekulacje na temat ciała i duszy, jakie odnajdujemy w całej historii filozofii, zatrzymam się jedynie krótko na **paradygmacie kartezjańsko-newtonowskim**. On bowiem wywarł decydujący wpływ na kształtowanie się poglądów naukowych w fizyce, biologii, medycynie, psychologii, naukach społecznych itd.

Jak pamiętamy, Kartezjusz swoją teorię przyrody oparł na podziale na dwie niezależne i odrębne sfery: sferę ducha, której nadał nazwę *res cogitans* (rzecz myśląca) i sferę materii, czyli *res extensa* (rzecz rozszerzona). *Res cogitans* stała się obszarem zainteresowań nauk humanistycznych, do *res extensa* nawiązywali w swoich badaniach przedstawiciele nauk przyrodniczych. Trzeba też przypomnieć, że dla Kartezjusza cały świat materialny był maszyną. Dlatego mówimy o mechanistycznym poglądzie na świat tego wybitnego myśliciela XVII wieku. Wszystkie zjawiska przyrodnicze można bowiem, zdaniem Kartezjusza, tłumaczyć w kategoriach praw mechaniki, w kategoriach układu i ruchu poszczególnych części składowych. Nic więc dziwnego, że uległ on fascynacji atomistycznym modelem materii stworzonym przez I. Newtona. W tym matematycznie idealnym modelu wszechświata każdą zmianę można, jak twierdził Newton, wytłumaczyć dzięki znajomości praw, jakimi rządzą wprowadzone przez Boga w ruch cząstki materialne. Jeżeli znamy dokładnie stan szczegółu jakiegoś systemu, to potrafimy z absolutną pewnością przewidzieć przyszłość systemu – głosił Newton.

Te redukcjonistyczne zasady filozofii kartezjańsko-newtonowskiej, stosowane z powodzeniem w nauce XVIII i XIX stulecia, przetrwały do dzisiaj, chociaż – jak twierdzi F. Capra (1987) – „świat znajduje się obecnie w punkcie zwrotnym”. Mówiąc najkrócej, oznacza to odejście od redukcjonizmu na rzecz holizmu, czyli całościowego ujmowania zjawisk. Dokonanie tego zwrotu nie jest zadaniem łatwym. Redukcjonistyczne nawyki i schematy myślowe są głęboko zakorzenione, a ich obrońcy z uporem bronią straconych, jak by się wydawało, pozycji. Capra cytuje w swojej książce zdanie z dzieła z zakresu biologii – Ph. Handler (red.): *Biology and the Future of Man*, New York 1970, które pozwolę sobie w tym miejscu powtórzyć: „...jednym z niezawodnych dowodów rozumienia jakiegoś obiektu jest umiejętność złożenia go z elementów składowych (...) specjaliści biologii molekularnej dowiodą w końcu, że poznali budowę komórki, podejmując próbę jej (...) syntezy”. Czyż zacytowane zdanie nie jest dosłowną egzemplifikacją paradygmatu kartezjańsko-newtonowskiego? Sukcesy biologii komórkowej, mikrobiologii, biologii molekularnej, inżynierii genetycznej, mikroskopii elektronowej – to jedynie przykłady zaczerpnięte z nauk przyrodniczych. A jeśli dodać ogromny postęp w dziedzinie fizyki cząstek elementarnych i innych obszarach nauk ścisłych, łatwo zrozumieć, jak wielkiego skoku myślowego trzeba dokonać, aby przejść od redukcjonizmu do całościowego, holistycznego ujmowania zjawisk.

Przekonanie, iż poznanie szczegółów budowy narządów, tkanek, komórek i ich części

pozwole lepiej poznać funkcjonowanie organizmów żywych, legło u podstaw medycyny pokartezjańskiej. Pod wpływem paradygmatu kartezjańskiego zrodził się w myśli medycznej tzw. **model biomedyczny**. Według tego modelu ciało ludzkie trzy wieki po Kartezjuszu traktowane jest nadal jak maszyna, a choroba interpretowana jako nieprawidłowe funkcjonowanie mechanizmów biologicznych tej maszyny, badanych z punktu widzenia biologii komórkowej i molekularnej. Skupiając uwagę na coraz mniejszych elementach ciała ludzkiego, współczesna medycyna traci często z oczu samego pacjenta jako istotę ludzką, która nie chce być traktowana jedynie jako suma narządów, tkanek i komórek. Ten redukcjonistyczny model biomedyczny zapanował wszechwładnie w neurobiologii.

Używając coraz dokładniejszych, wręcz wyrafinowanych metod badawczych w zgłębnieniu tajemnic układu nerwowego osiągnięto zadziwiający postęp. W tych poszukiwaniach gubi się jednak zjawiska psychiczne – „duchowe” – które nie chcą się zmieścić w wywodzącej się od siedemnastowiecznych jatromechanistów zasadzie *Pondere „mensura et numero Deus omnia fecit”* (Bóg wszystko stworzył, wagą miarą i liczbą). Naukowe miałyby być tylko to, co da się wyrazić w kategoriach matematyczno-fizycznych.

Jak jednak ważyć, mierzyć i wyrażać liczbowo myśli, wyobrażenia, uczucia i inne podmiotowe przejawy życia psychicznego? Ten negatywny, powiedziałbym więcej, pogardliwy stosunek do psychologii i psychiatrii wśród niektórych przedstawicieli medycyny somatycznej wynikał i często wynika z traktowania obszaru zainteresowania tych dziedzin jako mniej ważnego, drugorzędnego, gdyż „mało poznawalnego”. Tutaj dopatrywałbym się jednego ze źródeł owego paradoksu, o którym wspominałem na początku. Każdy medal ma jednak dwie strony. Trudno bowiem zaakceptować postawę niektórych przedstawicieli skrajnego odłamu psychiatrii biologicznej (organicznej), którzy przejęci entuzjazmem dla modelu biomedycznego próbowali, i czynią to niestety nadal, zrozumieć zjawiska psychofizjologiczne i psychopatologiczne wyłącznie w wąskich kategoriach zmian morfologicznych i zakłóceń fizjologicznych w układzie nerwowym. Hołdują oni, jak widać, kartezjańskiemu podejściu mechanistycznemu (człowiek postrzegany jako maszyna).

W odpowiedzi na te postawy narodził się właśnie inny skrajny kierunek psychologii i psychiatrii, któremu początek dała **psychoanaliza Z. Freuda**, a dalszy rozwój zapewnili psychologowie i psychiatrzy o orientacji psychodynamicznej (humanistycznej). Trzeba zresztą przyznać, że w całej historii medycyny i psychiatrii nikt poza Freudem nie stał się tak znany poza kręgami zawodowymi. Niewiele też przypadków popularności znaleźlibyśmy w całej historii kultury. Poglądy freudystów budziły w równym stopniu zarówno podziw i uwielbienie, jak i sprzeciw, często także szyderstwa. Wpłynęły one, zwłaszcza naruszenie przez psychoanalizę tzw.

tabu seksualnego, na twórców antropologii, socjologii, etnografii, sztuki i kultury.

Jakkolwiek można dzisiaj odnosić się krytycznie do poglądów Freuda, trudno zaakceptować oskarżycielskie wypowiedzi entuzjastów neurobiologii, że jego działalność przyczyniła się do zahamowania badań naukowych nad etiopatogenezą zaburzeń psychicznych, a tym samym psychiatrii jako nauki. Odwołałbym się tutaj do poglądów wybitnego polskiego psychiatry Antoniego Kępińskiego, które przypomniła jego uczennica Maria Orwid (2002) z okazji trzydziestolecia jego śmierci. Kępiński uważał, że klasyczne kryteria naukowe, tj. sprawdzalność i wymierność zjawisk, nie mogą być w pełni zastosowane do psychiatrii. Oznaczałoby to, że pod naukową szatą kryje się pustka, nie jest bowiem możliwe sprowadzenie celu naszego poznania, czyli świata podmiotowych przeżyć chorego do zjawisk wymiernych, sprawdzalnych i dających się w pełni przewidzieć. Pytanie o to, w jaki sposób zobiektywizować subiektywne, zaczerpnięte z introspekcji przeżycia, pozostaje stale otwarte.

Nie ulega jednak wątpliwości, iż obydwie przeciwstawne kierunki w psychiatrii, a więc zarówno biologiczny, jak i psychologiczny, mimo obecnego postępu, są wyrazem redukcjonistycznego podejścia do zjawisk psychicznych w normie i patologii.

Trzeba wreszcie wspomnieć o jeszcze jednym kierunku, którego twórcy przyjęli postawę krytyczną zarówno wobec psychiatrii biologicznej, jak i humanistycznej, chociaż w gruncie rzeczy jest on również przejawem redukcjonizmu. Chodzi o kierunek społeczny, oczywiście w skrajnej postaci. Redukcjonizm w formułowaniu podstaw naukowych tego kierunku polega na tym, że odrzuca on w zasadzie bio- i psychogenezę zaburzeń psychicznych, preferując w ich miejsce socjogenezę. Pole badań tego podejścia w psychiatrii jest więc wspólne z socjologią. Wyznawcy społecznego kierunku w psychiatrii stoją na stanowisku, że przyczyn zaburzeń psychicznych (zarówno psychotycznych, jak i nerwicowych) należy szukać w nieprawidłowych relacjach człowieka z jego środowiskiem – rodzinnym, szkolnym, zawodowym itd.

W psychiatrii społecznej, o której obszernie będzie jeszcze mowa w dalszych rozdziałach, nie chodzi oczywiście wyłącznie o określenie społecznych determinantów zaburzeń psychicznych, ale w równym stopniu o szukanie nowych, optymalnych rozwiązań organizacyjnych leczenia psychiatrycznego, wypracowywanie metod oddziaływania leczniczego (socjoterapia) i charakteryzowanie, z wykorzystaniem metod socjologicznych, stosunku społeczeństwa do problemów psychiatrii. Stosunek ten, jak wykazały liczne badania, również w Polsce jest mało przychylny. Konstatacja ta, składająca się na treść poruszanego przeze mnie paradoksu, polegającego na rozbieżności między obiektywnym postępowaniem w wielu dziedzinach psychiatrii a jej widzeniem przez szerokie kręgi społeczne, może w samych psychiatrach wzbudzać negatywne uczucia i rodzić kompleks winy. Nie oni, może lepiej – nie tylko oni są temu winni, że psychiatria

nie zawsze ma dobrą opinię. Szczególnie złą sławą „cieszą się” niektóre instytucje psychiatryczne, zwłaszcza duże, archaiczne szpitale psychiatryczne, będące organizacyjnymi relikami XIX stulecia.

Podejmowane w ramach psychiatrii społecznej badania nad wpływem warunków panujących w niektórych szpitalach psychiatrycznych na stan psychiczny leczonych tam pacjentów doprowadziły do smutnych wniosków, niekiedy wprost radykalnych, z których narodził się antynozologiczny ruch społeczny, zwany **anty-psychiatrią**. Dzisiaj należy on raczej do przeszłości i choć mamy do niego stosunek krytyczny, odegrał w jakimś sensie pozytywną – wręcz „wstrząsową rolę”, uświadamiając społeczeństwu dramatyczne położenie chorych psychicznie. Warto zresztą nadmienić, iż zwolennicy tego ruchu atakowali nie tylko oficjalną psychiatrię, zarówno biologiczną jak i humanistyczną lecz pozostawali w opozycji do istniejących systemów społeczno-politycznych, włączając się w nurt różnych działań kontestacyjnych, jakich widownią stało się wiele krajów rozwiniętych.

Na tym przykładzie widać, że psychiatria wychodzi często ze swoich ram specjalności medycznej i znajduje miejsce wśród różnorodnych zjawisk i tendencji społeczno-politycznych. W sposób szczególnie jaskrawy uwidoczniły się związki polityki z psychiatrią w okresie panowania systemów totalitarnych, tj. faszyzmu i komunizmu. W Niemczech hitlerowskich doszło do bezprzykładnych aktów eksterminacji psychicznie chorych, które później rozszerzyły się na kraje podbite przez Hitlera. Podstawą pseudonaukową tych działań było przekonanie o nieuchronnym dziedziczeniu chorób psychicznych. Dbłość o czystość rasy germańskiej kazała zabijać bezbronnych chorych tylko dlatego, że ich zaburzenia znalazły się na liście „dziedzicznych chorób”.

Zupełnie inny wymiar miało nadużywanie psychiatrii w Związku Radzieckim. Osoby politycznie niewygodne, tzw. dysydentów, umieszczano w szpitalach, stawiając im rozpoznanie ubogoobjawowej (lub nawet bez-objawowej) schizofrenii. Przesłanką do stawiania tych rozpoznań było twierdzenie, że tylko „szaleniec” zdolny jest do negowania jedynie słusznego i sprawiedliwego ustroju. Postępowanie to przeszło do historii pod nazwą „polityzacji psychiatrii”.

Niestety w okresie stopniowego rozmiękczenia systemu komunistycznego, czego wyrazem był polski sierpień 1980 roku i jego następstwo w postaci stanu wojennego (13 grudnia 1981 r.), podobne instrumentalne traktowanie psychiatrii miało miejsce w Polsce. W dobrej wierze, ze szlachetnych pobudek, ofiary dekretu o stanie wojennym ukrywano w szpitalach psychiatrycznych pod naciąganymi rozpoznaniem psychiatrycznymi, aby im oszczędzić represji. Skutkowało to później negatywnie w ich życiu rodzinnym i zawodowym.

Przed kilku laty zaproponowałem określenie „psychiatryzacja polityki”, mając na myśli

używanie przez dziennikarzy terminologii psychiatrycznej pod adresem polityków, którzy z takich czy innych powodów nie zasługiwali na akceptację społeczną. Uznałem takie działania za naganne. Nie należy rozpoznawać psychiatrycznych używać w znaczeniu pejoratywnym. Obraża to pacjentów i szkodzi psychiatrii.

Szczególne, interdyscyplinarne miejsce zawdzięcza psychiatria uzależnieniom (alkoholizmowi i narkomanii). Zjawiska te dawno przekroczyły ramy problematyki medycznej i zyskały rangę klęski społecznej, a ostatnio nawet w niektórych państwach ekonomicznej. Do walki z narkomanią i z mafiami producentów oraz dystrybutorów narkotyków musiały się włączyć rządy państw, organizacje ponadnarodowe, Interpol itd. (przykładem może być walka z mafią narkotyczną w Kolumbii).

Niestety, niepowodzenia w walce z uzależnieniami są również konsekwencją podejścia redukcjonistycznego. Przejawami redukcjonistycznego widzenia problematyki uzależnień jest bowiem stosowanie różnorodnych, chociaż zupełnie nieskutecznych działań prohibicyjnych: ograniczenie czasu sprzedaży alkoholu, zmniejszenie liczby punktów sprzedaży napojów wysokoprocentowych, zastępowanie wysokoprocentowych alkoholi napojami o małej zawartości alkoholu, nawoływanie o „kulturalne picie”, zakaz uprawy maku i innych roślin będących źródłem substancji psychoaktywnych itd.

Wyrazem podejścia redukcjonistycznego jest też ciągłe, choć mało skuteczne, apelowanie w środkach masowego przekazu o ostrożne prowadzenie pojazdów mechanicznych, oczywiście na trzeźwo. Apele te przypominają stary dowcip mówiący o matce pilota w czasie II wojny światowej, która w błagalnych listach do syna pisała „...lataj, synku, nisko i powoli”.

Tutaj dochodzę do punktu zasygnalizowanego na początku, mianowicie, jakie są środki zaradcze i drogi odejścia od redukcjonizmu? Odpowiedź na to pytanie może mieć kluczowe znaczenie dla rozwoju różnych dziedzin nauki, w tym dla psychiatrii.

Zacznę od stwierdzenia, wręcz już dzisiaj truizmu, że współczesna psychiatria, nie przestając być nauką medyczną odrzuca zarówno skrajny model biomedyczny zaburzeń psychicznych, jak i skrajny model psychospołeczny, dając pierwszeństwo względnie nowemu paradygmatowi, który nazywamy holistycznym albo systemowym. Żeby to bliżej wyjaśnić, musiałbym ten rozdział znacznie rozszerzyć. Postaram się więc w sposób syntetyczny nakreślić genezę i podstawy teoretyczne nowego kierunku w psychiatrii, zwanego **psychiatrią systemową**.

Kierunek ten zapewnia właściwe miejsce psychiatrii wśród innych dyscyplin nauki, czyniąc z niej specjalność wielce atrakcyjną intelektualnie dla młodych adeptów medycyny. Wymaga on jednak przestawienia się na zupełnie nowe myślenie, jest więc spójny z tymi przeobrażeniami świata i rzeczywistości, jakich jesteśmy dzisiaj wszyscy świadkami. To one sprawiają, że

rozwiązania nierealne stają się możliwymi.

Można się w pełni zgodzić z A. Jakubikiem (1989), że gwałtowne rozpowszechnianie się idei badań systemowych, ujęcia systemowego i ogólnej teorii systemów jest jedną z charakterystycznych cech nauki i techniki drugiej połowy ubiegłego stulecia. Ukształtowanie się nowego paradygmatu nauki współczesnej wynika bowiem z szybkiego rozwoju cybernetyki, teorii informacji, logiki matematycznej i teorii systemów. Ujęcie albo podejście systemowe ułatwia między-dyscyplinarną integrację wiedzy o człowieku.

Zdefiniowanie pojęcia „system” wcale nie jest łatwe. System stanowi zbiór elementów i zachodzących między nimi wzajemnych relacji i sprzężeń, tworzących zdolną do funkcjonowania całość. Relacje i powiązania między poszczególnymi elementami (podsystemami) są tego rodzaju, że powstaje z nich względnie niezależna całość, której właściwości nie dadzą się sprowadzić do sumy cech tych elementów. W cybernetyce (czyli nauce o sterowaniu) za system uważa się organizmy żywe, ich narządy i układy, złożone urządzenia techniczne, organizacje socjologiczne, ekonomiczne, wojskowe (np. system obrony przeciwrakietowej „Patriot”) itp.

Podsystemy, stanowiące jego elementy składowe, mogą funkcjonować samodzielnie w ramach systemu szerszego, tj. nadsystemu. Przykładem może być człowiek, traktowany jako system wchodzący w skład grupy społecznej będącej nadsystemem. W tym ujęciu konieczne jest też uwzględnienie otoczenia systemu, z którym on, w naszym przypadku człowiek, pozostaje w stosunku wzajemnej zależności. Te relacje z otoczeniem są przeważnie dwukierunkowe. Z jednej strony może następować zmiana samego systemu (np. choroba psychiczna uwarunkowana biologicznie), z drugiej zaś strony zmiana otoczenia człowieka (np. zmiana struktury rodziny, zmiana warunków społecznych, ekonomicznych, politycznych itd.). Wiadomo bowiem, że systemy żywe nie tylko adaptują się do środowiska, ale same się zmieniają lub wpływają na zmianę otoczenia. Jak trafnie zauważa Jakubik (1989), system korzysta z procesów przystosowawczych o trzech głównych celach: sterowania związkami między jego podsystemami, sterowania systemem jako całością i sterowania zależnością między systemem a nadsystemem.

Nowa propozycja intelektualna, zwana ogólną **teorią systemów**, przedstawiona przez L. von Bertalanffy'ego po raz pierwszy w latach trzydziestych XX wieku, rozpowszechniła się wyraźnie dopiero po 1954 r. (rok założenia Towarzystwa Badań Systemów Ogólnych). Wśród wielu entuzjastów nowych propozycji w sposobie dostrzegania i opisywania zjawisk, nie pomijając samego twórcy teorii, pojawił się z biegiem lat pewien sceptycyzm, co do możliwości uogólnionego opisu matematyczno-logicznego (algorytmu działania systemu), szczególnie w zakresie badania i tworzenia życia psychicznego człowieka. Dotyczyć to może zarówno zjawisk tzw. normy życia psychicznego, jak i choroby.

Mimo tych trudności można przytoczyć wiele przykładów zastosowania, i to z dużym powodzeniem, podejścia systemowego w psychologii i psychiatrii. Jednym z nich może być Regulacyjna Teoria Osobowości J. Reykowskiego. W praktyce klinicznej zastosowali ją A. i M. Rogiewiczowie. Wychodząc z podstawowych założeń teorii regulacyjnej, przedstawili nerwicę i nerwicowy rozwój osobowości (tzw. osobowość neurotyczną) jako zakłócony mechanizm regulacyjny, przyczyniając się do ulepszenia psychoterapii w tych przypadkach. Innym przykładem wykorzystania teorii systemowej jest tzw. terapia rodzin. W procesie leczenia, traktując rodzinę jako system, uwzględnia się relacje wewnątrzrodzinne pacjenta psychiatrycznego i obejmuje oddziaływaniami całą rodzinę, a nawet szerzej – całe środowisko, w którym on żyje, uczy się lub pracuje.

Byłoby oczywiście błędem traktowanie kierunku czy podejścia systemowego jako panaceum na wszystkie słabości teoretyczno-metodologiczne współczesnej psychiatrii. Teoria systemowa musi dowieść swojej wartości i użyteczności w praktyce. Czytelnicy oceniają, czy starania te wydały owoce. Psychiatria systemowa ułatwia zrozumienie, że człowiek jest całością psychologiczno-społeczno-biologiczną, pozostającą w stosunku interakcyjnym ze swoim środowiskiem, wszelkie jego cierpienia i zaburzenia powinny być rozważane wyłącznie holistycznie. Jestem przekonany, że stwierdzenie to jest dzisiaj aksjomatem odnoszącym się do całej medycyny. Urok i intelektualny powab psychiatrii polega jednak na tym, że dzisiaj nie możemy sobie tej specjalności wyobrazić bez najściślejszej łączności zarówno z naukami humanistycznymi (filozofią, psychologią, socjologią, prawem), naukami ścisłymi (matematyką, logiką, fizyką, informatyką, cybernetyką), naukami biologicznymi (genetyką, biochemią, neurofizjologią), jak i innymi specjalnościami klinicznymi: endokrynologią, patomorfologią, fizjopatologią, neurologią, neurochirurgią, interną, pediatrią i wielu innymi. Naszym, psychiatrów, gorącym pragnieniem jest, aby ta *par excellence* ludzka specjalność medyczna zyskała wreszcie właściwą do swojej roli pozycję wśród innych dyscyplin nauki.

Podsumowując tę część wywodów pragnę wyrazić nadzieję, że przyjęcie paradygmatu holistycznego (systemowego) przez przedstawicieli całej medycyny sprawi, że zmieni się radykalnie kierunek organizacji służby zdrowia, w którym leczeniem będzie się zajmował jeden lekarz (lekarz rodzinny, domowy), ujmując człowieka w sposób całościowy, korzystający w miarę potrzeby z porady (konsultacji) lekarza specjalisty, nie wyłączając psychiatry. Oddziały psychiatryczne przestaną być azylami wzbudzającymi lęk w społeczeństwie, będą bowiem wkomponowane w szpitale wielospecjalistyczne (na wzór modelu włoskiego), zyskają równą innym specjalnościom pozycję. Wizja ta wymaga jednak całkowitej zmiany sposobu kształcenia lekarzy. Niestety w obecnie obowiązującym, staroświeckim programie hołduje się daleko

posuniętemu redukcjonizmowi, mimo nieszczerých zapewnień organizatorów procesu dydaktycznego o dążeniach do nauczania zintegrowanego. Jest to niestety „zasłona dymna”, kryjąca dawną formę i treść kształcenia. Poszczególni kierownicy dydaktyczni, reprezentujący swoje dziedziny wiedzy, oddają się wielce szkodliwej iluzji, iż fragmentaryczna wiedza zdobywana w toku studiów ulegnie w pewnym momencie (przypominającym schizofreniczne olśnienie) scaleniu, jak za dotknięciem czarodziejskiej różdżki.

Student medycyny, dowiadujący się pod koniec swojej edukacji, często na miesiąc przed dyplomem, iż człowiek chory ma nie tylko ciało (*somę*), ale również życie psychiczne (*psyche*), które ulega takim samym zakłóceniom, nie może wynieść ze studiów całościowego spojrzenia na człowieka, po prostu z powodu zachwiania proporcji między przedmiotami „somatycznymi” a odnoszącymi się do zjawisk psychicznych. Będzie też miał negatywny, a w najlepszym razie mało przychylny stosunek do psychiatrii. Nic też dziwnego, że jego przyszli pacjenci będą preferowali uzdrowiaczy, których cechuje podmiotowe, a nie przedmiotowe traktowanie pacjentów. Czyżby więc owi uzdrowiacze wyprzedzili tzw. oficjalną lub naukową medycynę we wdrażaniu do praktyki zasad medycyny systemowej (holistycznej)? Odpowiedź na to pytanie pozostawiam Czytelnikom naszego podręcznika.

Inaugurując od wielu lat wykłady psychiatrii na III roku wydziału lekarskiego w ramach przedmiotu, który nazwałem „propedeutyką psychiatrii”, staram się studentom ukazać związki tej specjalności z kulturą szeroko pojętą. Jest to jeden z elementów zadania poprawiania postaw wobec psychiatrii. Daję mianowicie przykłady wybitnych twórców kultury, którzy byli dotknięci różnymi nieprawidłowościami życia psychicznego. Zaburzenia psychiczne nie zawsze prowadzą do degeneracji intelektualnej i zaniku aktywności naukowej, pisarskiej, artystycznej. Przeciwnie zdarza się, że choroba ujawnia uśpione dotąd zdolności. Tak się dzieje w niektórych przypadkach schizofrenii. Polski psychiatra Eugeniusz Brzezicki (1890–1974) użył terminu „*schizophrenia paradoxalis socialiter fausta*” w stosunku do osób, które po przebyciu psychozy legitymowały się wybitnymi osiągnięciami w różnych dziedzinach. Bohater filmu Russela Crowe'a pt. „Piękny umysł”, chorujący na schizofrenię, zrobił karierę akademicką, a za prace w dziedzinie ekonomii otrzymał w 1995 r. Nagrodę Nobla.

Psychiatrów od dawna pasjonował temat granicy między geniuszem a chorobą psychiczną. Problemowi temu poświęcił swoją książkę włoski psychiatra Cesare Lombroso pt. „Geniusz i obłąkanie”. Pasjonująca jest również książka znanego psychiatry i pisarza hiszpańskiego Juana A. Vallejo-Nagery pt. „Wielcy Odmieńcy i Wielcy Szaleńcy”, zawierająca 20 patobiogramów znanych postaci historycznych, wśród których znaleźli się m.in. Piccolo Machiavelli, Benvenuto Cellini, Francisco Goya, Vincent van Gogh, Wolfgang Amadeusz Mozart.

Kończąc ten krótki rozdział posunę się do osobistego wyznania. Kiedy przed 45 laty rozpoczynałem specjalizację w psychiatrii, wszystko wydawało się jasne i zrozumiałe. Dokładnie wiedziałem, gdzie przebiega granica między zdrowiem a chorobą psychiczną. Po tylu latach pracy nie byłbym dzisiaj w stanie określić, czy taka granica rzeczywiście istnieje.

2. ZARYS DZIEJÓW PSYCHIATRII.

KIERUNKI W PSYCHIATRII

Historia psychiatrii to nie tylko dzieje procesu stawania się psychiatrii jedną z dyscyplin medycyny, to także dzieje przemian w stosunku społeczeństw do chorych psychicznie, czego wyrazem były m.in. relacje pomiędzy pojęciem choroby a normy psychicznej w danej kulturze i epoce historycznej.

Psychiatria, jak żadna inna gałąź medycyny, znajdowała się na przestrzeni dziejów w dwojakim położeniu. Jej historia to, z jednej strony, ciągłe wysiłki zmierzające do osiągnięcia takiego stopnia obiektywności metod badawczych, który pozwoliłby na zaliczenie jej do nauk medycznych, co z reguły utożsamiane było z kierunkiem biologicznym. Z drugiej zaś strony, rozwój psychiatrii związany był z poszukiwaniem sposobów rozwiązywania problemów psychologicznych, prawnych i filozoficznych, pojawiających się w polu działań psychiatrycznych. Proponowanym rozwiązaniom, wyprzedzającym niejednokrotnie rozwój takich dyscyplin, jak psychologia i socjologia, często odbierano walor naukowości, co przyczyniało się, przy braku znaczącego postępu w badaniach biologicznych, do umieszczenia psychiatrii na obrzeżu medycyny. W konsekwencji spoglądano na psychiatrię jako na dyscyplinę, która ma więcej podobieństw z religią i polityką niż nauką.

Dodatkowo specyfika psychiatrii, niejako sama z siebie, sprawiała, że psychiatria i psychiatrzy z jednej strony byli przedmiotem najwyższego uznania, z drugiej zaś – najwyższej pogardy. Źródłem tej polaryzacji stanowisk społecznych była i jest rozbieżność oczekiwań kierowanych w stronę psychiatrii, która według jednych ma stać na straży interesów jednostki, według innych zaś – interesów społeczeństwa.

Dla Europejczyka punktem odniesienia w badaniach nad historią psychiatrii są dzieje kultury i cywilizacji europejskiej. Przy takim podejściu w historii psychiatrii możemy wyróżnić dwa zasadnicze okresy: 1) okres przednaukowy (do XVIII wieku) i 2) okres naukowy (od XIX wieku).

Pierwszy etap okresu przednaukowego charakteryzował się tym, że zaburzenia psychiczne przedstawiane były w ramach dominującego wówczas animizmu i supranaturalizmu wyrażanego w języku mitów i legend.

Drugi etap to czas medycyny antycznej uosobionej w postaciach Hipokratesa, Platona, Arystotelesa, Celsusa i Galena, na który przypada początek poszukiwania przyczyn zaburzeń psychicznych nie tylko w woli opatrności, ale także w czynnikach natury cielesnej. To także czas prób organizowania pomocy dla chorych psychicznie.

Grecka sztuka lekarska, nierozzerwalnie związana z filozofią, stanowiła jeden z ważniejszych obszarów kultury starożytnej. W starożytnej medycynie greckiej wyróżnić można dwa wzajemnie uzupełniające się nurty: medycynę świecką i medycynę sakralną. O ile jednak medycyna świecka, utożsamiana współcześnie z medycyną akademicką, stale przeobrażała się, czyniąc szybkie postępy przez doskonalenie umiejętności praktycznych i rozwijanie opartej na doświadczeniu teorii, o tyle medycyna sakralna, bazując na praktykach rytualnych, pozostających w swym zasadniczym kształcie niezmiennymi, miała charakter archaiczny i ponadczasowy. Ta dwoistość medycyny, będąca w pewnym stopniu odbiciem dualistycznej koncepcji człowieka, dualizmu duszy i ciała, przetrwała do czasów nam współczesnych, szczególnie w społecznościach, w których życiu religijnym wciąż żywe pozostają pierwotne formy wierzeń religijnych (animizm, totemizm i kult przodków). Medycyna sakralna od swego zarania stanowiła naturalne uzupełnienie medycyny świeckiej, zajmując obszary, w których ta ostatnia była bezradna (ciężkie nieuleczalne choroby) lub które opuściła z innych względów (np. biedni chorzy).

Początkowo w kulturze greckiej panowało przekonanie, że istota ludzka stanowi absolutną jedność duszy i ciała. Uważano, że dusza ma tę samą naturę co ciało, będąc jedynie bardziej subtelną jego częścią ożywiającą je i wprawiającą w ruch, odpowiedzialną za wyrażanie uczuć i myśli. Platon, widząc w duszy odrębny od ciała byt idealny, cechujący się nieśmiertelnością, odrzucił ideę tożsamości duszy i ciała. W myśli platońskiej dusza przeciwstawiona została ciału i obdarzona władzą nad nim. Jako częściowy powrót do poprzednich idei można traktować filozofię Arystotelesa, w której dusza stanowi formę (entelechię) ciała.

W medycynie starożytnej dusza była punktem odniesienia wszelkich działań lekarskich. Wokół niej rozwijano koncepcje teoretyczne, których autorami byli filozofowie, badający różne aspekty życia duchowego, będącego drugim, obok życia biologicznego, sposobem istnienia duszy. Nie stronili oni również od rozwiązywania problemów praktycznych, podejmując się leczenia duszy sposobami właściwymi filozofii, przez co, tak jak Asklepios i jego kapłani, zyskali miano „lekarzy dusz”.

Podstawowe źródło poznania starożytnej medycyny świeckiej stanowi *Corpus Hippocraticum*, najstarszy zachowany zabytek piśmienniczy medycyny greckiej, będący zbiorem rozpraw wielu anonimowych autorów, należących do różnych szkół medycznych.

Badania *Corpus Hippocraticum* dowiodły, iż jego autorzy należeli przynajmniej do dwóch

szkół lekarskich: szkoły z Kos utożsamianej z Hipokratesem (ok. 460–370 r. p.n.e.) i szkoły z Knidos założonej przez Euryphona (V w. p.n.e.), znajdującej się pod silnym wpływem tzw. szkoły sycylijskiej.

W szkole w Knidos narodziła się koncepcja humoralna, bazująca na idei istnienia równowagi płynów ustrojowych organizmu w stanie zdrowia, której zakłócenie odpowiedzialne jest za powstanie choroby. Teoria ta, rozwijana następnie przez szkołę w Kos oraz Galena, przetrwała aż do XIX wieku. W *Corpus Hippocraticum* koncepcja humoralna pojawiła się w swej pierwotnej, początkowej postaci w rozprawie *De natura hominis*. Autor wcześniej powstałej rozprawy *De diaeta* bazował na diadowej teorii elementów (ognia i wody). Obie teorie łączyło wiązanie przyczyn choroby ze zmianami w jakościach elementarnych (ciepło, suchość, zimno, wilgotność), charakteryzujących bądź to elementy, bądź płyny ustrojowe. Najprawdopodobniej dopiero Galen połączył elementy z płynami, przyjmując, że w organizmie (mikrokosmosie) płyny są reprezentantami elementów należących do makrokosmosu. O ile stan zdrowia wiązano z istnieniem stanu dynamicznej równowagi ilościowej i jakościowej w mieszaninie płynów ustrojowych, o tyle za przyczynę choroby uznawano zaburzenie tej równowagi. Twórcy koncepcji humoralnej przyjęli, że płyny ustrojowe łączą się ze sobą w określonej proporcji, wytwarzając względnie trwałą mieszaninę, zwaną temperamentem, każdy z wyodrębnionych jego typów zaś był typem somatycznym. W tradycji hipokratejskiej wyróżniono cztery typy konstytucjonalne związane z przewagą jednego z płynów w organizmie: 1) choleryczny (żółć jasna), 2) sangwiniczny (krew), 3) flegmatyczny (śluz) i 4) melancholiczny (żółć ciemna). W Średniowieczu rozszerzono pojęcie temperamentu i każdy jego typ określał nie tylko cechy somatyczne, ale również psychiczne. W czasach nowożytnych zaczęto wiązać pojęcie temperamentu przede wszystkim z cechami psychicznymi człowieka.

Autorzy *Corpus Hippocraticum* przebieg choroby za integralny element jej opisu i podjęli badania mające na celu ustalenie jego uniwersalnego schematu.

Jednym z ważniejszych zagadnień poruszanych w rozprawach wchodzących w skład *Corpus Hippocraticum* był problem natury duszy. W czasach Hipokratesa panował pogląd, że wszystko co istnieje, w tym również dusza, występuje w postaci cielesnej. Ciało ludzkie zaliczano do kategorii ciał obdarzonych samorzutnym ruchem, oraz będących siedliskiem stanów wewnętrznych, występujących w postaci uświadamianych sobie doznań, uczuć, pragnień. Zamieszkująca w nim dusza stanowiła źródło obu rodzajów aktywności. Od ciała różniły ją tylko większa lekkość tworzącej ją substancji i żywość ruchów. Pojawiające się w rozprawach *Corpus Hippocraticum* koncepcje duszy różniło przede wszystkim odmienne spojrzenie na to, co stanowi tworzywo duszy (rodzaj płynu ustrojowego lub związanej z nim substancjalizowanej jakości), i na

jej umiejscowienie (przepona, serce, mózg). Idea, uznająca zaburzenia pracy mózgu za przyczynę wielu chorób ciała, pojawiła się na kartach trzech rozpraw: *Deflatibus*, *De morbo sacro*, i *De glandulis*.

Autorzy *Corpus Hippocraticum* wysunęli kilka fundamentalnych idei, stanowiących podstawę dalszego rozwoju psychiatrii. Jako pierwsi umiejscowili duszę, a tym samym życie psychiczne w mózgu, wiążąc z jego czynnością funkcjonowanie narządów zmysłów i aparatu ruchowego. U podstaw stworzonych przez nich koncepcji funkcjonowania organizmu leżała zasada regulacyjna. Uważali przy tym, że życie biologiczne organizmu ludzkiego jest ściśle powiązane z jego życiem psychicznym, i że oddziałując na jedno, pośrednio oddziałujemy na drugie. I co może najważniejsze, odebrali tzw. świętym chorobom, w tym zaburzeniom psychicznym, cechę „świętości”, uznając że można je leczyć.

Kontynuatorami greckiej sztuki lekarskiej w Cesarstwie Rzymskim byli rzymscy lekarze greckiego pochodzenia, wśród których wybijającymi się postaciami byli: Soran z Efezu (93–138) ze szkoły metodyków oraz Galen z Pergamonu (130–200).

W rozprawie *De morbis acutis* poświęcił dwa rozdziały zaburzeniom psychicznym. Uważał, że pomieszczenia dla chorych powinny być dobrze oświetlone, a okna umieszczone wysoko, aby ze względów bezpieczeństwa chorzy nie mieli do nich dostępu. Według niego środki przymusu bezpośredniego należy stosować tylko w ostateczności, a jeśli to możliwe, proponował przytrzymać chorego rękoma, a nie krępować go pasami. Zalecał uważne badanie zaburzonych myśli chorego. Proponował, aby w okresie zdrowienia nakłaniać chorych do spacerów, gimnastyki, ćwiczeń głosowych, czytania na głos. Uważał za celowe korzystanie z tekstów zawierających błędy, co jego zdaniem rozbudzałoby u chorego zdolność do krytycznego myślenia. Na dalszym etapie kuracji zalecał korzystanie ze spektakli teatralnych, a także zajęcia z retoryki, na których wskazana byłaby obecność rodziny i przyjaciół. W przypadku osób niepiśmiennych proponował prowadzenie rozmów na tematy zawodowe. Przy korzystaniu z muzyki, uważał za konieczne właściwe jej dobranie. Sądził, że środki nasenne, takie jak mak, mają jedynie działanie tłumiące.

Podejście Sorana do osób chorych psychicznie i ich leczenia było odmienne od tego, które prezentował Aulus Cornelius Celsus (53 r. p.n.e.–7 r. n.e.), znany pisarz i encyklopedysta starożytny. Jego ambicją było przedstawienie w jednym dziele całej ówczesnej wiedzy, obejmującej retorykę, filozofię, prawo, rolnictwo i sztukę lekarską. Jest paradoksem historii, zważywszy na fakt, że Celsus nie był lekarzem, iż do czasów współczesnych zachowała się jedynie część medyczna jego encyklopedii, ośmiotomowa *De medicina libri octo*, a wyrażone w niej poglądy, odnośnie do postępowania z chorymi psychicznie, stały się dominującymi przez następnych siedemnaście wieków. Rozdział XVIII księgi trzeciej Celsus poświęcił zaburzeniom psychicznym, które określał

terminem *insania*, będącym łacińskim odpowiednikiem greckiego terminu *paranoia* (obłąkanie). Celsus wyróżnił trzy rodzaje zaburzeń: 1) phrenitis (zapalenie mózgu), 2) melancholię i 3) długotrwałe psychozy, charakteryzujące się obecnością zaburzeń spostrzegania i myślenia. Proponowane przez niego metody postępowania z chorymi, w przypadku trzeciej grupy zaburzeń, były bardzo drastyczne. W stanach pobudzenia zalecał środki wymiotne i przeczyszczające, a w razie odmowy ich przyjmowania, uważał, iż należy je dodawać do jedzenia bez wiedzy chorego. W sytuacjach gdy nie pomagają namowy, należy, jego zdaniem, korzystać z takich metod, jak głodzenie, krępowanie, przetrzymywanie w ciemnych pomieszczeniach, a nawet bicie. W leczeniu melancholii zalecał upusty krwi lub w razie zbytniego osłabienia środki wymiotne i przeczyszczające. Ta część poglądów Celsusa okazała się mieć największą siłę oddziaływania społecznego. W rezultacie w następnych wiekach zapomniano o proponowanych przez Celsusa przyjaznych chorym sposobach postępowania (masaże, gimnastyka, otaczanie chorych ludźmi im życzliwymi itd.). Pozostano głównie przy tych, które pozbawiały chorych psychicznie wszelkich praw i narażały ich na przemoc ze strony innych ludzi.

Drugą obok metodyków, szkołą lekarską działającą w I—II wieku w Rzymie była szkoła pneumatyków. Nazwa szkoły pochodziła od pojęcia pneumy, mającego w filozofii i medycynie starożytnej kilka znaczeń. Pojęcie to dość często pojawiało się na kartach rozpraw lekarskich, począwszy od *Corpus Hippocraticum*, na pismach Galena skończywszy. Pojęcie pneumy, stosowane do wyjaśniania mechanizmu przewodnictwa nerwowego, przetrwało w literaturze medycznej pod nazwą tchnień życiowych do początków XIX wieku. Pneumą nazywano substancję uczestniczącą w przemianach podtrzymujących życie, pełniącą funkcję duszy, odpowiedzialną za zjawiska psychiczne.

Aretaios z Kapadocji, lekarz grecki praktykujący w Rzymie w II wieku, łączony ze szkołą pneumatyków, w swoich pracach, mających przede wszystkim charakter praktyczny, wiele uwagi poświęcił zaburzeniom psychicznym, a w szczególności depresji i manii, których opisy są tak dobre, iż pod wieloma ich fragmentami mogliby się podpisać autorzy współcześni.

Grecko-rzymski okres historii medycyny zamyka Galen, nieprzejednany wróg metodyków, którego sława i wpływ rosły w miarę upływającego czasu, osiągając apogeum w początkach XVI wieku. System filozoficzno-lekarski Galena jest punktem szczytowym rozwoju starożytnej medycyny greckiej. Napisane przez Galena rozprawy, składające się na *Corpus Galenicum*, stanowią względnie spójną całość. Przeniknięte są one duchem eklektyzmu, bowiem system Galena wchłoniął w siebie i przetworzył hipokrateizm starożytny, osiągnięcia poznawcze innych szkół lekarskich, a także powstałe wcześniej filozoficzne koncepcje teoretyczne.

Dla Galena organizm stanowi hierarchiczną strukturę. Przyrodzona hierarchia duszy

przedstawia się, według niego, następująco: najniższe miejsce przypada duszy pożądliwej związanej z wątrobą działającej przez układ żylny; pośrednie – duszy pobudliwej, w której rodzą się afekty, związanej z sercem, penetrującej ciało przez układ tętniczy; kierowniczą rolę zaś odgrywa dusza rozumna, związana z mózgiem i działająca przez układ nerwowy. Stan zdrowia to stan harmonii pomiędzy wymienionymi częściami duszy, polegający na zachowaniu właściwej proporcji (temperamentu) między władzami duszy, co jest warunkowane właściwym temperamentem ciała czterech jakości elementarnych (ciepła, zimna, wilgotności i suchości). Dostrzeżona przez Galena analogia pomiędzy temperamentem ciała a temperamentem duszy zapoczątkowała dokonaną ostatecznie pod koniec Średniowiecza ekstrapolację pojęcia temperamentu w kierunku psychologicznym. Mózg, zdaniem Galena, stanowi podłoże postrzegania, w nim też mają źródło ruchy dowolne. Jest siedliskiem duszy, której narzędziem jest pneuma. Galen nie wyodrębniał duszy z ciała, ani mu jej nie przeciwstawiał. Traktował duszę i ciało jako doskonałą jedność. Dowodem na to miał być obserwowany przez niego bezpośredni wpływ stanów somatycznych na przeżycia wewnętrzne i vice versa. Jednak w oddziaływaniach między ciałem a duszą dostrzegał olbrzymią asymetrię, polegającą na dominującej roli ciała i prawie wykluczał możliwość, by czynniki natury psychicznej mogły wywoływać stany chorobowe ciała. Jedną z nielicznych sytuacji, w której dusza wywiera wpływ na ciało, jest, zdaniem Galena, terapeutyczne słuchanie muzyki, które przez zmienioną nim duszę dosięga ciała. W systemie filozoficzno-lekarskim Galena „choroby duszy” (zaburzenia psychiczne) nie były w istocie jej chorobami, gdyż chorować mogło jedynie ciało i tylko ono mogło być poddawane procesowi leczenia. Zadaniem lekarza było dokonanie, za pomocą odpowiedniej diety i ćwiczeń, takich zmian w ciele, które przywróciłyby zachwianą równowagę duszy, określoną odtworzeniem właściwego temperamentu jakości elementarnych. W przepisach terapeutycznych Galena znajdowały się również upusty krwi, środki drażniące w stanach osłabienia, wcieranie w nos opium przy bezsenności. Galen wykorzystywał w swojej praktyce lekarskiej sny, traktując je jako bogate źródło informacji o ciele.

Postawę poznawczą Galena zawsze cechował pewnego stopnia sceptycyzm (agnostycyzm) wobec zagadnień metafizycznych. Odwrotnie rzecz się miała u jego następców, którzy nastawiali się głównie na rozwiązywanie problemów metafizycznych.

Po śmierci Galena nastąpił okres stagnacji w medycynie europejskiej, charakteryzujący się powierzchownym eklektyzmem. Nie powstawały wówczas nowe oryginalne dzieła medyczne, a lekarze ograniczyli się do przygotowywania przekładów tekstów powstałych wcześniej i ich kompilacji.

Arabowie przejęli cały dorobek intelektualny późnego antyku. Myśl Galena, choć stale

obecna w medycynie wieków średnich, nie odegrałaby tak znaczącej roli, gdyby nie lekarze arabscy, którzy wprowadzili ją na stałe do nauki i kultury islamu. Szczególnie ważna rola przypadła lekarzom filozofom – Abu Ali al Husseinowi ibn Sinie, zwanemu Awicenną (980–1037), i Awerroesowi (1126–1198).

Trzeci etap okresu przednaukowego w historii psychiatrii to Średniowiecze charakteryzujące się skrajnością poglądów i postaw. Jedni spoglądają na Średniowiecze przez pryzmat inkwizycji, lochów, tortur, płonących stosów, czynienia nad chorymi egzorcyzmów. Drudzy podkreślają panującą wówczas wiarę w moc słowa, rozwój medycyny klasztornej i uniwersyteckiej, szpitalnictwa kościelnego i świeckiego.

O ile do czasów Awicenny przeważał pogląd, że większość zaburzeń psychicznych to choroby ciała, o tyle w późnym Średniowieczu w świadomości społecznej, co nie oznacza, że w środowisku akademickim, które pozostawało nadal pod wpływem myśli starożytnej i bardzo popularnej wówczas astrologii, zaczęło dominować przekonanie, że zaburzenia psychiczne to choroby duszy. U jego podstaw leżała dualistyczna koncepcja człowieka, rozwijana w toku toczonych w tym czasie w Kościele Zachodnim ostrych sporów filozoficzno-teologicznych, rodzących niejednokrotnie pogardę dla świata i życia ziemskiego, a w konsekwencji pogardę dla człowieka. W rezultacie w praktyce dnia codziennego, pomimo istniejących w ówczesnych aktach prawnych zapisów o prawach osób chorych psychicznie, zaczęto coraz częściej traktować je jako osoby opętane lub trudniące się czarami. Ich dziwne i niezrozumiałe zachowania budziły lęk, podsycany odżywającymi okresowo apokaliptycznymi proroctwami, których potwierdzeniem miały być dziesiątkujące ludzi epidemie i klęski żywiołowe. Sięgnięto po metody proponowane kilkanaście wieków wcześniej przez Celsusa. W tej sytuacji trzeba było zaznać losu osoby chorej psychicznie, aby wzbudzić w sobie siłę do walki z tymi stereotypami. Tak było w przypadku Św. Jana Bożego (1495–1550), założyciela Zakonu Bonifratrów, który jako główne zadanie wyznaczył sobie i swoim braciom opiekę nad chorymi psychicznie. Innym przykładem pozytywnego wpływu cnót chrześcijańskich, miłości i miłosierdzia, na kształtowanie się przyjaznych postaw wobec chorych psychicznie było powstanie ośrodka opieki rodzinnej w Geel, w pobliżu Antwerpii. U jego początku legła legenda, mówiąca o mających się rozegrać pod koniec VII wieku tragicznych wydarzeniach, których bohaterką była córka króla Irlandii, Dimpna. Uciekła ona ze swoim spowiednikiem przed molestującym ją seksualnie ojcem. W leżącym na trasie pielgrzymkowej do Rzymu Geel zbiegowie zostali dogonieni i zabici przez podążającego w ślad za nimi, na czele wojska, szalonego króla. Według legendy przy grobie, kanonizowanej później księżniczki, która od czasu swej męczeńskiej śmierci stała się symbolem zwycięstwa nad złymi mocami, zaczęły zdarzać się cudowne uzdrowienia chorych psychicznie. Odtąd do Geel ściągali rzesze pielgrzymów, wśród

których przeważały osoby cierpiące na zaburzenia psychiczne. Żyjący z obsługi pielgrzymów mieszkańcy Geel i okolic stali się słynni ze swojej życzliwości dla osób chorych psychicznie. Z biegiem czasu pojawił się zwyczaj pozostawiania chorych pod opieką tutejszych rodzin. Krewni chorych woleli umieszczać ich u rodzin wieśniaków z Geel niż w azylach psychiatrycznych. Około 1850 r. stworzony w Geel kościelno–samorządowy ośrodek opieki rodzinnej włączony został w system państwowej służby zdrowia. W 1862 r. zbudowano w Geel izbę chorych, a następnie państwowy szpital psychiatryczny. W XIX wieku Geel stało się symbolem opieki rodzinnej, będącej pierwszą wprowadzoną w życie, środowiskową formą opieki psychiatrycznej.

Do utrwalenia się dualistycznej koncepcji człowieka w myśli zachodniej najbardziej przyczynił się Kartezjusz (1596–1650). Choć Kartezjusz nie był lekarzem, jego koncepcja człowieka odegrała decydującą rolę w rozwoju nauk medycznych, dominując w myśli europejskiej przez następnych trzysta lat.

Od czasów Descartesa myśl zachodnią zdominowało przekonanie, że dusza (psychika) jest bytem, odrębnym od ciała. Taki pogląd miał określone konsekwencje dla nauk medycznych. Powstaje pytanie, czy Kartezjusz, oddzieliwszy w człowieku duszę (jaźń, umysł) od ciała, a zarazem uznawszy, że dusza przynależy jedynie człowiekowi, funkcję duszy w zwierzęciu zaś spełnia krew, oraz dodając, że ciało ludzkie ma taką samą konstytucję ontologiczną, jak ciało zwierzęce, otworzył czy zamknął przed badaczami bramę prowadzącą do poznania człowieka? Brak na tak postawione pytanie jednoznacznej odpowiedzi. Z jednej strony poglądy Descartesa stały się bodźcem do rozwoju badań anatomiczno-fizjologicznych na modelach zwierzęcych, a przez to medycyny somatycznej. Towarzyszyło temu niestety nadużywanie wiwisekcji. Z drugiej strony poglądy Descartesa opóźniły proces stawania się psychiatrii samodzielną dyscypliną medyczną, prowokując do pojawiania się poglądów skrajnych, idących w kierunku czysto psychologicznym lub biologicznym. A przy tym ów biologizm ograniczał się właściwie do badania mózgu. Musiały upłynąć trzy wieki, aby doszło do uznania błędu Kartezjusza i dostrzeżenia, iż rację mieli starożytni Grecy twierdzący, że całe ciało wpływa na stan psychiczny człowieka i vice versa, oraz że równie ważny jest wpływ otoczenia fizycznego i społecznego.

Na przełomie XVIII i XIX wieku, w ramach kierunku eksperymentalno-przyrodniczego, pojawiły się teorie, które zdaniem ich twórców dawały prawdziwy opis zjawiska choroby oraz proponowały skuteczny i prosty sposób leczenia różnych dolegliwości. Ich wspólną cechą było przyjęcie błędnego założenia o istnieniu jednego mechanizmu (elementu) regulującego wszystkie procesy życiowe, w tym również procesy chorobowe, które traktowano jedynie jako odchylenie od stanu zdrowia, a niejako samodzielne zjawisko ontologiczne.

Odrzucając poglądy medycyny akademickiej, ciągle jeszcze tkwiącej w systemie

filozoficzno-lekarskim Galena, oraz proponowany przez nią system klasyfikacji chorób i zalecenia terapeutyczne, J. Brown (1736–1788) [brownizm], F. V. Broussais (1772–1838) [gastryczna teoria etiologii chorób], S. F. Hahnemann (1755–1843) [homeopatia], F. J. Gall (1758–1828) [teoria kranioskopii, zwana później frenologią] i F. A. Mesmer (1734–1815) [konceptcja magnetyzmu zwierzęcego] stworzyli teorie skażone dogmatyzmem i licznymi uproszczeniami, będące w rzeczywistości jednostronną interpretacją dotychczas poznanych faktów doświadczalnych z zakresu fizjologii i anatomii patologicznej. Z racji swojej prostoty doktryny te znalazły uznanie w kręgu lekarzy praktyków, a także wśród pacjentów. Ich upowszechnienie się wymusiło jednak podjęcie prób weryfikacji założeń, na których zostały oparte, co przyczyniło się do dalszego postępu w naukach medycznych.

Wszystkie te teorie, a w szczególności teoria Broussaisa, były kolejną próbą rozwiązania kwestii relacji pomiędzy tym co normalne i patologiczne, będącej problemem, z którym zmagali się już przedstawiciele medycyny starożytnej.

Przełom XVIII i XIX wieku, którego symbolem była Wielka Rewolucja Francuska z wypisanym na sztandarach hasłem wolności, równości, braterstwa (Deklaracja Praw Człowieka i Obywatela, 1789), przyniósł wiele zmian w opiece nad chorymi psychicznie, jak również był czasem narodzin nowożytnej psychiatrii naukowej. Zaczęto wówczas dostrzegać w osobie z zaburzeniami psychicznymi człowieka chorego. Wyrazem tego było umieszczenie w kodeksie karnym, zwanym „Kodeksem Napoleona”, artykułu o niepoczytalności (1810). Reformy Ph. Pinela (1745–1826), V. Chiarugiego (1759–1820), W. Tuke’a (1732–1822), J. Conolly’ego (1794–1866), wyrażające się m.in. w uwolnieniu chorych z okowów i łańcuchów, wprowadziły zagadnienie opieki nad chorymi psychicznie do medycyny, wymuszając niejako zajęcie się nim także od strony teoretycznej.

W 1808 r. fizjolog i klinicysta niemiecki J. Ch. Reil (1759–1813), założyciel pierwszego czasopisma psychiatrycznego „Magazin für psychische Heilkunde” (1805) wprowadził do terminologii naukowej pojęcie „psychiatria”.

W historii psychiatrii, jak w żadnej innej dyscyplinie medycznej, istniało wiele niekiedy wzajemnie zwalczających się kierunków i szkół skupionych wokół wybitnych osobowości potrafiących narzucić większości swój punkt widzenia.

Psychiatria XIX-wieczna podlegała wpływom dominujących w ówczesnej medycynie doktryn filozoficzno-lekarskich: witalizmu oraz kierunku anatomoklinicznego. Dodatkowo jej dzieje nierozzerwalnie splecione były z historią myśli psychologicznej i filozoficznej.

Psychiatria XIX wieku to przede wszystkim kierunek kliniczno-nozologiczny, do którego rozwoju przyczynili się zarówno witaliści, jak i reprezentanci szkoły anatomoklinicznej.

Witalizm stanowił reakcję na dominujące dotychczas szkoły patologiczne jatrofizyków i jatrochemików, będąc dezaprobatą dla charakterystycznego dla tych kół mechanistycznego pojmowania życia. Początek witalizmu dało skojarzenie hipokratyzmu szkoły Montpellier z „animizmem” G. E. Stahla (1660–1734). Witaliści odrzuciwszy sposoby badań stosowane w fizyce i chemii zaczęli posługiwać się metodą analityczno-porównawczą, polegającą na porównywaniu rozmaitych przejawów życia w celu odnalezienia najpierwotniejszych czynników (pierwiastków) w zjawiskach złożonych i wyjaśnianiu tych zjawisk za pomocą syntezy. Jednym z twórców tej metody był Ph. Pinel, który zastosował ją do analizy i klasyfikacji zaburzeń psychicznych. Uważał, że podłożem tych zaburzeń są nie tylko organiczne uszkodzenia mózgu, ale także choroby innych narządów wewnętrznych. Podkreślał, że zaburzenia psychiczne mogą w swoim przebiegu ulegać zmianom, może się zmieniać ich obraz kliniczny oraz jedne postaci mogą przechodzić w drugie. Pinel przez skrupulatne przestrzeganie zasad metody analityczno-porównawczej, sprowadzającej się do przedmiotowej obserwacji faktów, niejako samoograniczył się. W konsekwencji chorych zaczęto traktować jako przedmiot obserwacji, ich zachowanie zaś poddano normalizującemu treningowi ze strony lekarza, zwanemu terapią moralną.

Pinel był ojcem psychopatologii ogólnej, której podstawą stała się wprowadzona przez niego metoda analityczno-porównawcza.

Prekursorem kierunku kliniczno-nozologicznego w psychiatrii był W. Cullen (1712–1790), zwany ojcem patologii nerwowej, który utrzymywał, że ośrodkiem życia i choroby jest „czynnik nerwowy” regulujący napięcie w organizmie. Był on także twórcą terminu „nerwica”, autorem pracy *Synopsis nosologiae*, będącej jedną z pierwszych prób systematyzacji chorób. Uczniem W. Cullena był B. Rush (1745–1853), zwany ojcem psychiatrii amerykańskiej, którego prace Pinel przetłumaczył na język francuski.

Uczeń Pinela J. E. D. Esquirol (1772–1840) sformułował podstawy metodyki badania psychiatrycznego, a także badając związki między występowaniem zaburzeń a wiekiem, płcią i porą roku zapoczątkował epidemiologię psychiatryczną.

Zasada pogłębionej obserwacji pozwoliła J. P. Falretowi (1794–1870) i J. G. F. Baillargerowi (1809–1890) opisać psychozę maniakalno-depresyjną jako „folie circulaire”.

Metoda analityczno-porównawczą przyczyniła się do znacznego rozwoju nauk biologicznych, jednakże okazała się bezowocna w patologii klinicznej. Ówczesna wiedza o chorobach pozbawiona była konkretnych podstaw i sprowadzała się, z wyjątkami, do opisu objawów klinicznych. Z krytyką witalizmu wystąpili przede wszystkim fizjologowie, jednakże o jego upadku zadecydowała nowa nauka kliniczna oparta na anatomii patologicznej, którą zapoczątkował witalista M. F. X. Bichat (1771–1802).

Bichat poszukiwał w ciele ludzkim pierwiastków anatomicznych, które ulegają zmianom w procesach chorobowych. Za takie uznał tkanki. Odtąd choroba przestała być jedynie zbiorem objawów klinicznych, nowa zasada zaś brzmiała: poznanie choroby to poznanie właściwych dla niej zmian anatomicznych.

Znaczącymi dla dalszego rozwoju psychiatrii okazały się prace nad porażeniem postępującym. A. L. Bayle (1799–1858) opisał w 1822 r. typowy obraz kliniczny *paralysis progressiva* i uznał jego zależność od zmian w oponach mózgowych i mózgu. Opisanie zmian anatomopatologicznych w porażeniu postępującym postawiło pod znakiem zapytania zasadę klasyfikowania zaburzeń psychicznych jedynie na podstawie objawów psychopatologicznych, dając początek kierunkowi anatomoklinicznemu w psychiatrii.

Krańcowym wyrazem takiego podejścia stała się teoria B. A. Morela (1809–1873) o dziedzicznym zwyrodnieniu psychicznym, której istotę stanowił pogląd, iż początkowe, nawet nieznaczne, odchylenie od normy jest dziedziczone z coraz większym stopniem nasilenia. Morel uważał choroby psychiczne za wynik zwyrodnienia wywołanego działaniem szeregu czynników zewnętrznych, takich jak zakażenia, zatrucia, szkodliwe wpływy środowiskowe i społeczne, które mogą być przekazywane potomstwu.

Teoria Morela zapoczątkowała kierunek etiologiczny w psychiatrii. Dalsze badania nie potwierdziły koncepcji Morela.

V. Magnan (1835–1916) oddzielił zaburzenia powstałe w wyniku degeneracji od zaburzeń nie będących skutkiem degeneracji. P. J. Moebius (1853–1907), zwolennik poglądów Magnana, wprowadził podział na psychozy egzogenne (zewnętrzne), spowodowane czynnikami zewnętrznymi, takimi jak: uraz, stan zapalny, procesy rozrostowe w mózgu, kiła, alkohol itd., oraz psychozy endogenne (wewnętrzne), częściowo pokrywające się z psychozami degeneracyjnymi, których przyczyny powstawania są nieznane.

O ile we Francji kierunki symptomatologiczny i anatomokliniczny wyłoniły się w wyniku zetknięcia się witalizmu z psychologią filozoficzną Locke'a, Condillaca, Cabanisa, nastawioną na empiryczne poznanie człowieka, o tyle w Niemczech witalizm natrafił na grunt filozofii Kanta i Schellinga, co skłaniało bardziej ku rozważaniom metafizycznym niż badaniom empirycznym. W rezultacie w 1 połowie XIX wieku powstały w Niemczech dwie szkoły – psychików i somatyków – głoszące przeciwstawne poglądy na temat zaburzeń psychicznych. Psychicy uważali, że istnieją właściwe choroby duszy, które są uwarunkowane psychicznie. Psychozy organiczne nie były przez nich zaliczane do chorób duszy. Najwybitniejszy przedstawiciel psychików, J. C. A. Heinroth (1773–1843), reprezentował filozoficzno-teologiczny punkt widzenia. Jako pierwszy użył terminu „psychosomatyczne” w stosunku do zaburzeń psychicznych, będących skutkiem poczucia „winy”.

Głoszony przez niego pogląd o absolutnie wolnej woli człowieka miał również swoje konsekwencje terapeutyczne. Psychicy uważali, że błędne przekonania chorych i ich zachowanie należy korygować przez wpływanie na ich wolę za pomocą środków mechanicznych (unieruchamianie, wirowanie za pomocą różnych wymyślnych urządzeń), lanie zimnej wody na głowę, a nawet głodzenie. W odpowiedzi na poglądy głoszone przez psychików powstała szkoła somatyków, której najwybitniejszym przedstawicielem był M. Jacobi (1775–1858). Somatycy głosili, że dusza nie choruje, choruje tylko ciało. W konsekwencji uważali, że wszystkie zaburzenia psychiczne są uwarunkowane somatycznie, choroba mózgu zaś może mieć charakter pierwotny lub wtórny do innej choroby cielesnej. Spór psychików z somatykami znalazł odbicie w sporach, jakie toczyli między sobą członkowie utworzonego w 1864 r. Oddziału Chorób Umysłowych, Nerwowych i Psychiatrii Sądowej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, którego członkami założycielami byli m.in. B. Frydrych (1800–1867), autor pracy „O chorobach umysłowych” (1845), pierwszego polskiego podręcznika, oraz R. Piaskowski (1821–1896) – pierwszy polski profesor psychiatrii (1864, Warszawska Szkoła Główna), autor dwutomowego podręcznika psychiatrii (1868, 1884). Przewodniczącym sekcji w latach 1868–1871 był A. Rothe (1832–1903) – autor podręczników „Psychopathologia forensis” (1879) oraz „Psychiatria, czyli o chorobach umysłowych” (1885), a także pracy „Dzieje psychiatrii w Rosji i Polsce” (1893).

W Krakowie pionierem nowoczesnego podejścia do opieki nad chorymi psychicznie był J. Jakubowski (1796–1866), autor pracy „O metodzie leczenia psychicznej” (1830).

Psychicy i somatycy nie odwoływali się w swych pracach do psychologii, w Anglii natomiast w I połowie XIX wieku psychiatria znajdowała się pod znacznym wpływem psychologii. Psychologia, jako wyodrębniona i autonomiczna dyscyplina naukowa, ukształtowała się dopiero w połowie XIX wieku jako nauka o świadomości. W owych czasach pod terminem „psychologia” kryły się dwa sposoby myślenia o procesie psychicznym, z których każdy wytworzył specyficzne dla siebie metody badawcze. Były to psychologia eksperymentalna związana z biologią i fizjologią, która traktowała zjawiska psychiczne jako analogiczne do zewnętrznych zjawisk fizycznych, a więc jako poddające się pomiarowi i wyjaśnieniu drogą rozumowania indukcyjnego przez genezę i przyczyny zewnętrzne, oraz psychologia filozoficzna traktująca psychologię jako dyscyplinę nieprzyrodniczą, badającą świat specyficznie ludzki, drogą doświadczenia wewnętrznego, za pomocą introspekcji. Badaczem, który dał początek psychologii fizjologicznej, był D. Hartley (1705–1757). On też jako pierwszy przyjął asocjację za kategorię uniwersalną, wyjaśniającą czynności psychiczne.

Tradycję filozofów asocjacionistów – T. Browna (1779–1820), J. Milla (1773–1836), J.S.Milla (1806–1873), A. Baina (1818–1903) – przejęli pionierzy psychologii empirycznej – Ch.

Bell (1774–1842), J. G. Muller (1801–1858), E. H. Weber (1795–1878), G. T. Fechner (1801–1887), J. E. Purkinje (1787–1869), H. Helmholtz (1821–1894) i inni.

W rozwijającej się psychologii fizjologicznej obowiązywały dwie zasady: 1) przyczyna – skutek i 2) struktura – funkcja. W 1879 r. W. Wundt (1832–1920) utworzył w Lipsku pierwszą na świecie pracownię psychologii eksperymentalnej. W Niemczech zasady afizjologicznej asocjacionistycznej psychologii J. E. Herbart (1776–1841) wprowadził do psychiatrii W. Griesinger (1817–1868). Griesinger jako pierwszy postawił problem historii rozwoju psychiki (duszy). Uważał, że procesom psychicznym towarzyszą procesy materialne, będące wyrazem czynności mózgu. Głosił pogląd wypowiedziany wcześniej przez E. A. Zeller (1804–1877) o jedności procesu chorobowego pomimo różnorodności form, w jakich się przejawia, zmienności i przekształceniom, jakim ulega, zwany „teorią jednej psychozy”, do której zwolenników należał także H. Neumann (1814–1884). Zdaniem Griesingera, przedmiotem psychiatrii powinno być badanie „odruchów psychicznych”.

Po Griesingerze T. Meynert (1833–1892), który jako pierwszy opisał różne postacie amencji, i K. Wernicke (1848–1905) rozwijali kierunek neuroanatomiczno–patologiczny, K. L. Kahlbaum (1828–1899) i E. Kraepelin (1856–1926) zaś kierunek kliniczno–nozologiczny.

Zastosowanie w badaniach techniki mikroskopowej zaowocowało odkryciem komórki i przejściem – dzięki R. Virchowowi (1821–1902) – od opisu zmian w tkankach do opisu zmian w komórkach. Odkrycia Virchowa spowodowały, że anatomia patologiczna, która dotąd służyła wyjaśnianiu zagadnień klinicznych, stała się dyscypliną samodzielną, a nawet zaczęła dominować. Problemy kliniczne podporządkowano anatomii patologicznej. Powstała anatomopatologiczna klasyfikacja chorób. Podobne podejście prezentowali przedstawiciele kierunku neuroanatomopatologicznego, którego szczytowym osiągnięciem były badania A. Alzheimer (1864–1915), F. Nissla (1860–1919), W. Spielmayera (1897–1935) zwięźnione opisaniem zmian histopatologicznych w przebiegu porażenia postępującego, chorób zanikowych mózgu, niedorozwoju umysłowego. Współcześnie podejście neurologiczno–psychiatryczne kontynuowali K. Kleist (1879–1960) i jego uczeń K. Leonhard (1904–1988), rozwijając w jego ramach koncepcję psychoz endogennych. W Polsce kierunek ten reprezentował M. Rosę (1883–1937), założyciel Polskiego Instytutu Badań Mózgu (1928).

Olbrzymi wkład do rozwoju kierunku kliniczno–nozologicznego wnieśli Kahlbaum i Kraepelin, którzy wzorując się na medycynie somatycznej upatrywali główne zadanie psychiatrii w wyodrębnianiu naturalnych jednostek chorobowych. Kahlbaum jako pierwszy opisał katatonie oraz heboidofrenię, będącą łagodną postacią hebefrenii opisaną przez E. Heckera (1843–1909). Kraepelin przejął od Kahlbauma termin „jednostka chorobowa” oraz rozwinął pojęcie „psychiatrii

przebiegu”. Wprowadził do psychiatrii metodę katamnestyczną. Swoją klasyfikację zaburzeń psychicznych oparł na zasadzie związku przyczynowo–skutkowego. Uważał, że zaburzenia o tej samej etiologii powinny mieć identyczny przebieg, jednakowe objawy i zejście, oraz charakteryzować się takimi samymi zmianami anatomicznymi. Na podstawie własnych badań katamnestycznych – opierając się na pracach Kahlbauma, Morela i Magnana, Heckera, Falreta i Baillargera – Kraepelin wydzielił dwie duże grupy zaburzeń endogennych: **otępienie wczesne** (*dementia praecox*), którym objął katatonię, hebefrenię i różne psychozy urojeniowe o przewlekłym przebiegu oraz **psychozę maniakalno-depresyjną**. Kraepelin, uczeń Wundta, wprowadził metody psychologii eksperymentalnej do kliniki psychiatrycznej.

W Rosji przedstawicielem kierunku nozologicznego był S. S. Korsaków (1854–1900), który w 1887 r. opisał psychozę, będącą skutkiem neuropsychiatrycznym długotrwałego nadużywania alkoholu.

Wydane w 1855 r. przez filozofa asocjacionistę H. Spencera (1820–1903) „Principles of psychology” stanowiły pierwszą próbę połączenia psychologii z ewolucjonizmem biologicznym. Myśl Spencera, że świadomość powinna być analizowana w płaszczyźnie adaptacji biologicznej, zapoczątkowała przeniesienie zainteresowań psychologii z problemów świadomości na problemy zachowania.

Pierwszymi wybitnymi przedstawicielami kierunku ewolucyjnego w psychiatrii i neurologii byli H. Maudsley (1835–1918) oraz J. H. Jackson (1835–1911). Kierując się konsekwentnie zasadą ewolucji psychiki Maudsley stworzył podstawy psychiatrii dziecięcej, Jackson zaś opracował teorię, zgodnie z którą ewolucja i dyssolucja są pochodne w stosunku do ewolucji i rozpadu układu nerwowego.

W Rosji kierunek ewolucyjny uzyskał najpełniejszy wyraz w pracach polskiego psychiatry J. Mierzejewskiego (1838–1908), które dały początek współczesnemu ujęciu oligofrenii. Mierzejewski był uczniem J. Balińskiego (1827–1902), Polaka, zwanego ojcem psychiatrii rosyjskiej. We Francji kierunek ten rozwijał T. Ribot (1839–1916), autor prac z zakresu psychopatologii pamięci w Niemczech zaś – A. Pick (1851–1924). W Polsce przedstawicielem neojacksonizmu był J. Mazurkiewicz (1871–1947), najwybitniejszy polski psychiatra, twórca oryginalnej teorii zaburzeń psychicznych („Wstęp do psychofizjologii normalnej”, t. 1 i 2, 1950, 1958).

Dominacja kierunku anatomoklinicznego spowodowała pojawienie się specjalizacji oraz skupienie uwagi na problemie lokalizacji chorób. Do odejścia od powyższego kierunku przyczyniły się m.in. prace G. M. Bearda (1839–1883) o neurastenii oraz J. M. Charcota (1825–1893) i S. Freuda (1856–1939) o hysterii, na podstawie których choroby te zaliczone zostały do zaburzeń

funkcjonalnych. Problem chorób zakaźnych, z wyjaśnieniem których anatomia patologiczna nie mogła sobie poradzić, ostatecznie zdecydował o tym, że kierunek anatomokliniczny został wyparty przez kierunek etiologiczny powstały w wyniku rozwoju bakteriologii.

Sceptycyzm w stosunku do nozologicznej koncepcji Kraepelina wzmogły prace K. Bonhoeffera (1868–1948) o reakcjach egzogennych (infekcje, zatrucia itp.), z których wynikało, że ta sama przyczyna może wywoływać różne postacie zaburzeń psychicznych, jak też, że różne czynniki etiologiczne mogą wywoływać zaburzenia o takim samym obrazie psychopatologicznym. W rezultacie w psychiatrii klinicznej nastąpił podział na dwa kierunki: 1) nozologiczny, w zasadzie biologiczny, stawiający przed psychiatrią zadanie poznania etiopatogenezy chorób psychicznych, oraz 2) syndromologiczny, w zasadzie psychologiczny, którego zwolennicy na pierwszym miejscu stawiali badania kliniczne, mające na celu dokładny opis zaburzeń. Twórcą pojęcia zespołu objawowego był A. E. Hoche (1865–1943).

W Polsce teorię etioepigenezy psychoz (1948) opracował T. Bilikiewicz (1901–1980), psychiatra i historyk medycyny, autor podręcznika „Psychiatria kliniczna” (siedem wydań w latach 1957–1989) oraz współautor pracy „Psychiatria polska na tle dziejowym” (1962), który wysunął także ideę wieloosiowej klasyfikacji zaburzeń psychicznych.

Koniec XIX wieku stanowił dla psychiatrii przełom określany mianem „rewolucji psychoanalitycznej”. Punktem wyjścia do powstania psychoanalizy były prace nad hipnozą i histerią. Mistrzami S. Freuda byli J. Breuer (1842–1925), J. M. Charcot i H. Bernheim (1840–1919). Wytyczyli oni drogę dla przyszłych odkryć S. Freuda, które uświadomiły środowisku medycznemu znaczenie relacji międzypodmiotowych, w tym relacji pacjent – lekarz, oraz wskazały na „więź” psychiki z somatyką jako nierozwiązaną zagadkę. Teoria Freuda przeszła przez trzy fazy rozwoju: sformułował ją Freud w latach 1895–1897, w 1915 r. wypowiedział myśl, że procesy nieświadome występują także w psychice normalnej, po 1915 r. zaś dał swej teorii podłoże metafizyczne. Freud przyczynił się do rozwoju psychologii osobowości. Według jego koncepcji w człowieku działają trzy podstawowe mechanizmy: irracjonalne i nieświadome, podporządkowane zasadzie przyjemności *Id* (nośnik instynktów), działające na zasadzie realizmu *Ego* oraz będące nośnikami ocen moralnych *Superego*. Do najważniejszych założeń psychoanalizy należą: zasada determinizmu zjawisk psychicznych, przekonanie, że nieświadome zjawiska psychiczne stanowią główny nurt życia psychicznego, założenie o szczególnej roli w życiu człowieka popędu seksualnego (libido), będącego głównym źródłem energii psychicznej, oraz trójwymiarowa struktura osobowości: *id*, *ego*, *superego*.

Ruch psychoanalityczny na skalę światową rozpoczął się od rozłamu w kole współpracowników Freuda. Pierwszym dysydem był A. Adler (1870–1937), twórca psychologii

indywidualnej, drugim C. G. Jung (1875–1961), twórca psychologii analitycznej. Pierwsze próby leczenia psychoanalizą dzieci podjęła córka S. Freuda – A. Freud (1895–1982). Była to jednocześnie pierwsza próba „poszerzenia pola psychoanalizy”. Inną ważną innowacją stała się teoria związków z obiektem, której twórcy zakładali, że psychika dzięki procesowi uwewnętrzniania zawiera elementy przejęte z zewnątrz, stanowiące przede wszystkim różne aspekty funkcjonowania innych ludzi i że działanie psychiki można rozpatrywać w kategoriach relacji pomiędzy tymi elementami. Pierwszymi reprezentantami takiego podejścia byli m.in. M. Klein (1882–1960) oraz D.W. Winnicott (1896–1970, należący do tzw. szkoły brytyjskiej. Neofreudyści zamierzali uczynić psychoanalizę częścią psychologii naukowej. W znacznej mierze udało im się to dzięki uproszczeniu freudowskich pojęć i przetłumaczeniu ich na język innych koncepcji, nadaniu im bardziej operacyjnej formy, odrzuceniu panseksualizmu, a także dzięki usilnym próbom eksperymentalnego potwierdzenia psychoanalitycznych hipotez i odpowiedniemu korygowaniu praktyki leczniczej. W wyniku wszystkich tych działań możliwe stało się nawiązanie przez nich, satysfakcjonujących obie strony, kontaktów z przedstawicielami akademickiej psychologii eksperymentalnej. Czołowymi postaciami neofreudyizmu byli twórcy psychoanalizy kulturowej: K. Horney (1885–1952), E. Fromm (1900–1980) i H. S. Sullivan (1892–1949), który szczególną rolę w powstawaniu zaburzeń psychicznych i ich leczeniu przypisywał stosunkom interpersonalnym. W. R. Bion (1897–1979) i S. H. Foulkes (1898–1976) byli jednymi z pierwszych psychoanalitików uważających, iż możliwe jest stosowanie psychoanalizy w grupach i z powodzeniem zastosowali ją w leczeniu żołnierzy cierpiących na nerwice wojenne. Pójściem krok dalej było wypracowanie w czasie wojny przez M. Jonesa (1907–1990) nowej formy organizacji pracy z grupą, nazwanej później terminem „społeczność terapeutyczna”, będącej odejściem od hierarchicznego i autorytatywnego reżimu szpitalnego. Jones zaproponował stworzenie w ramach szpitala struktury społecznej, zarządzanej demokratycznie, dającej szansę osiągnięcia obustronnej komunikacji między pacjentami, kierownictwem i personelem.

W Polsce najwybitniejszym przedstawicielem kierunku psychoanalitycznego był G. Bychowski (1895–1972). We Francji nową perspektywę dla badań psychoanalitycznych otworzył J. Lacan (1901–1981), który w swojej dyskursywnej i terapeutycznej praktyce podjął próbę syntezy klasycznej psychoanalizy i strukturalizmu.

E. Bleuler (1857–1939) przeszedł do historii jako twórca pojęcia schizofrenii i badacz tej grupy psychoz. O ile Kraepelin połączył w jednostkę nozologiczną *dementia praecox* .in. hebefrenię, katatonię i psychozy urojeniowe o charakterze paranoidalnym, patrząc na nie z punktu widzenia ich przebiegu i zejścia, o tyle Bleuler łącząc je w grupę schizofrenii wyodrębnił objawy wspólne dla wszystkich tych zaburzeń, które nazwał objawami podstawowymi (osiowymi). W 1911

r. E. Bleuler opublikował monografię „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien”, która, jak sam to napisał, „rozprzestrzeniła idee Freuda na *dementia praecox*”. Główną ideą przewijającą się przez całą jego działalność naukową była walka o uznanie uniwersalnego czynnika osobowościowego za podłoże zaburzeń psychicznych.

Duży wkład w badania nad schizofrenią wniósł K. Schneider (1887–1967), autor pracy „Klinische Psychopathologie” (1931), twórca koncepcji objawów pierwszo- i drugorzędowych schizofrenii.

Niezależnie od prowadzonych badań i towarzyszących im gorących sporów toczyło się życie psychiatrii instytucjonalnej, której ucieleśnieniem był zamknięty szpital psychiatryczny. Jako pierwszą udaną bo skuteczną, próbą buntu przeciwko panującym w nim warunkom można uznać „przypadek” C. W. Beersa, który dzięki napisaniu autobiografii „A mind that found itself” zapoczątkował światowy ruch higieny psychicznej. W Polsce jego symbolem stał się K. Dąbrowski (1902–1980), twórca teorii dezintegracji pozytywnej, dyrektor Instytutu Higieny Psychicznej (1935–1949) i Wyższej Szkoły Higieny Psychicznej (1943–1952), który był także założycielem Polskiego Towarzystwa Higieny Psychicznej (1948).

E. Kretschmer (1888–1964) stał się wyrazicielem w psychiatrii idei konstytucjonalizmu, która dominowała w medycynie początku XX wieku. Kretschmer był twórcą konstytucjonalnej teorii osobowości, u której podstaw legło przekonanie o istnieniu związku między budową ciała człowieka a jego charakterem. Jeszcze za życia Kretschmera podjęto próby empirycznego sprawdzenia trafności orzeczeń wynikających z proponowanej przez niego typologii. Okazało się, że przewidywane przez Kretschmera zależności faktycznie nie istnieją.

Znaczny wpływ na rozwój psychiatrii amerykańskiej wywarł pragmatyzm, będący odmianą pozytywistycznego scjentyzmu. W. James (1842–1910) i J. De-wey (1859–1952), twórcy psychologicznego nurtu pragmatyzmu, krytykowali asocjacionizm przypisując doświadczeniu charakter ciągły, czego wyrazem było wprowadzenie przez Jamesa pojęcia strumienia świadomości. Pragmatyzm stał się inspiracją dla A. Meyera (1866–1950) do stworzenia koncepcji psychobiologicznej. Meyer traktował osobowość jako niepodzielną całość. Zaburzenia psychiczne – podobnie jak normalne procesy zachowania się – są według Meyera dynamicznymi reakcjami adaptacyjnymi na stres i konflikt. W psychobiologii nie ma różnic jakościowych między normą a patologią. W przypadku kształtowania osobowości, nerwicy i psychozy działają te same czynniki, tylko o różnym stopniu nasilenia. Istnieje ciągłość procesu chorobowego od nerwicy do psychozy. W Polsce propagatorem pragmatyzmu był R. Radziwiłłowicz (1860–1929), założyciel Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (1920).

Kierunkiem filozoficznym, który „odkrył” nowy sposób widzenia rzeczywistości pacjenta,

była fenomenologia i związany z nią egzystencjalizm. Twórcą współczesnej postaci metody fenomenologicznej był E. Husserl (1859–1938), z twórców kierunku fenomenologicznego w psychiatrii zaś – E. Minkowski (1885–1972), od 1915 r. związany z psychiatrią francuską, autor klasycznej monografii „La Schizophrenie” (1927).

Konsekwencją filozofii Husserla stał się podjęty przez jego ucznia M. Heideggera (1889–1976) problem istoty egzystencji ludzkiej. Egzystencjalista L. Binswanger (1881–1966) przeniósł do psychiatrii idee M. Heideggera i zapoczątkował tzw. analizę bytu (Daseinsanalyse). Według Binswanger przedmiotem psychiatrii powinien być człowiek jako taki, w którego przeżycia należy się wczuwać, gdyż nie można do nich dotrzeć metodami biologicznymi, fizykalnymi lub psychologicznymi. Egzystencjalistą był także K. Jaspers (1883–1969), autor „Allgemeine Psychopathologie” (1913), który przy badaniu zjawisk psychopatologicznych dążył do uobecnienia w swojej wyobraźni stanu psychopatologicznego pacjenta. Metoda ta nazwana została fenomenologią zastępczego doświadczenia. W Polsce metodę tę stosował A. Kępiński (1918–1972), twórca teorii metabolizmu informacyjnego oraz koncepcji traktującej zaburzenia psychiczne jako rezultat zakłócenia porządku wartościującego (aksjologicznego), autor wielu monografii, wznawianych po dziś dzień.

Olbrzymie znaczenie dla psychiatrii miał „bunt” wobec dominującej w XIX wieku psychologii świadomości w postaci behawioryzmu. Autorem „manifestu behawiorystycznego” (1913) był J. B. Watson (1878–1958). Watson uczynił z człowieka rodzaj maszyny biologicznej, sprowadzając zarazem istotę procesów psychologicznych do obserwowanych obiektywnie stosunków bodziec – reakcja. Na powstanie koncepcji Watsona znaczny wpływ wywarły prace W. M. Bechterewa (1857–1927) i I. P. Pawłowa (1849–1936). W Polsce kierunek ten reprezentował J. Konorski (1903–1973), autor monografii „Integracyjna działalność mózgu” (1969), który wraz z S. Millerem (1903–1942) odkrył instrumentalne odruchy warunkowe.

Dla dalszego rozwoju behawioryzmu największe znaczenie miały prace B. F. Skinnera (1904–1990), który wyszedł poza watsonowską zasadę powtarzania jako wystarczającego wyjaśnienia uczenia się. Uznał, że u podstawy uczenia się leżą wzmacnianie i powtarzanie, i że wzmacniane mogą być nie tylko bodźce, ale i reakcje („Science and human behavior”, 1953). Skinner wierzył, że dodatnie wzmacnianie w celu modyfikacji zachowania jest bardziej efektywne niż karanie. Potwierdził to wieloma badaniami eksperymentalnymi przeprowadzonymi na zwierzętach i na ludziach. Kontrola i modyfikacja zachowań poszczególnych ludzi lub małych grup na podstawie dodatnich wzmacnień znalazła szerokie zastosowanie praktyczne i stała się jedną z popularniejszych metodyk postępowania, stosowanych na oddziałach psychiatrycznych, w szkołach, w zakładach przemysłowych i więziennictwie.

J. Wolpe, zwany „ojcem terapii behawioralnej”, i A. A. Lazarus jako pierwsi zastosowali eksperymentalne zasady uczenia się oraz przekształcania zachowań w psychoterapii. Niestrudzonym propagatorem podejścia behawioralnego w psychopatologii był H. J. Eysenck (1916–1997). Behawioralne modele psychoterapii depresji opracowali P. M. Lewinsohn i M. E. P. Seligman.

W pierwszej połowie XX wieku w psychologii królowały dwie dominujące wówczas koncepcje człowieka: 1) behawiorystyczna i 2) psychodynamiczna.

Wraz z narodzinami teorii informacji pojawiło się nowe podejście, będące próbą wyjścia poza ów dwubiegunowy układ, w postaci psychologii poznawczej, zwanej niekiedy „trzecią psychologią”, a nawet „rewolucją poznawczą w psychologii”. Jednym ze źródeł inspiracji dla twórców nowego kierunku były prace J. Piageta (1896–1980), psychologa dziecięcego, który w swoich badaniach szczególną uwagę zwracał na rozwój intelektualny dziecka. Podejście poznawcze, zakładające istnienie indywidualnych schematów poznawczych, decydujących o ludzkim zachowaniu, przeniesione zostało na pole psychoterapii. Opracowano sposoby działań, mających na celu zmianę postrzegania rzeczywistości (myślenia o niej) prowadzącą do zmian w zakresie przeżywania i zachowania. Jak dotąd najbardziej owocnym obszarem zastosowania terapii poznawczej, dzięki pracom A. T. Becka i A. Ellisa, są zaburzenia depresyjne i lękowe.

Od momentu, gdy za istotę choroby uznano zmiany anatomiczne, lekarze utracili wiarę w działanie środków farmakologicznych. Wiek XIX był wiekiem chirurgii, która była najbardziej racjonalną metodą leczenia z punktu widzenia kierunku anatomoklinicznego. W psychiatrii ów nihilizm terapeutyczny pogłębiły koncepcje Morela i Kraepelina. W konsekwencji wielu psychiatrów niezmiernie łatwo przyjęło pseudonaukowe poglądy ideologów nazizmu i komunizmu, stając się wykonawcami ich zbrodniczych zaleceń i rozkazów. Nastąpiło uwikłanie się psychiatrii w politykę na niespotykaną dotąd skalę.

W 1922 r. prawnik K. Binding i psychiatra A. Hoche w pracy „Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens” („Wydanie zniszczeniu istot nie wartych życia”, I wyd., 1920, II wyd. z komentarzem Hoche, 1922) uznali przewlekłe chorych psychicznie za ludzi niegodnych życia. Tendencja ta wpisywała się w zdobywający coraz więcej zwolenników nurt przeceniania wagi czynnika dziedzicznego w powstawaniu zaburzeń psychicznych, którego podwaliny stanowiły: 1) teoria degeneracji Morela, 2) idee eugeniczne F. Galtona (1822–1911) oraz 3) darwinizm społeczny. Jej wyznawcy mieli nadzieję, że w wyniku wprowadzenia przymusowej sterylizacji nastąpi ograniczenie liczby chorych oraz dojdzie do likwidacji przepełnienia w szpitalach psychiatrycznych, co spowoduje zmniejszenie kosztów opieki. W rezultacie 14 lipca 1933 r. uchwalona została „Ustawa o zapobieganiu choremu dziedzicznie potomstwu” („Gesetz zur

Verhütung erbkranken Nachwuchses”) sankcjonująca proceder sterylizacji, który odtąd zaczęto stosować w oszałamiającym tempie. W latach 1934–1945 poddano sterylizacji w Niemczech w sumie 400 tys. osób. Wcześniej, bo w 1931 r., ustawa sterylizacyjna wprowadzona została w 27 stanach USA, w których idee eugeniczne miały bardzo wielu zwolenników. W 1935 roku za przykładem Stanów Zjednoczonych i Niemiec poszły jeszcze Dania, Norwegia, Szwecja i Szwajcaria, zezwalając na dokonywanie sterylizacji. W 1935 r. Hitler ogłosił, że w przypadku wojny podjęte zostaną kroki sankcjonujące eutanazję. Zgodnie z tą zapowiedzią w lipcu 1939 r. utworzona została tajna komisja do uśmiercania chorych pod nazwą T-4. W efekcie podczas II wojny światowej zgładzono m.in. około 27 tys. chorych psychicznie obywateli polskich, w latach 1940–1941 zaś około 70 tys. chorych psychicznie obywateli niemieckich. Chorzy psychicznie Polacy, zagazowani w październiku 1939 r. w Forcie VII w Poznaniu, stali się pierwszymi ofiarami zainicjowanej przez Niemców akcji zabijania ludzi na skalę masową metodami przemysłowymi. Obok bezpośrednich metod zabijania chorych (rozstrzeliwanie, zagazowywanie, podawanie dożylnie skopolaminy i luminalu) Niemcy stosowali także metody pośrednie, takie jak głodzenie i niedbanie o warunki higieniczne, co powodowało szerzenie się chorób zakaźnych wśród pacjentów. Niemcy często wykorzystywali także chorych do przeprowadzania eksperymentów medycznych.

O ile w Niemczech system totalitarny przeznaczył chorych psychicznie na zagładę, o tyle w ZSRR psychiatria była wykorzystywana do celów politycznych i walki ideologicznej. Tak zwana Sesja Pawłowska (11–15 X 1951) Akademii Nauk ZSRR i Akademii Nauk Medycznych ZSRR (zainspirowana przez KC WKP – Komunistycznej Partii Związku Radzieckiego) przebiegała pod hasłem „Z Pawłowem przeciw Wirchowowi”, zapoczątkowując wykorzystywanie teorii I. Pawłowa w walce z „idealistycznymi koncepcjami w psychiatrii”. Jej odpowiednikiem polskim była „ogólnopolska konferencja poświęcona nauce Pawłowa”, która odbyła się w Krynicy (27 XII 1951–3 I 1952) z udziałem specjalistów sowieckich.

Kolejny etap wykorzystywania psychiatrii do celów politycznych rozpoczęło stwierdzenie N. Chruszczowa z 1959 r., że „w ZSRR tylko człowiek chory psychicznie może występować przeciw socjalizmowi”. Pozwoliło to na umieszczanie dysydentów w szpitalach psychiatrycznych (współcześnie praktyki takie stosowane są nadal w Chinach, Korei Północnej i na Kubie).

Między innymi z tego powodu w 1977 r. została zatwierdzona przez Światową Federację Psychiatryczną tzw. Deklaracja Hawajska (druga wersja – 1983), będąca zbiorem wskazań etycznych w pracy lekarza psychiatry. Kolejnymi jej wersjami były Deklaracja Wiedeńska (1983) i Deklaracja Madrycka (1996), uwzględniająca wskazania zawarte w rezolucji ONZ odnośnie do praw osób psychicznie chorych z 1991 r.

Charakterystyczny dla psychiatrii przełomu XIX i XX wieku nihilizm terapeutyczny został

przełamany w wyniku znacznego postępu w rozwoju biologicznych metod leczenia, psychoterapii, rehabilitacji, jak również opieki poza szpitalnej.

Początek rozwoju biologicznego leczenia psychiatrycznego związany jest z osobą J. Wagnera-Jauregga (1857–1940), który w 1917 r. zastosował malarię trzydniową w leczeniu porażenia postępującego, za co otrzymał Nagrodę Nobla (1927).

Znaczny postęp odnotowano w latach trzydziestych i czterdziestych XX wieku, kiedy M. Sakel (1900–1957) wprowadził metodę wstrząsów insulinowych (doświadczenia kliniczne rozpoczął w 1933 r.), L. J. Meduna (1896–1964) metodę wstrząsów pentetrazolowych (1935), G. R. Forrer metodę wstrząsów atropinowych (1949), U. Cerletti (1877–1963) i L. Bini (1908–1964) zaś zastosowali wstrząsy elektryczne (1938). Równolegle nastąpił rozwój psychochirurgii. Jej pionierem był E. Moniz (1874–1955), który w 1936 r. wprowadził do praktyki klinicznej leukotomię, za co otrzymał Nagrodę Nobla (1949). Nie można jednak tego nazwać sukcesem psychiatrii. Lobotomia przedczołowa, będąc metodą inwazyjną, powodującą nieodwracalne zmiany organiczne, a w konsekwencji niekorzystne zmiany w zachowaniu i funkcjonowaniu społecznym chorych, budziła wiele zastrzeżeń natury etycznej i wkrótce zniknęła z zakładów psychiatrycznych.

Pierwszą grupą leków, która znalazła zastosowanie w psychiatrii, były barbiturany. Zsyntetyzowane w 1864 r., zastosowane zostały po raz pierwszy u pacjentów psychiatrycznych w 1904 r. Wykorzystywano je od 1915 r. do leczenia metodą „snu przedłużonego”, którą zarzucono wraz z pojawieniem się nowych bezpieczniejszych grup leków. Przełomowy okazał się rok 1952, od którego rozpoczęła się era leków psychotropowych. Pierwszym takim lekiem była chlorpromazyna, zastosowana z powodzeniem u pacjentów z psychozą schizofreniczną należąca do grupy leków, nazwanej w 1955 r. przez J. Delaya (1907–1987) i P. Denikera (1917–1998) neuroleptykami. W 1957 r. R. Kuhn przedstawił raport o pierwszym trójpierścieniowym leku przeciwdepresyjnym – imipraminie. W tym samym czasie N. S. Kline (1916–1983) odkrył przeciwdepresyjne działanie iproniazydu (1957), co dało początek badaniom nad nową grupą leków przeciwdepresyjnych – inhibitorami MAO.

W 1960 r. wprowadzono na rynek pierwszy lek z grupy benzodiazepin – chlordiazepoksyd. Następny był diazepam, wprowadzony do sprzedaży w 1963 r. W 1949 r. J. F. J. Cade (1912–1980) z powodzeniem zastosował sole litu w leczeniu manii. Karbamazepina (zsyntetyzowana w 1957 r.) oraz amid kwasu walproinowego są następnymi lekami, które znalazły zastosowanie w profilaktyce zaburzeń afektywnych.

Rozwojowi psychofarmakologii towarzyszył rozwój badań neurochemicznych i genetycznych, neuroimmunologicznych i neuroendokrynologicznych oraz neuropatologicznych za pomocą nowych technik obrazowania narządów wewnętrznych, w tym mózgu [scyntygrafia (1951),

SPECT (1963), CT (1972), PET (1978), MRI (1982), LORETA (tomografia elektroencefalograficzna, 1994)].

Ostatnia dekada XX przebiegała w nauce światowej pod hasłem badań mózgu. W efekcie wprowadzono do leczenia psychiatrycznego leki nowej generacji, dające mniej objawów ubocznych. Ukoronowaniem „Dekady Mózgu” stało się przyznanie w 2000 r. Nagrody Nobla farmakologowi A. Carlssonowi, twórcy dopaminowej koncepcji schizofrenii (1958, 1963), i neurobiologowi P. Greengardowi (za badania nad neuroprzeżywalnością mózgowym oraz za badania nad lekami w chorobie Parkinsona i depresji), a także psychiatrze E. Kandelowi (za badania nad mechanizmem zapamiętywania).

Dominacja psychofarmakologii w praktyce lekarskiej wywołała dalszy rozwój psychosocjoterapii i psychiatrii społecznej. Pojawił się również kierunek antypsychiatryczny, którego przedstawiciele krytykowali tradycyjny system leczenia psychiatrycznego (R. D. Laing, 1927–1989 i T. S. Szasz), a niekiedy negowali nawet istnienie zaburzeń psychicznych (T. Szasz).

Innym rodzajem odpowiedzi na dominację kierunku biologicznego było powstanie szkół i grup głoszących, że przyczyny „choroby” nie należy szukać w osobie z zaburzeniami psychicznymi, ale w patologicznym otoczeniu (B. Bettelheim, 1903–1990), czy w zaburzeniach komunikacji w rodzinie (G. Bateson, 1904–1980 i kalifornijska grupa Palo Alto).

Dziwić może fakt, że dopiero w latach pięćdziesiątych XX wieku zwrócono uwagę na stosunki wewnątrzrodzinne, jako jedną z przyczyn zaburzeń, co zapoczątkowało terapię rodzin i małżeństw (N. W. Ackerman, zwany ojcem terapii rodzinnej, S. Minuchin, J. Bell i V. Satir).

Bardzo ważnym impulsem dla reformowania opieki nad chorymi psychicznie stało się orędzie prezydenta J. Kennedy'ego o stanie państwa, ogłoszone w styczniu 1963 r., w którym padły znamienne słowa: należy dążyć do „uwolnienia chorych psychicznie i upośledzonych umysłowo od ponurego miłosierdzia instytucji opiekuńczych”. Kennedy zaproponował wprowadzenie modelu leczenia środowiskowego, którego zasadnicze założenia przedstawił G. Caplan.

Obecnie środowiskowy model opieki psychiatrycznej został powszechnie zaaprobowany. W Polsce jest on stopniowo wprowadzany w życie od kilkunastu lat. Podstawę prawną dla tych działań stanowi uchwalona w 1994 r. przez Sejm „Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego”.

Wielość czynników etiologicznych w przypadku zaburzeń psychicznych, ograniczoność naszej wiedzy patofizjologicznej, czego odbiciem jest stale zmieniająca się klasyfikacja zaburzeń psychicznych (powstała w 1948 r. Światowa Organizacja Zdrowia przedstawiła dotąd 10 wersji klasyfikacji zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania – pierwszą w 1948 r., dziesiątą w 1992 r.; Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne zaś pięć wersji klasyfikacji DSM), jak również

interdyscyplinarność psychiatrii, obejmującej krąg spraw związanych z takimi dyscyplinami, jak psychologia, filozofia, prawo, sprzyjają istnieniu wielu kierunków, takich jak: 1) kierunek kliniczny, w którym w zależności od preferowanych metod diagnostyczno–terapeutycznych można wyróżnić odmianę biologiczną lub psychologiczną, 2) społeczny, 3) psychoanalityczny, 4) behawiorystyczny, 5) egzystencjalny, 6) poznawczy i 7) antypsychiatryczny.

Współczesna psychiatria, akceptując taki stan rzeczy, nie ustaje w dążeniu do lepszego poznania przyczyn zaburzeń psychicznych, upatrując źródeł przyszłego sukcesu przede wszystkim w badaniach biologicznych. Jednakże każdy doświadczony praktyk wie, iż w procesie leczenia osób chorych psychicznie równie ważne jak wiedza biologiczna są kwestie psychologiczne i społeczne. Stąd jedynie uwzględnienie wszystkich tych podejść, razem z zachowaniem właściwej dla danej sytuacji proporcji, może zapewnić sukces terapeutyczny.

3. FIZJOLOGICZNE PODSTAWY CZYNNOŚCI PSYCHICZNYCH

Życie jest nieustannym utrzymywaniem równowagi. Aby zachować własną integralność i zapewnić genom przetrwanie, trzeba reagować na informacje napływające z otoczenia. Dlatego podstawową cechą tkanki nerwowej jest pobudliwość, a wszystkich żywych stworzeń – adaptacja. Tej właśnie adaptacji służy elementarna czynność ośrodkowego układu nerwowego – zbieranie i przetwarzanie danych. Funkcjonowanie mózgu może być badane na różnych poziomach: molekularnym, komórkowym, populacji neuronów. Zorganizowane działanie przystosowawcze całego organizmu nazywamy **zachowaniem**.

Elementarne potrzeby biologiczne są realizowane za pomocą określonych struktur mózgowych i wyzwolenia aktywności ukierunkowanej na zaspokojenie owych potrzeb. Mechanizmy te nazywane są **popędami**. Popędy mogą być apetytywne, czyli takie, które są motorem dążenia do bodźców pozytywnych, i awersyjne, czyli takie, które służą unikaniu czynników szkodliwych. Redukcja popędu jest odbierana jako wzmocnienie pozytywne, czyli nagroda, a ból i rozczarowanie – jako wzmocnienie negatywne, czyli kara. Struktury podtrzymujące mechanizmy dążenia i unikania noszą nazwę układu nagrody i kary. Każde zachowanie jest dążeniem do redukcji popędów. Nawet zachowania odległe od podstawowych biologicznych mechanizmów ochronnych, takie jak fobia przed publicznym wygłaszaniem przemówień, wywodzą się z popędu samozachowawczego.

Pobudzanie i zaspokajanie popędów wiąże się z określonym stosunkiem do zjawisk, czyli **emocjami**. Subiektywnym przejawom emocji towarzyszy lokomocja (od odruchu orientacyjnego po wyładowanie ruchowe) oraz wzbudzenie wegetatywne – wyraz gotowości do działania. Czasem emocje mogą wtórnie odgrywać rolę popędu, należą więc do mechanizmów zapewniających przetrwanie. Lęk czyni czujnym, gniew umożliwia usuwanie przeszkód.

Zachowanie ujawniające się w toku życia osobnika bywa odziedziczone i nie podlega modyfikacjom. Taki sztywny program może wystarczyć nicieniom, które żyją w ubogim i stałym środowisku. Bardziej złożone organizmy nabywają umiejętność dokonywania właściwego wyboru na drodze uczenia się.

Uczeniem się nazywamy względnie trwałe zmiany w zachowaniu, powstające pod

wpływem doświadczenia. Zmiany te obejmują zarówno prymitywne modyfikacje obserwowane u bezkręgowców, jak i złożone dyspozycje człowieka, np. gusty i uprzedzenia. Niektóre proste formy uczenia się, jak wdrukowanie, habituacja i warunkowanie klasyczne, są kojarzeniem nowego bodźca z odziedziczoną reakcją.

Wdrukowanie (*imprinting*) powstaje wyłącznie w określonej fazie rozwoju, w tzw. okresie krytycznym. Typowy przykład wdrukowania stanowi podążanie piskląt za matką. Na zasadzie wdrukowania jest też nabywana mowa we wczesnym dzieciństwie.

Habituacja (przyzwyczajenie) polega na zaniku wrodzonej reakcji na wielokrotnie powtarzany bodziec, po którym nie następuje wzmocnienie. Mechanizm ten służy eliminowaniu zbędnych informacji i sprzyja skupieniu uwagi. Habituacja występuje nie tylko w przypadku bodźców obojętnych, ale i w przypadku niebezpieczeństwa. Jak twierdził Antoni Kępiński, właśnie dzięki habituacji mogliśmy przetrwać walki na froncie i obozy zagłady, możemy też sobie poradzić z chorobą i starością. Niezdolność do habituacji jest zjawiskiem patologicznym, w przewlekłym lęku każdy, nawet błahy bodziec jawi się jako źródło zagrożenia. **Warunkowanie klasyczne** (pawłowowskie) polega na ustaleniu związku między wrodzoną skłonnością do reagowania a sygnałem towarzyszącym celowi reakcji. Prezentacja bodźca obojętnego (warunkowego) ze wzmocnieniem (bodźcem bezwarunkowym) powoduje, że po pewnej liczbie skojarzeń reakcję bezwarunkową wywołuje sam bodziec. Kojarząc przykry bodziec bezwarunkowy z bodźcem obojętnym, można wytworzyć eksperymentalnie lęk oczekiwania. Prezentacja wyłącznie wzmocnień negatywnych, bez sygnału ostrzegawczego, wywołuje **sensytyzację**, tzn. nadmierne reagowanie na każdy bodziec i zwiększone wydzielanie przekaźników synaptycznych. U sensytyzowanych zwierząt doświadczalnych stwierdza się zmiany morfologiczne w układzie nerwowym: w zakończeniach presynaptycznych zwiększa się liczba i rozmiary aktywnych obszarów zawierających pęcherzyki synaptyczne. Sensytyzacja może służyć jako model przewlekłego lęku. A zatem można się wyuczyć nie tylko przystosowania, ale i niedostosowania. Zwiększenie krzepliwości krwi w chwili zagrożenia dobrze służyło przygotowaniu do walki przez 650 pokoleń, które – według Alvina Tofflera – przeżyliśmy w jaskiniach. Dziś walka odbywa się raczej w kafkowskiej scenografii i tak nieadekwatna mobilizacja może się przyczynić wyłącznie do powstania zawału. Rozumowa adaptacja do zagrożeń jest, niestety, znacznie gorzej wykształcona, mieliśmy na jej wytworzenie tylko 150 pokoleń.

Aby się czegokolwiek nauczyć, przeżyte doświadczenia muszą pozostawiać trwałe ślady w układzie nerwowym, ponadto ślady te muszą być magazynowane i w miarę potrzeby odnajdywane. Proces ten nazywamy pamięcią. Ślady pamięciowe przechowywane są w trzech odrębnych magazynach. Nie zinterpretowane jeszcze bodźce trafiają początkowo do pamięci sensorycznej

(ikonicznej -bodźców wzrokowych, echoicznej – bodźców słuchowych), gdzie utrzymują się od ułamka sekundy do kilku sekund, a następnie, po przetworzeniu, zostają przeniesione do zasobów pamięci długotrwałej. Analiza, kodowanie, a także odtwarzanie informacji wymaga uruchomienia pamięci krótkotrwałej, zwanej **pamięcią roboczą**. Jest to prowizoryczny magazyn informacji niezbędnych do przeprowadzenia bieżących zadań. Pamięć robocza składa się z trzech układów: centralnego układu wykonawczego i dwu układów repetycyjnych. Centralny układ wykonawczy aktywnie ogniskuje percepcję na szczególnych elementach środowiska. Pojemność tego układu jest ograniczona i wynosi mniej niż 12 elementów. Układ wykonawczy reguluje przepływ informacji do układów repetycyjnych. Są to: pętla artykulacyjna dla informacji semantycznej (np. nowego numeru telefonu) oraz układ repetycyjny dla informacji wzrokowo-przestrzennych. W innym jeszcze modelu rozróżnia się pamięć proceduralną i pamięć deklaratywną. **Pamięć proceduralna** jest to odtwarzana bez świadomego przypominania sobie niezwerbalizowana pamięć uprzednich nawyków i umiejętności. Odtwarzana świadomie **pamięć deklaratywna** może być semantyczna, obejmująca wiedzę szkolną oraz epizodyczna, inaczej – autobiograficzna. Pamięć autobiograficzna zawiera całe życie człowieka, wszystkie osobiste doświadczenia, fakty i emocje, od najdawniejszej przeszłości. Indywidualne zasoby pamięci autobiograficznej, dostępne tylko danej jednostce (a więc subiektywne), są tworzywem i niezbędnym warunkiem tego, co nazywa się wewnętrznym życiem psychicznym, stanowią one o naszej tożsamości. Pamięć autobiograficzna jest procesem twórczym. Odtworzona informacja nie jest identyczna z informacją zmagazynowaną. W rekonstrukcji minionych wydarzeń biorą udział różne wspomnienia, uruchamiane jest zgadywanie, porównywanie, wnioskowanie, celem jest bowiem uzyskanie możliwie spójnego obrazu. Tak więc, jak powiada Gabriel Garcia Marquez: „życie nie jest tym, co człowiek przeżył, ale tym, co i jak zapamiętał”.

Z ewolucyjnego, a także fizjologicznego punktu widzenia mózg można traktować jako układ złożony z trzech części. Najniższe piętro układu jest to mózg archaiczny. W toku ewolucji powstał układ limbiczny, a następnie mózg nowy. Równomierny rozwój układu limbicznego i nowego mózgu jest szczególną cechą człowieka.

Mózg archaiczny stanowi podłoże uwarunkowanych genetycznie, elementarnych zachowań i reaguje na zmiany w środowisku tylko nasileniem lub osłabieniem z góry ustalonych reakcji. W skład mózgu archaicznego wchodzi: zwoje podstawne, międzymózgowie i śródmózgowie. Tradycyjnie uważa się, że zwoje podstawne – wraz z korą mózgu i mózdzkiem – sterują aktywnością ruchową, obecnie jednak wiadomo, że zawiadują one także emocjami i regulują czynności poznawcze, hamują impulsy psychiczne i ruchowe nieadekwatne w określonej sytuacji. Uszkodzenie zwojów podstawnych powoduje tzw. triadę podkorową, na którą składają się:

depresja, zaburzenia ruchowe i otępienie. Podwzgórze jest zwojem głowowym utrzymującym stałość środowiska wewnętrznego i kontrolującym wydatkowanie energii. Wzgórze reguluje wzbudzenie, jest też centrum integracyjnym, przez które muszą przejść wszystkie informacje, zanim dotrą do świadomości. Postawiono hipotezę, że wskutek zaburzonego filtrowania bodźców we wzgórzu chorzy na schizofrenię przeżywają zalew nieistotnych informacji, mają trudności z orientacją, uwagą i pamięcią a nadmierne wzbudzenie uniemożliwia im automatyzowanie czynności poznawczych.

Do **układu limbicznego** zalicza się struktury, takie jak kora oczodołowa, kora przedczołowa na przyśrodkowej powierzchni płatów czołowych, zakręt obręczy, jądro podstawne Meynerta, jądra przegrody, kora bieguna skroniowego, wyspa, struktury przyśrodkowe płata skroniowego (zakręt hipokampa, zakręt zębaty, hipokamp, kora śródwęchowa, podkładka), ciało migdałowate, jądro połączone, jądra wzgórza (jądra przednie, jądra linii pośrodkowej, jądro przyśrodkowe, a także część jąder bocznych), niektóre struktury podwzgórza, jądra szwu, część brzuszna nakrywki, istota szara środkowa, miejsce sinawe. Najważniejszym szlakiem układu limbicznego jest pęczek przyśrodkowy przodomózgowia, wieloneuronowa droga rozpościerająca się od opuszki i mostu przez podwzgórze do jąder przegrody. Jako całość układ limbiczny kieruje czynnościami popędowo-emocjonalnymi, odgrywa też istotną rolę w przetwarzaniu informacji.

Ciało migdałowate reguluje poziom wzbudzenia i lęku. Kora oczodołowa zawiaduje hamowaniem popędów i tłumieniem nieistotnych informacji, odpowiada też za empatię. W uszkodzeniu kory oczodołowej stwierdza się rozhamowanie, zachowania aspołeczne, drażliwość, zwiększoną przerzutność uwagi. Wyspa jest wewnętrznym centrum alarmowym, jej przednia część jest aktywowana podczas reakcji emocjonalnych na szczególnie stresujące problemy poznawcze lub bodźce wewnętrzne, a także podczas lęku oczekiwania.

Struktury przyśrodkowe płata skroniowego są podłożem pamięci deklaratywnej. Informacje, zanim zostaną skonsolidowane i zmagazynowane w korze nowej, są przechowywane przez tygodnie lub miesiące w hipokampach. Zespoły neuronów w hipokampach i korze nowej, przejawiające wspólną aktywność w czuwaniu podczas określonego zachowania, przepowiadają tę samą aktywność we śnie NREM. Uszkodzenie struktur przyśrodkowych płata skroniowego, takich jak zakręt hipokampa, kora śródwęchowa, zakręt zębaty, hipokamp, podkładka, upośledza nabywanie nowych informacji. Najwcześniejsze zmiany anatomopatologiczne w chorobie Alzheimera występują w korze śródwęchowej. Także w zespole amnestycznym Korsakowa stwierdza się uszkodzenie struktur przyśrodkowych płata skroniowego, uszkodzone są ponadto sklepienie, ciała suteczkowate oraz jądro przyśrodkowe i jądra linii pośrodkowej we wzgórzu.

W obrębie zakrętu obręczy wyróżnia się część przednią i część tylną. Granicę między nimi

wyznacza płaszczyzna pionowa przebiegająca przez spoidło przednie. Część przednia dzieli się na położony z przodu segment afektywny (pola Brodmanna 25, 33 i przednia część pola 24) oraz położony do tyłu od niego segment kognitywny (część tylna pól Brodmanna 24 i 32). Segment afektywny reguluje funkcje wegetatywne i endokrynne, emocje i wzbudzenie. Podczas fizjologicznego smutku aktywność w tej okolicy jest zwiększona. Wyniki badań neuroobrazowych świadczą o nieprawidłowym funkcjonowaniu tego obszaru w depresji, stwierdzano zarówno nadczynność, jak i niedoczynność w części zakrętu obręczy położonej poniżej kolana ciała modelowego. Być może dysfunkcja ta jest odpowiedzialna za wegetatywne i somatyczne objawy zespołu depresyjnego. Segment kognitywny bierze udział w planowaniu aktywności ruchowej, selekcji właściwych odpowiedzi i wraz ze zwojami podstawnymi tworzy przedni układ uwagi, nadrzędny w stosunku do tylnego układu uwagi w płaciku ciemieniowym górnym po stronie prawej oraz grzbietowo-bocznej kory przedczołowej, która jest podłożem pamięci roboczej. Funkcje tylnej części zakrętu obręczy nie są dostatecznie poznane; wiadomo, że obszar ten jest zaangażowany w procesy uczenia się.

Istota szara środkowa stanowi anatomiczne podłoże przeżywania kary. Kora przedczołowa, jądra przegrody, jądro półleżące, okolice podwzgórza położone bocznie w stosunku do pęczka przyśrodkowego przodomózgowia, brzuszna część nakrywki – są anatomicznym substratem nagrody. Środki psychostymulujące i opioidy aktywują układ nagrody. Uszkodzenie układu nagrody u zwierząt uzależnionych od leków powoduje utratę zainteresowania kolejną dawką. Być może uszkodzenie układu nagrody jest przyczyną typowej dla depresji anhedonii, czyli niezdolności do przeżywania satysfakcji.

Najwyższe piętro układu nerwowego to **mózg nowy**, czyli sześciowarstwowa kora półkul mózgu. Zawiera ona czuciowe ośrodki odbioru informacji, ruchowe ośrodki manipulacyjne i pola kojarzeniowe. Z pierwotnych pól czuciowych informacja jest przekazywana do monomodalnych pól asocjacyjnych, a potem do asocjacyjnych pól multimodalnych. Są to: tylny obszar asocjacyjny, na granicy płatów ciemieniowego, skroniowego i potylicznego, limbiczny obszar asocjacyjny, na przyśrodkowej powierzchni półkul (zakręt obręczy, hipokamp, zakręt hipokampa) i przedni obszar asocjacyjny w korze przedczołowej. Magazynowanie informacji odbywa się w unimodalnej i multimodalnej korze mózgu, w tych samych polach, w których rozpoczęło się przetwarzanie. Tylny obszar asocjacyjny zawiaduje lokalizacją wzrokowo-przestrzenną i językiem. Płacik ciemieniowy górny integruje percepcję przestrzeni zewnętrznej i obrazu własnego ciała. Prawy płacik ciemieniowy górny jest częścią struktur tworzących anatomiczne podłoże uwagi. Kora położona w głębi bruzdy skroniowej górnej jest multimodalnym ośrodkiem kojarzeniowym, przesyłającym zintegrowane informacje słuchowe, wzrokowe i somatosensoryczne do układu limbicznego,

zwojów podstawnych i płatów czołowych. Tylne części zakrętu skroniowego środkowego i dolnego jest korą kojarzeniową w której rozpoznawane są kształty i twarze. Uszkodzenie tylnej części płata skroniowego i dolnej części płata ciemieniowego powoduje zaburzenia percepcji wzrokowej utrudniające identyfikację osoby i miejsca. Jednoczesne uszkodzenie płatów czołowych uniemożliwia rozstrzygnięcie wątpliwości nasuwających się w związku ze sprzecznymi informacjami. Może to być przyczyną zespołu Cotarda, a także zespołu Capgrasa. Przedni obszar asocjacyjny znajduje się w korze przedczołowej (tzn. położonej do przodu od pól Brodmanna 4, 6, 8, 44 i 45), połączonej z multimodalnymi polami konwergencyjnymi w płacie ciemieniowym i skroniowym. W korze przedczołowej odbywa się rozwiązywanie nowych problemów, planowanie, ocena konsekwencji, uczenie się i myślenie abstrakcyjne. Jej uszkodzenie może spowodować utratę elastyczności, niechęć do innowacji, zamykanie do rutyny, a nawet persewacje. Kora przedczołowa jest odpowiedzialna za pamięć autobiograficzną natomiast siedliskiem pamięci proceduralnej są: kora ruchowa dodatkowa (pole 6 Brodmanna na przyśrodkowej powierzchni płata czołowego), prążkowie, mózdzek i ciało migdałowe. Grzbietowo-boczna kora przedczołowa jest podłożem pamięci roboczej, wolnej woli i podejmowania aktywności. Być może niezdolność utrzymania w pamięci planu rozmowy i monitorowania wypowiedzi prowadzi do zaburzeń myślenia i wypowiadania się, a niezdolność planowania powoduje objawy, takie jak alogizmy i brak woli, stwierdzone w schizofrenii.

Można powiedzieć, że nowy mózg jest siedzibą rozumu. Nie otrzymuje on jednak żadnych informacji bezpośrednio ze środowiska. Percepcja nie jest wiernym odtworzeniem świata zewnętrznego, lecz procesem twórczym, podczas którego dostępne informacje są przetwarzane zgodnie ze strukturą narzędzia poznania. Ocean nie był błękitny, zanim powstały oczy. Wszystkie informacje ze świata zewnętrznego przekazywane są z multimodalnych obszarów asocjacyjnych do ośrodków supramodalnych w hipokampach i ciałach migdałowych. Rozdział uczuć i rozumu nie jest zatem możliwy, każda bowiem informacja dostarczana do logicznego opracowania jest już zabarwiona emocjonalnie. Święte przekonanie o słuszności własnego poglądu ma źródło w układzie limbicznym. Zabarwiona emocjonalnie jest także każda odpowiedź. Jak pisał Jan Mazurkiewicz, „żadna gnoźja, żadna inteligencja, żadne sprawności ruchowe nie mogą powstawać same przez się, niezależnie od dążności uczuciowych”. Być może różnice w emocjonalnym zabarwieniu reakcji są biologicznym wykładnikiem osobowości.

Gdy określona funkcja wymyka się spod kontroli właściwej struktury, mogą ją przejąć inne układy, ewolucyjnie starsze. Nowy mózg nie jest potrzebny wielu zwierzętom do jednostkowego przeżycia. Dekortykowane szczury nadal biegają, jedzą, walczą, ale nie budują gniazd i nie opiekują się potomstwem. Czasem i u człowieka obserwuje się kryzys zachowań społecznych, do

głosu dochodzi wrogość i przemoc. Jak powiada włoski neurofizjolog Valzelli, „archaiczna gadzia fizjonomia wychyla się zza ludzkiej maski”.

Była już mowa o tym, że zachowanie człowieka i zwierząt jest ukierunkowane na adaptację i przetrwanie. Jednak, jak zauważył Valzelli, współczesny człowiek jest mniej sprawny od swoich przodków, biega, pływa i kopie gorzej od nich. Pozostawiony bez zdobyczy cywilizacji nie mógłby przeżyć jednego dnia. Nowy mózg służy bowiem nie do adaptacji, lecz przede wszystkim do świadomego przekształcania środowiska stosownie do własnych potrzeb, stanowi on podłoże działań indywidualnych, bogatszych niż zostały przewidziane dla danego gatunku. Wyzwolenie się z więzów genetycznej predestynacji, uzyskane dzięki rozwojowi nowego mózgu, jest prawdopodobnie największą zdobyczą ewolucji. Jednak całkowita swoboda działania może być tylko ułudą. Co zatem osiągnął człowiek oprócz pionizacji i wyspecjalizowania ręki? Czy dzięki analizie ludzkiego zachowania można dojrzeć tylko kły i pazury ewolucji? Samozaparcie w obronie potomstwa lub innych członków stada jest zaledwie nepotyzmem, ale oprócz egoizmu wykształcił się w filogenezie również altruizm. Przejawy altruizmu obserwuje się także u zwierząt, zdarza się, że delfiny ratują przed zatonięciem ludzi, istoty przecież obce. Wyłącznie ludzkim zaprzeczeniem grozy biologicznego istnienia jest idea. Zgodnie z koncepcją amerykańskiego psychiatry Julesa Massermana jest to tylko jeszcze jeden mechanizm obronny. Mimo to, jak mówił Sartre, człowiek zawsze może próbować być czymś więcej niż jest.

4. ETIOLOGIA I PATOGENEZA ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

INTERAKCJA CZYNNIKÓW ETIOLOGICZNYCH W PATOGENEZIE ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Do zaburzeń czynności psychicznych dochodzi zwykle w wyniku współdziałania wielu czynników etiologicznych. Tradycyjnie wyodrębnia się:

- 1) **czynniki endogenne** – związane z predyspozycją genetyczną, determinującą zaburzenie czynności ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.) w różnych okresach życia;
- 2) **czynniki somatogenne** – znane czynniki patogenne i procesy chorobowe doprowadzające do zaburzeń czynności o.u.n.;
- 3) **czynniki psychogenne** – czynniki związane z nieprawidłowym rozwojem psychicznym, społecznym uczeniem się oraz sytuacjami i wydarzeniami powodującymi stres psychiczny.

Obecne koncepcje etiopatogenetyczne zaburzeń psychicznych rozpatrują ich powstanie w kontekście predyspozycji i sytuacji zewnętrznej.

Predyspozycja (vulnerability) obejmuje:

- 1) czynniki genetyczne związane z czynnością mózgu;
- 2) nabyte zmiany biologiczne o.u.n.;
- 3) rozwój psychiczny osobowości.

Sytuacja zewnętrzna obejmuje stres psychiczny w następstwie wydarzenia życiowego lub konfliktu wewnątrzpsychicznego oraz działanie patogennych czynników fizycznych i biologicznych. Udział poszczególnych czynników etiologicznych w patogenezie zaburzeń psychicznych jest zróżnicowany i zwykle jeden z nich odgrywa w danym zaburzeniu rolę dominującą.

BIOLOGICZNY SUBSTRAT

ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Zaburzenia czynności psychicznych są związane z nieprawidłowym funkcjonowaniem mózgu. Niektóre struktury mózgowe odgrywają tu szczególną rolę. **W korze mózgowej czołowej i skroniowej** dokonuje się integracja i kontrola procesów poznawczych, emocjonalnych i motywacyjnych. Półkule mózgu wykazują lateralizację czynnościową w zakresie niektórych funkcji psychicznych, np. półkula lewa jest bardziej wyspecjalizowana w zakresie procesów werbalnych, a półkula prawa – emocjonalnych i przestrzennych. **Układ limbiczny** odpowiada za regulację procesów emocjonalnych oraz za kontrolę układu neuroendokrynnego (podwzgórze) i autonomicznego układu nerwowego. Bierze również udział w procesach pamięci deklaratywnej (hipokamp) i emocjonalnej (jądro migdałowe). Spośród struktur podkorowych istotne znaczenie dla procesów psychicznych mają m.in. **układ siatkowaty wstępujący**, który odgrywa rolę w procesach wzbudzenia (arousal) i uwagi, stanowiąc generator energii koniecznej do utrzymywania stanu świadomości, **wzgórze**, które tworzy „filtr” dla bodźców czuciowych i ruchowych aferentnych oraz eferentnych dochodzących i wychodzących z kory mózgowej, a także **jądra podstawy i mózdzek**, odpowiedzialne głównie za procesy ruchowe, a prawdopodobnie również za niektóre funkcje poznawcze.

Prawidłowa czynność powyższych struktur mózgowych warunkowana jest adekwatnym przekazywaniem bodźców na ich synapsach neuronalnych. W procesie tym uczestniczą liczne neuroprzekaźniki mózgowe, z których najważniejsze to dopamina, serotonina, noradrenalina, acetylocholina, kwas gamma-aminoma-słowy (GABA) i kwas glutaminowy. Neuroprzekaźniki te działają na receptory synaptyczne, przy czym dla niektórych neuroprzekaźników może istnieć kilka typów receptorów. Unieczynnianie neuroprzekaźników następuje przez ich rozkład enzymatyczny oraz wychwyt do neuronu presynaptycznego przy udziale tzw. transporterów. Czynność neuroprzekaźników mogą sprawować również niektóre substancje peptydowe, np. endorfiny, wazopresyna, oksytocyna czy korty-koliberyna (CRH) oraz gazy (tlenek azotu).

Niektóre struktury mózgowe (układ limbiczny, podwzgórze) biorą udział w czynnościach neurohormonalnych ustroju, stanowiąc piętra regulacyjne osi neurohormonalnych. Z punktu widzenia patogenezy zaburzeń psychicznych najistotniejsze znaczenie mają nieprawidłowości regulacji tzw. osi stresu (układ limbiczny-podwzgórze-przysadka-nadnercza). W warunkach stresu pobudzenie tej osi z jednoczesną stymulacją układu noradrenergicznego następuje przez wzmożenie

wydzielania CRH. Stresory psychiczne, np. istotne wydarzenia życiowe, są jednymi z najważniejszych czynników uruchamiających oś stresową. Konsekwencje biologiczne reakcji stresowej polegają na zmianach w zakresie przekaźników mózgowych, układu hormonalnego, a także układu odpornościowego. Obok osi stresu istotne znaczenie dla patogenezy zaburzeń psychicznych ma oś podwzgórze-przysadka-tarczyca oraz, szczególnie u kobiet, oś podwzgórze-przysadka-gonady.

Globalna reakcja mózgu na różnorodne czynniki i procesy etiopatogenetyczne wyraża się w postaci zespołów psychopatologicznych, z których najważniejsze to zespoły jakościowych zaburzeń świadomości, zespół otępienny, zespół psychotyczny, zespół katatoniczny, zespół depresyjny, zespół maniakalny oraz zespoły lękowe (nerwicowe).

CZYNNIKI GENETYCZNE W ETIOPATOGENEZIE ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Zainteresowanie genetyczną predyspozycją do wystąpienia chorób i zaburzeń psychicznych tradycyjnie dotyczyło chorób afektywnych i schizofrenii. Do lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku większość dowodów dotyczących genetycznej predyspozycji do tych chorób uzyskano na podstawie badań klinicznych. Są to:

- 1) **Badania rodzin** – porównujące częstość występowania danej choroby w rodzinach osób chorych i rodzinach osób zdrowych.
- 2) **Badania bliźniąt** – porównujące zgodność zachorowania na daną chorobę między bliźniętami mono- i dzygotycznymi.
- 3) **Badania adopcyjne** – porównujące ryzyko zachorowania na daną chorobę u dzieci adoptowanych i wychowywanych przez rodziców niebiologicznych oraz dzieci rodziców biologicznych (rozdzielenie czynników genetycznych i środowiskowych).

W przypadku udziału czynników genetycznych w określonej chorobie ryzyko zachorowania dla danej osoby jest tym większe, im bliżej jest ona spokrewniona z osobą chorą. Kliniczne badania sprzężeń genetycznych w latach siedemdziesiątych XX wieku doprowadziły do identyfikacji w niektórych rodzinach sprzężenia dziedziczenia choroby afektywnej dwubiegunowej z dziedziczeniem ślepoty na barwy, związanym z chromosomem X.

Wprowadzenie metod genetyki molekularnej w końcu lat osiemdziesiątych ubiegłego stulecia daje możliwości określenia bliższego związku między zachowaniem a zmianą w obrębie genotypu, a w konsekwencji identyfikacji genów odpowiedzialnych za predyspozycję do choroby. Stosuje się w tym zakresie dwie metody. Pierwszą z nich jest przeszukiwanie całego genomu (genome scan), mając do dyspozycji markery DNA odcinków poszczególnych chromosomów. Jeżeli dane zaburzenie psychiczne wykazuje sprzężenie z określonym markerem DNA, oznacza to, że gen, który je determinuje, znajduje się w odcinku chromosomu odpowiadającemu danemu markerowi. Identyfikacja danego genu może być jednak trudna, ponieważ dany odcinek zawiera zwykle kilkaset różnych genów. Drugą metodą jest zaproponowanie na podstawie uzyskanych wyników badań neurobiologicznych określonego genu (candidate gene) o znanej lokalizacji (np. genu dla danego receptora dopaminergicznego czy serotonergicznego) i badanie związku między polimorfizmem w zakresie tego genu a występowaniem danej choroby. Najczęściej porównuje się częstość występowania określonych alleli danego genu w grupie osób chorych i zdrowych. Dotychczasowe wyniki badań wskazują, że w większości chorób i zaburzeń psychicznych dziedziczenie ma charakter poligeniczny, czyli że do zachorowania wymagane jest współdziałanie wielu genów, zarówno między sobą, jak również z czynnikami środowiskowymi.

W chorobach afektywnych udział czynników jest znaczny, zwłaszcza w chorobie afektywnej dwubiegunowej, gdzie zgodność zachorowania wśród bliźniąt jednojajowych sięga 80% (tj. tylko 20% przypada na czynniki niegenetyczne). W końcu lat osiemdziesiątych XX wieku badania wykonane metodą sprzężeń DNA w populacji Amiszów w stanie Pensylwania wykazały związek między występowaniem choroby afektywnej dwubiegunowej a odcinkiem krótkiego ramienia chromosomu 11. Nie potwierdzono jednak tego zjawiska w innych populacjach. Ostatnie badania genetyki molekularnej potwierdzają możliwość związku podatności na zachorowanie na chorobę afektywną z chromosomem X, natomiast najczęściej sprzężenie takie stwierdza się z chromosomem 18. Pewne znaczenie mogą mieć również chromosomy 4, 10, 12, 13, 21 i 22. W badaniach typu „genów kandydujących” stwierdzono asocjacje między chorobą afektywną lub jej szczególnymi postaciami a szeregiem genów związanych z neuroprzebiegiem katecholaminergicznym, serotonergicznym i GABA-ergicznym.

Na podstawie badań kliniczno-rodzinnych schizofrenii uważa się, że czynniki genetyczne determinują tę chorobę w około 50%. Wyniki dotychczasowych badań metodami genetyki molekularnej wskazują, że geny podatności na schizofrenię znajdują się m.in. w niektórych rejonach chromosomów 1, 5, 6, 8, 13, 18 i 22. Sprzężenie genetyczne między predyspozycją do schizofrenii a chromosomem 6 może dotyczyć miejsc związanych z układem genów zgodności tkankowej HLA. Miejsca na chromosomach 13, 18, 22 mogą obejmować wspólną predyspozycję

genetyczną do schizofrenii i choroby afektywnej dwubiegunowej.

Badania genetyczno-molekularne w uzależnieniu alkoholowym wykonane w ramach projektu COGA (Collaborative Study on Genetics of Alcoholism) wskazują na związek podatności do uzależnienia alkoholowego z regionami chromosomów 1, 4 i 7. We wskazanym regionie chromosomu 4 zawarty jest m.in. gen kodujący aktywność dehydrogenazy alkoholowej. W badaniu genów kandydujących stwierdzono asocjację między uzależnieniem alkoholowym, zwłaszcza jego ciężkimi postaciami, a genem kodującym receptor dopaminergiczny D2.

Badania genetyczno-molekularne w chorobie Alzheimera doprowadziły do określenia kilku genów związanych z tą chorobą. Są to: gen dla białka prekursora amyloidu na chromosomie 21, gen dla apolipoproteiny E na chromosomie 19 oraz geny dla preseniliny 1 (chromosom 14) i preseniliny 2 (chromosom 1). Prawdopodobnie działanie tych genów przyczynia się do zwiększonego odkładania białka amyloidowego w mózgu chorych. Obecność allelu E4 apolipoproteiny E zwiększa ryzyko wczesnego wystąpienia choroby i jej wczesnego przebiegu.

W ostatnich latach nastąpił duży rozwój badań genetyczno-molekularnych w wielu innych zaburzeniach psychicznych, m.in. w zaburzeniach lękowych (zespół natręctw, lęk napadowy, fobia społeczna), w zaburzeniach jedzenia oraz różnych uzależnieniach.

ZMIANY CZYNNOŚCI MÓZGU W NASTĘPSTWIE RÓŻNYCH CZYNNIKÓW ETIOLOGICZNYCH A ZABURZENIA PSYCHICZNE

W pojawieniu się zaburzeń psychicznych istotną rolę mogą odgrywać zmiany w czynności mózgu występujące w następstwie różnorodnych czynników etiologicznych. Do tych czynników należą różnorodne stany patologiczne samego mózgu (nazywane niekiedy czynnikami organicznymi), inne choroby somatyczne, jak również zmiany spowodowane działaniem substancji chemicznych środków psychoaktywnych, stosowanych leków czy substancji toksycznych. O charakterze zaburzeń psychicznych decydować może zarówno lokalizacja powstałych zmian w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, jak też dynamika ich przebiegu.

Reakcją mózgu na nagłe zadziałanie czynnika patogenego o znacznym nasileniu jest zespół jakościowych zaburzeń świadomości. Może on wystąpić w przebiegu chorób mózgu, takich jak np. padaczka, uraz mózgu czy neuroinfekcja. Najczęstsze przyczyny „pozamózgowe” takiego zespołu

to ostre zaburzenia endokrynne, ostra niewydolność krążenia lub niedotlenienie, ostre infekcje, zaburzenia elektrolitowe czy stany pooperacyjne, jak również następstwa działania substancji psychoaktywnych (np. odstawienie alkoholu), leków (np. środków antycholergicznych) czy innych toksyn (np. tlenku węgla).

Do powstania zespołu otępiennego dochodzi na skutek uszkodzenia mózgu w wyniku długotrwałego działania czynników patogennych. Najczęstszą przyczyną takiego zespołu jest choroba Alzheimera, w dalszej kolejności zmiany naczyniowe mózgu, przewlekłe zatrucia (np. alkoholem), guzy mózgu, stany po urazach mózgu, choroby neurodegeneracyjne, przewlekłe zakażenia o.u.n. (np. wirusem HIV), niedobory odżywcze, zaburzenia metaboliczne czy przewlekłe choroby układu odpornościowego.

Występowanie zespołów psychopatologicznych o objawach podobnych do występujących w schizofrenii czy chorobach afektywnych może mieć miejsce w przypadku umiejscowienia procesu chorobowego lub działania czynnika patogennego w obrębie płata czołowego, płata skroniowego oraz struktur układu limbicznego. Zespoły te mogą występować również w wyniku zmian czynności neuroprzekazników, podobnych do zmian występujących w tych chorobach psychicznych, pod wpływem różnych czynników patogennych.

Zespoły psychotyczne (omamowe lub/i urojeniowe) mogą powstawać w przebiegu chorób mózgu, szczególnie padaczce płata skroniowego, w guzach, urazach, zmianach naczyniowych, w niektórych chorobach somatycznych (AIDS, porfiria, toczeń) oraz pod wpływem substancji psychoaktywnych, takich jak np. amfetamina czy środki halucynogenne.

Przyczyną zespołów afektywnych o symptomatologii dwubiegunowej bywają choroby neurologiczne (padaczka, choroba Huntingtona, stwardnienie rozsiane, infekcje mózgowe) i endokrynologiczne (choroba Cushinga, choroby tarczycy). Z występowaniem depresji związana jest duża grupa chorób zarówno mózgu (choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, choroby naczyniowe), jak i innych chorób somatycznych (zapalnych, infekcyjnych, nowotworowych). Stany depresyjne mogą również powstawać w wyniku stosowania wielu różnych leków. Są to m.in. leki przeciwbólowe, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne, przeciwnadciśnieniowe, przeciwnowotworowe, hormonalne, neuroleptyczne, nasenne, immunomodulacyjne (interferon). Niektóre leki i substancje mogą wyzwać stan maniackalny, m.in. pochodne amfetaminy, izoniazyd, lewodopa czy korty -kosteroidy.

Zespoły lękowe mogą ujawniać się w stanach chorobowych cechujących się zwiększoną aktywnością układu adrenergicznego, takich jak częstoskurcz napadowy, guz chromochłonny nadnerczy, hipoglikemia, hipokalcemia, niedotlenienie, a także pod wpływem środków chemicznych i farmakologicznych, np. w zatruciu środkami sympatykomimetycznymi, przy

nadużywaniu kofeiny czy po odstawieniu leków uspokajających.

W ostatnich latach wykazano występowanie zmian organicznych i somatycznych w schizofrenii, chorobach afektywnych oraz innych „pierwotnych” zaburzeniach psychicznych. W schizofrenii, którą obecnie uważa się za chorobę związaną z zaburzeniem rozwoju o.u.n., stwierdzono m.in. cechy mniejszej aktywności metabolicznej pól czołowych oraz mniejsze rozmiary niektórych struktur mózgu. Badania neuropsychologiczne wskazują w tej chorobie na deficyt czynności pól czołowych, a badania neurofizjologiczne – na nieprawidłową czynność potencjałów wywołanych oraz zaburzenia ruchów gałek ocznych. Jako przyczyny tych zmian, obok predyspozycji genetycznej, wymienia się infekcję wirusową i reakcję autoimmunologiczną w ciąży, uraz okołoporodowy oraz nadmierną apoptozę komórek nerwowych w okresie młodzieńczym. Zmiany mikro-strukturalne i czynnościowe mózgu stwierdzono również w chorobach afektywnych. W chorobach tych mamy też do czynienia z nieprawidłową czynnością osi neuroendokrynych, takich jak oś stresowa, oś tarczycowa czy oś reprodukcyjna u kobiet. W zespole natręctw istnieją wykładniki stwierdzone w badaniach zarówno strukturalnych, jak i czynnościowych mózgu, wskazujące na dysfunkcję jąder podstawy i ich połączeń z korą czołową mózgu.

CZYNNIKI PSYCHOSPOŁECZNE W ETIOPATOGENEZIE ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Czynniki psychospołeczne obejmują ogół zjawisk związanych z przetwarzaniem przez ośrodkowy układ nerwowy danej osoby informacji o sobie i otoczeniu społecznym w ciągu całego życia osobniczego. Procesy te doprowadzają do powstania zmian zarówno w morfologii, jak i czynności mózgu, uwarunkowanych plastycznością działania tego narządu. Wśród zaburzeń tych procesów, prowadzących do dysfunkcji psychicznych, można wyróżnić m.in. nieprawidłowości w zakresie społecznego warunkowania i uczenia się oraz zmiany związane ze stresem psychicznym.

Społeczne uczenie i warunkowanie rozpoczyna się od urodzenia. W jego trakcie następuje przyswajanie w wyniku doświadczenia, odpowiednich rodzajów myśli, emocji i zachowań na bazie istniejącej indywidualnej predyspozycji genetycznej. Tworzą się też hierarchiczne struktury psychiczne: poznawcze, emocjonalne i behawioralne odnoszące się do rzeczywistości. Proces ten przebiega w sposób nierównomierny – występują tzw. okresy krytyczne. Jeżeli w czasie ich trwania pewne umiejętności nie są nabywane, możliwość ich późniejszego uzyskania jest zaburzona. Wśród

podstawowych relacji, których wytworzenie ma istotny wpływ na późniejsze funkcjonowanie danego człowieka, należy wymienić relację z sobą samym, z najbliższą osobą oraz z otoczeniem społecznym. Nieprawidłowości tego procesu mają istotne znaczenie w patogenezie zaburzeń osobowości. Najbardziej zaawansowana koncepcja patogenetyczna uwzględniająca nieprawidłowe kształtowanie struktur poznawczych dotyczy patogenetycznej depresji w chorobie afektywnej jednobiegunowej. Opierając się na owej koncepcji sformułowano zasady terapii poznawczej depresji.

Stres psychiczny wywoływany jest przez różnego rodzaju sytuacje i wydarzenia życiowe. Sytuacje te mają zróżnicowane znaczenie dla poszczególnych osób, choć niektóre z nich (np. śmierć osoby bliskiej) mogą być jednoznacznie ocenione jako silne stresory. Istotną rolę dla wystąpienia stresu psychicznego odgrywa ocena znaczenia wydarzenia lub sytuacji dla danej osoby oraz ocena możliwości poradzenia sobie z jej konsekwencjami. Stres psychiczny można więc określić jako zespół zmian psychicznych i somatycznych, które są następstwem sytuacji ocenianej jako przekraczającą możliwości poradzenia sobie z nią przez daną osobę. Wydarzenia stresowe we wczesnym okresie życia mogą stanowić czynnik „uwrażliwiający” na sytuacje stresowe w okresie późniejszym.

W ocenie sytuacji stresowej i reakcji na nią istotną rolę odgrywa wiele psychologicznych mechanizmów pośredniczących. Są nimi **mechanizmy obronne i mechanizmy radzenia sobie (coping)**, za pomocą których następuje modyfikacja treści i znaczenia sytuacji oraz jej konsekwencji. Reakcja stresowa zależy również od kontekstu społecznego, w jakim znajduje się osoba poddana działaniu czynników stresowych. Reakcja taka jest istotnie słabsza, jeżeli osoba odczuwa społeczne wsparcie. Rolę tę może odgrywać osoba z bliskiej rodziny lub grupa samopomocy (system społecznego wsparcia).

Psychologiczne i biologiczne zmiany związane z reakcją stresową, jak również następstwa stresu są istotnymi czynnikami patogennymi większości zaburzeń psychicznych. Stres bywa na przykład czynnikiem powodującym pierwsze zachorowanie oraz kolejne nawroty zarówno zaburzeń lękowych, chorób afektywnych, jak i schizofrenii.

5. PSYCHOPATOLOGIA OGÓLNA – OBJAWY I ZESPOŁY ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Psychopatologia jest dziedziną psychiatrii zajmującą się opisywaniem, interpretowaniem, wyjaśnianiem i klasyfikowaniem tych szczególnych zjawisk psychicznych, którym przypisuje się jakieś znaczenie kliniczne, tzn. których dostrzeganie, analiza i ocena okazują się przydatne w postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznym wobec osób z zaburzeniami psychicznymi.

Psychopatologia ogólna skupia zainteresowanie na wspólnych, czy inaczej – na ogólnych sposobach przejawiania się zaburzeń psychicznych. Jej pojęcia tworzą swego rodzaju słownik i składnię języka psychiatrii.

Psychopatologia szczegółowa zajmuje się przejawami poszczególnych zaburzeń psychicznych, nadając ogólnym pojęciom psychiatrii indywidualne zastosowanie.

Za ojca psychopatologii uważany jest niemiecki psychiatra i filozof Karl Jaspers (*Allgemeine Psychopathologie*, 1913), który zebrał i uporządkował inspiracje poprzedników. Duży wpływ na rozwój psychopatologii mieli następnie zwłaszcza Wilhelm Mayer-Gross, Gaetan Gatian de Clerambault, Kurt Schneider, Henri Ey, Werner Janzarik, Paul Berner, Christian Scharfetter. Polska psychopatologia czerpała głównie z osiągnięć niemieckojęzycznych i francuskich, poddając je krytycznej refleksji. Dla współczesnej wiedzy psychopatologicznej w Polsce podstawowe znaczenie mają zwłaszcza dzieła i działalność Tadeusza Bilikiewicza, Jana Jaroszyńskiego i Marka Jarosza.

PODSTAWY ANALIZY PSYCHOPATOLOGICZNEJ

Życie psychiczne człowieka jest pełne zmienności, wieloznaczności i niepowtarzalności. Zamiar jego poznania, opisu i oceny jest zawsze próbą zamknięcia tej naturalnej różnorodności w skończonej liczbie praktycznych pojęć. Dotyczy to zarówno rozwoju psychopatologii jako dziedziny wiedzy, jak i diagnostyki psychopatologicznej w przypadku zaburzeń chorej osoby.

Przedmiot zainteresowania psychopatologii i diagnostyki przemieszcza się stopniowo od analizy przejawów życia psychicznego (fenomenologia) poprzez analizę objawów (symptomatologia) i zespołów klinicznych (syndromologia), aż po próbę ich usytuowania w jakimś systemie klasyfikacyjnym (nozologia).

Fenomenologia zajmuje się przejawami życia psychicznego w całej ich indywidualnej niepowtarzalności, zmienności, różnorodności i niejednoznaczności. Zadanie polega tu na wnikliwej analizie fenomenów, która ostatecznie zmierza do uchwycenia ich cech ogólnych, stałych, strukturalnych i istotnych. W codziennej praktyce klinicznej, ten etap poznania pacjenta zachodzi niemal automatycznie i bezrefleksyjnie. Fenomeny można podzielić na wewnętrzne (subiektywne przeżycia pacjenta opisujące jego stany wewnętrzne, np. gniew, smutek), zewnętrzne (obiektywne zachowania pacjenta, dostrzegalne dzięki obserwacji, np. wolne tempo wypowiedzi lub ruchu) i interaktywne (odczucia i reakcje badającego wzbudzane w kontakcie z badanym).

W podręczniku akademickim nie mieści się opis fenomenów psychopatologicznych. Zainteresowany czytelnik znajdzie go w opracowaniach kazuistycznych (Ustun i wsp.) oraz w pracach posługujących się metodą opisu fenomenologicznego (Kępiński).

Symptomatologia zajmuje się takimi wyróżnionymi fenomenami psychicznymi, które są przydatne klinicznie, tzn. odgrywają rolę wskaźnika pomocnego w ustalaniu rozpoznania, planowaniu terapii czy przewidywaniu przebiegu zaburzeń. Objawy, jak fenomeny, można podzielić na subiektywne, obiektywne i interaktywne. **Wartość diagnostyczna** objawów może być bezwzględna (objawy patognomoniczne), wysoka (typowe, charakterystyczne, pierwszorzędowe, osiowe) lub niska (atypowe, niecharakterystyczne, drugorzędowe, dodatkowe). Ponieważ objawy psychopatologiczne nie mają bezwzględnych miar **nasilenia**, wykorzystywane są różne miary względne, jak np. częstotliwość lub trwałość występowania, wpływ na funkcjonowanie, subiektywne poczucie obciążenia u pacjenta, wrażenie klinicysty, czasem hipotetyczne związki między objawem a jakimś pojęciem teoretycznym (np. poziom stresu) lub wskaźnikiem somatycznym (np. częstość pulsu).

Analiza psychopatologiczna zwykle nie zatrzymuje się na poziomie objawowym, który jest wprawdzie ważnym, lecz tylko pomocniczym etapem diagnostyki, prowadzącym do rozpoznania zespołu klinicznego.

Syndromologia zajmuje się zespołami psychopatologicznymi. Zespół – to zbiór objawów występujących wspólnie w warunkach naturalnych. Jego rozpoznanie i opis jest podstawowym etapem opisu zaburzeń psychicznych, ponieważ: 1) stanowi samoistny byt kliniczny, 2) ma względnie stałą, typową zawartość, 3) dostarcza istotnych wskazówek klinicznych, 4) pozwala na wstępne hipotezy patogenetyczne, 5) określa w pewnym stopniu kwalifikację nozograficzną

zaburzeń.

Nazwy zespołów psychopatologicznych nawiązują najczęściej do charakterystycznych objawów, czasem do patogenezy, stosunkowo rzadko do innych cech, np. do rokowania. Popularne, choć niezalecane, są też nazwy eponimiczne (np. zespół Korsakowa).

Lista opisywanych, podstawowych zespołów psychopatologicznych nie jest obszerna i mimo postępu wiedzy na temat wielu zaburzeń psychicznych, pozostaje na tyle stała, że uważa się ją za odzwierciedlenie podstawowych wzorców działania zaburzonego umysłu. Jednak lista ta nie jest zamknięta ani dokończona. Poszukiwania najbardziej adekwatnych ujęć syndromologicznych trwają. Obok zespołów od dawna uznanych (np. depresyjnego), są zespoły, których znaczenie podlega jeszcze dyskusji (np. zespół uzależnienia). Zmianom ulegają też charakterystyki typowych zespołów i ich odmian. Coraz chętniej do opisu zespołów psychopatologicznych wykorzystuje się grupy objawów o podobnej lub sprzężonej charakterystyce nazywane **proporcjami** lub **wymiarami**.

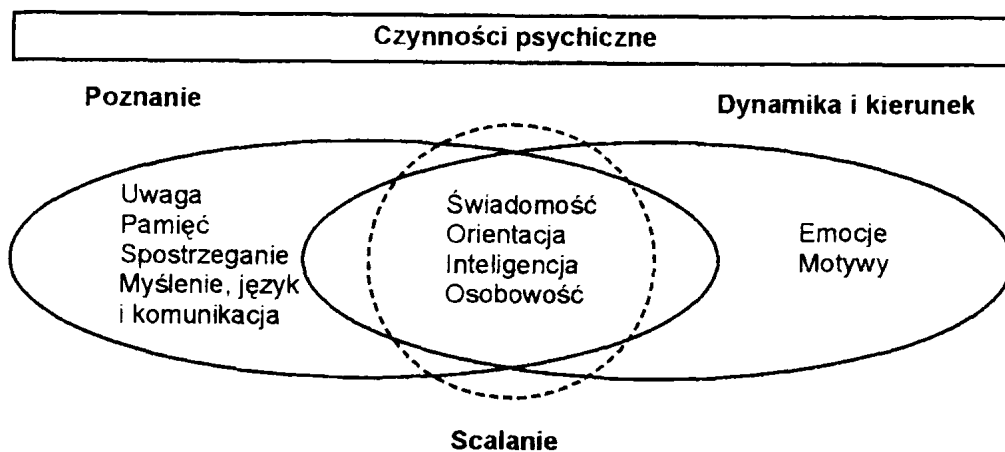
Nozologia porządkuje zespoły psychopatologiczne według sensownych zasad praktycznych i teoretycznych, które pozwalają utworzyć system nozologiczny – klasyfikację zaburzeń psychicznych. Pozycja poszczególnych zespołów w klasyfikacji wynika z dostępnej wiedzy na temat uwarunkowań ich występowania. Dlatego na przykład zespoły urojeniowe, depresyjne czy lękowe mogą znaleźć się w wielu miejscach takiej taksonomii. Zespoły usytuowane w systemie nozologicznym stają się jednostkami chorobowymi lub po prostu chorobami. Ze względu na często negatywne zabarwienie i stygmatyzujące znaczenie określenia „choroba” psychiczna, współczesne systemy nozograficzne proponują zabieg neutralizujący, przez wybór pozbawionego takiego zabarwienia terminu „zaburzenia” psychiczne. Ta konwencja językowa w niczym nie zmienia istoty jednostek nozologicznych, które z lekarskiego punktu widzenia pozostają chorobami.

Klasyczne w medycynie dążenie do systematyzowania chorób według ich przyczyn znajduje w odniesieniu do zaburzeń psychicznych stosunkowo małe zastosowanie, ponieważ wiedza na ten temat jest jeszcze niewystarczająca. Rolę tę odgrywają więc różne inne zasady porządkowania, a zwłaszcza charakterystyczny obraz kliniczny i cechy przebiegu. We współczesnych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych, kwalifikacja syndromologiczna (nozografia) odgrywa ciągle jeszcze podstawową rolę.

OBJAWY ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

W rozdziale tym zostaną przedstawione podstawowe objawy opisywane w psychopatologii ogólnej.

Szukając sensownego sposobu uporządkowania, objawy podzielono na: 1) **objawy zaburzenia czynności poznawczych**, za pomocą których człowiek uzyskuje, porządkuje, przechowuje i wykorzystuje wiedzę o otaczającym go świecie i własnym ciele, 2) **objawy zaburzenia czynności emocjonalnych i motywacyjnych**, tzn. procesów dynamizujących i ukierunkowujących zachowanie, 3) **objawy zaburzeń scalania czynności psychicznych**, które odzwierciedlają integracyjny wysiłek osoby, by scalać i harmonizować wiedzę, dynamikę i kierunek działania w celu sprawnej realizacji biologicznego posłannictwa, indywidualnych potrzeb i transcendentnych marzeń.



Ryc. 1. Schemat podziału czynności psychicznych.

ZABURZENIA CZYNNOŚCI POZNAWCZYCH

Czynności poznawcze pozwalają organizmowi na rozpoznanie właściwości i postaci środowiska zewnętrznego i wewnętrznego (uwaga, spostrzeganie), utrwalenie ich (pamięć) i zorganizowanie w spójny i względnie trwałe system indywidualnej wiedzy o świecie (myślenie, język, komunikacja). W narządach zmysłów następuje nadanie znaczenia energii docierającej do organizmu za pomocą różnych bodźców. Energia staje się informacją i organizm może dalej przetwarzać nie tylko energetyczny potencjał bodźców docierających do niego ze środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, lecz także ich zawartość informacyjną, która oddziałuje dzięki aktywizacji różnych fragmentów sieci neuronalnej, stanowiących psychiczną reprezentację środowiska. Sposób, w jaki

pobudzone są narządy zmysłów, stanowi dla organizmu informację, której przetwarzanie stanowi zasadniczy sposób ujmowania czynności poznawczych we współczesnej psychologii. Przetwarzanie dokonuje się dwukierunkowo: od najmniej (bodziec) do najbardziej złożonej reprezentacji psychicznej (system pojęć, wiedza), tzn. w kierunku wstępującym (tj. sterowanym przez bodźce lub dane), oraz w kierunku odwrotnym, zstępującym (tj. sterowanym pojęciami lub teorią). Przetwarzanie informacji może przebiegać szeregowo, co zapewnia dokładność, lecz spowalnia, albo równoległe, co przyspiesza i zwielokrotnia możliwości przetwarzania, lecz najczęściej kosztem dokładności. Złożoność tych procesów sprawia, że sposób ich ujmowania w psychologii, a także sprawa ich powiązań z fizjologią i anatomią układu nerwowego są dalekie od jednoznaczności i stosunkowo słabo oddziaływały na tradycyjny kanon pojęć psychopatologii.

ZABURZENIA UWAGI

Uwaga odgrywa rolę mechanizmu ograniczającego nadmiar informacji, który jest konieczny, ponieważ ilość przetwarzanej informacji jest ogromna i stale zagraża dysfunkcjonalne przeciążenie. Intensywność i zakres uwagi pozostają w odwrotnym stosunku. Ostro i dokładnie możemy skupić uwagę na niewielu bodźcach, natomiast poszerzanie pola uwagi czyni je mniej dokładnym. Czynności uwagi mogą przebiegać pod kontrolą (uwaga dowolna) lub automatycznie (uwaga mimowolna). Podręczniki wymieniają wiele funkcji uwagi, z których najważniejsze wydają się jej: **selektywność, czujność** (trwałość, przerzutność, podzielność) oraz **zakres**.

Wieloraka i rozproszona aktywność uwagi w różnych etapach przetwarzania informacji powoduje, że zaburzenia uwagi są dość powszechne, ale mało specyficzne. Wnikliwa diagnostyka poszczególnych funkcji uwagi wymaga zastosowania złożonych testów neuropsychologicznych i ma dlatego ograniczone znaczenie praktyczne.

Nieuwaga (dekoncentracja). Jedną z bardziej pospolitych skarg pacjentów jest niemożność skupienia się, stanowiąca zbiorcze określenie zaburzeń uwagi, na które mogą składać się zaburzenia różnych jej funkcji. Niemożność (**aproseksja**) lub ograniczenie (**hipoproseksja**) ogniskowania uwagi wiąże się zwykle z jakimś zaburzeniem jej czujnego podtrzymywania, które wpływa na zachowanie pacjenta (niewytrwałość w czytaniu, słuchaniu, oglądaniu, czynnościach manualnych). W przypadku nadmiernego ogniskowania uwagi (**hiperproseksja**) ograniczenie jej przerzutności również utrudnia śledzenie wydarzeń i powoduje podobne skargi.

Wahania uwagi (koncentracji) wiążą się ze skargami na uciążliwą zmienność czujności uwagi. Zwykle towarzyszą one wahaniom w przebiegu innych czynności psychicznych.

ZABURZENIA PAMIĘCI

Pamięć pozwala na chwilowe lub trwałe zachowanie informacji, co pozwalają dokładniej zinterpretować, włączyć w system indywidualnej wiedzy, a potem wielokrotnie wykorzystać. Tradycyjnie rozróżnia się trzy składniki pamięci: 1) **zapamiętywanie** (kodowanie, zapisywanie), 2) **przechowywanie** (magazynowanie) oraz 3) **odtworzenie** (przypominanie). Badanie procesów zapamiętywania wykazało, iż część docierających do organizmu informacji jest zatrzymywana na czas niezwykle krótki (do 0,5-1 s) i ulega zapomnieniu (**pamięć bezpośrednia, ultrakrótka**). Można ją jednocześnie uważać za wstępną fazę spostrzegania (**pamięć sensoryczna**). Część informacji pozostaje w pamięci dłużej (kilka sekund do kilkunastu minut) i ten rodzaj pamięci nazywany jest **pamięcią krótkotrwałą (operacyjną)**. Ten wstępny mechanizm utrwalania wiąże się z krążeniem informacji w obwodach neuronalnych, z zasadniczym udziałem struktur limbicznych (hipokamp) i międzymózgowia. Jedynie część informacji podlega dalszym procesom kodowania i utrwalania, z udziałem kory mózgu (konsolidacja), by ostatecznie ulec bezterminowemu zmagazynowaniu w **pamięci trwałej (długotrwałej)**. Zapamiętany materiał może być potem wielokrotnie przesuwany do **pamięci operacyjnej (odtworzonej)** i za jej pośrednictwem wykorzystywany do przygotowywania aktualnych działań i planów działania.

Zaburzenia pamięci dzieli się na zaburzenia o charakterze raczej ilościowym (**dysmnezje**) oraz jakościowym (**paramnezje**), wśród których rozróżnia się wspomnienia zniekształcone (**allomnezje**) oraz wspomnienia rzekome (**pseudomnezje**), które nie wiążą się z żadnymi rzeczywistymi wydarzeniami (tab. 1).

Tabela 1. Podział zaburzeń pamięci

Zaburzenia ilościowe (dysmnezje)	Zaburzenia jakościowego (paramnezje)	
Hiperamnezja Hipomnezja Amnezja Ekmnezja	Allomnezje	Pseudomnezje
	Iluzje pamięci kryptomnezje złudzy utożsamiające	Konfabulacje omamy pamięci

Hiperamnezja. Pamięć wzmożona nie ma wielkiego znaczenia klinicznego, pojawia się nieregularnie lub tylko epizodycznie, np. pod wpływem substancji halucynogennych, w stanach zmienionej świadomości, w stanach ekstatycznych, pod wpływem silnych przeżyć „na granicy śmierci”.

Hipomnezja. Ograniczenie pamięci może wynikać z utrudnionego dostępu do

zapamiętanych już i przechowywanych informacji, a także z ograniczeń ich zapamiętywania. Przejawia się to przewagą upośledzenia pamięci dawnej (odleglejszych wydarzeń) lub pamięci świeżej (wydarzeń ostatnich godzin lub dni). Badania neuropsychologiczne mogą wykryć bardziej specyficzne deficyty wspomnień dotyczące różnych typów informacji. Częściej jednak chodzi o uogólniony deficyt zapamiętywania lub odtwarzania o charakterze przemijającym lub trwałym, jeśli przyczyną są uszkodzenia mózgu.

Amnezja. Niepamięć albo luka pamięciowa jest postacią hipomnezji, w której dochodzi do utraty możliwości odtwarzania wspomnień z jakiegoś odcinka czasu. Okoliczności wystąpienia i cechy niepamięci pozwalają na kilka istotnych rozróżnień, według jej: 1) stopnia – **amnezja całkowita** (brak wspomnień) i **fragmentaryczna** (urywki wspomnień), 2) zakresu – **pełna** lub **częstkowa** (gdy dotyka tylko pewnych typów wspomnień), 3) trwałości – **trwała** lub **przemijająca**, 4) fazy – deficytu **pamięci krótkotrwałej** lub **długotrwałej**. Ważne klinicznie rozróżnienie dotyczy 5) czasowego związku niepamięci z czynnikiem sprawczym: **niepamięć wsteczna** (*retrograda*) rozciąga się wstecz od momentu zadziałania czynnika powodującego utratę lub zaburzenie świadomości do ostatnich realnych wspomnień poprzedzających to wydarzenie, natomiast **niepamięć następca** (*anterograda*) rozciąga się od pełnego ustąpienia zaburzeń świadomości (gdy zachowanie pacjenta nie budzi już podejrzeń choroby) do odzyskania zdolności zapamiętywania zachodzących wydarzeń. **Niepamięć śródczesna** (*congrada*) lub **retropsychotyczna** (gdy przyczyną był stan psychotyczny) – obejmuje okres między niepamięcią wsteczną a następczą.

Ekmnezja. Zaburzenie pamięci polegające na przeżywaniu przeszłości jako teraźniejszości. Pierwotnie opisywane u chorych na zaburzenia dysocjacyjne, potem także po substancjach halucynogennych i w zaburzeniach świadomości. Najczęściej jednak określa się w ten sposób typowe dla zespołów amnestycznych znaczne ograniczenie pamięci wydarzeń niedawnych, przy względnie dobrze zachowanej pamięci wydarzeń odległych w czasie.

Iluzje pamięci. Wspomnienia rzeczywiste, lecz zniekształcone pod wpływem innych przeżyć, zwłaszcza silnych emocji fizjologicznych lub emocji wyzwolonych przez stany chorobowe. Te pierwsze są w życiu dość pospolite, lecz szybko korygowane, gdy emocje mijają. Iluzje wyzwolone stanami chorobowymi (jak np. depresja, urojenia) są silniejsze i trwalsze.

Kryptomnezja. Wspomnienie nieświadome, tj. wspomnienie odtworzone bez rozpoznania jego wtórności. Wspomnieniowy charakter śladu pamięciowego uległ zatarciu, a chory sądzi, że przeżywa coś całkiem nowego, oryginalnego. Czasem prowadzi to do błędnego przypisania sobie autorstwa cudzego utworu lub myśli (**nieświadomy plagiat**).

Złudzenia utożsamiające – przeżycia, w których zachodzi błędne usytuowanie wydarzeń w

czasie. **Deja vu** (już widziałem), **deja vecu** (już przeżywałem) – to błędne rozpoznanie obecnego wydarzenia jako rzekomo już sobie znanego, kiedyś przeżytego (przeżycie osławające). **Jamais vu** (nigdy nie widziałem), **jamais vecu** (nigdy nie przeżywałem) – to, odwrotnie, błędne rozpoznanie znanego już wydarzenia jako rzekomo nowego, wcześniej nie przeżytego, obcego (przeżycie wyobcowujące).

Konfabulacje. Wspomnienia rzekome – to wypowiadanie fałszywych wspomnień, które zwykle współwystępują z głębszą niepamięcią i wypełniają tę lukę. Mimo rozmijania się z prawdą, chory nie ma intencji wprowadzania rozmówcy w błąd.

Omamy pamięciowe. Fałszywe wspomnienia z silnym przekonaniem realizującym – chory wspomina, stanowczo stwierdza realność wydarzeń, które w rzeczywistości nie miały miejsca. W istocie nie są to omamy, lecz wspomnienia zafałszowane urojeniowe

ZABURZENIA SPOSTRZEGANIA

Spostrzeganie (percepcja) wiąże się z odwzorowywaniem postaci świata zewnętrznego i wewnętrznego w postaci reprezentacji umysłowych. Kluczową rolę odgrywają w tym procesie narządy zmysłów, gdzie dokonuje się przetworzenie bodźców zewnętrznych w procesy wewnętrzne. Do czynności spostrzegania zalicza się wrażenia i spostrzeżenia. Odczuwanie **wrażeń** wiąże się z fizjologicznym aspektem spostrzegania, dokonującym się w narządach zmysłów i pozwalającym na odbiór prostych właściwości spostrzeganych przedmiotów (np. kolor, jasność, głośność, ciepło, miękkość, słodycz). Natomiast tworzenie **spostrzeżeń** obejmuje psychologiczny aspekt spostrzegania, związany z przypisaniem odczuwanym wrażeniom pewnego znaczenia (np. czerwony, kulisty przedmiot – to pomidor). Na ten proces składają się: ultrakrótki **okres rejestracji** pełnego obrazu spostrzeganego przedmiotu w buforze sensorycznym (pamięć natychmiastowa) oraz dwa jednoczesne i przenikające się procesy: **analiza percepcyjna** cech przedmiotu zależna od docierających bodźców oraz **synteza percepcyjna** zależna od już posiadanej wiedzy, tj. zasobów pamięci i myślenia. W obu przypadkach prawidłowe spostrzeganie wymaga wykorzystania istniejących już szablonów i schematów poznawczych nabytych w rozwoju gatunkowym i osobniczym. Szczególną formę reprezentacji psychicznych stanowią **wyobrażenia**, które wprawdzie należą do czynności myślenia, lecz przez swą obrazowość niekiedy zbliżają się do spostrzeżeń i wymagają różnicowania z nimi.

Zaburzenia spostrzegania mogą przybierać bardzo różnorodną postać. Podstawowe w ich różnicowaniu są następujące przesłanki: 1) przedmiotowość (sposób rzutowania – w przestrzeń obiektywną lub subiektywną), 2) poczucie realności (sąd realizujący – uznanie spostrzeganych

przedmiotów za realne), 3) poprawność rozpoznania (sąd klasyfikujący – zgodność spostrzeżeń z rzeczywistością). W prostszych przypadkach zaburzenia spostrzegania polegają na nierozpoznawaniu przedmiotów lub zniekształcaniu cech w zasadzie poprawnie rozpoznawanych przedmiotów. Czasem jednak spostrzeżenia są błędnie rozpoznawane, a nawet nabierają charakteru spostrzeżeń fałszywych, tj. powstających bez adekwatnego bodźca (tab. 2).

Tabela 2. Zaburzenia spostrzegania

Spostrzeżenia			
Zmienione	Nierozpoznane	Błędnie rozpoznane	Fałszywe (bez bodźca)
Zniekształcenia	Deficyty zmysłowe	Iluzje	Omamy i omamy rzekome halucynacje

Zniekształcenia (anomalie) spostrzegania – zmienione, zniekształcone spostrzeganie niektórych właściwości rzeczywistych przedmiotów, prawidłowo rozpoznanych, zakwalifikowanych i umiejscowionych w realnej, obiektywnej przestrzeni. Pacjent jest na ogół świadomy zniekształcenia. Może ono obejmować zarówno osoby, jak i rzeczy, a dotyczy różnych właściwości fizycznych, przestrzennych i czasowych, np.: **koloru** (jednobarwność, intensywność), **umiejscowienia** (zbyt blisko lub daleko), **wielkości** (zbyt małe lub zbyt duże), **kształtu** (zmiana proporcji, skośność, asymetria), **liczby** (podwojenie, zwielokrotnienie), **powtarzalności** (zwielokrotnienie czasowe), **ruchu** (przyspieszanie, zwalnianie), **barwy emocjonalnej** (miłe lub wstrętne), **intensywności** (zbyt jaskrawe lub blade). Często oddzielnie opisuje się podobne anomalie dotyczące spostrzegania przez chorego analogicznych cech własnego ciała (**metamorfognozja cielesna**). Najczęściej i najbardziej wnikliwie opisywano anomalie wzrokowe, lecz mogą one dotyczyć wszystkich zmysłów. Występują w zaburzeniach psychotycznych, a także w uszkodzeniach mózgu, migrenie, pod wpływem substancji halucynogennych, depriwacji sensorycznej oraz w deficytach i dysfunkcjach narządów zmysłów (np. choroby siatkówki). Mogą stanowić składnik padaczkowych napadów psychosensorycznych.

Deficyty zmysłowe – częściowa lub całkowita utrata wrażeń z zakresu zmysłu wzroku (*caecitas*), słuchu (*surditas*), węchu (*anosmia*) smaku (*ageusia*) lub czucia (*aenesthesia*) może mieć charakter ośrodkowy, obwodowy lub czynnościowy (p. objawy konwersyjne).

Złudzenia (iluzje) – błędnie rozpoznane spostrzeżenia rzeczywiście istniejących przedmiotów, którym towarzyszy mniej lub bardziej stanowczy sąd realizujący. Dzieli się stosownie do rodzaju zmysłu, którego dotyczą. Iluzje występują dość często u osób zdrowych, w warunkach utrudniających właściwe rozpoznanie bodźca (np. pod wpływem strachu, mgły, ciemności, zmęczenia lub substancji obniżających poziom świadomości). Poprawa warunków

(więcej światła) lub nowe informacje (np. nieruchomość przedmiotu) szybko korygują rozpoznanie i sąd realizujący. W iluzjach powstałych pod wpływem stanów chorobowych (np. zaburzeń świadomości, urojeń) korekta następuje wolniej lub tylko częściowo.

Omamy (halucynacje) – spostrzeżenia w rzeczywistości nieistniejących przedmiotów (nie ma odpowiedniego, realnego bodźca), którym towarzyszy błędny sąd realizujący, tzn. poczucie, że spostrzegany przedmiot rzeczywiście istnieje w odpowiadającej danemu zmysłowi przestrzeni. Od iluzji różni się brakiem obiektywnie istniejącego przedmiotu oraz silniejszym i nie podlegającym korekcie poczuciem realności spostrzeżenia (sąd realizujący). Omamy opisuje się stosownie do ich modalności zmysłowej i stopnia złożoności.

Omamy wzrokowe występują często w zaburzeniach świadomości – mogą to być proste wrażenia, takie jak błyski, cienie, świecące lub migające punkty, gwiazdki (**fotomaty**). Typowe omamy przyjmują postać bardziej złożonych spostrzeżeń przypominających regularne lub nieregularne wzory, figury geometryczne, różne przedmioty, żywe lub martwe zwierzęta, osoby, części ich ciała (np. twarze, ręce) albo grupy osób. Najbardziej złożone omamy mogą przybierać postać scen z udziałem wielu przedmiotów i osób. Mogą obejmować realia znane choremu lub sytuacje nieznane, albo zgoła fantastyczne.

Omamy słuchowe występują także często bez zaburzeń świadomości. Proste omamy tego typu przybierają postać słyszenia stuków, szmerów, trzasków (**akoazmaty**) lub dźwięków bardziej regularnych (**fonematy**). Typowe omamy słuchowe mają bardziej zorganizowaną postać złożonych dźwięków o charakterze bezsłownym (np. stukanie, warkot, muzyka) lub słownym (mowa, śpiew). Czasem złożone wrażenia układają się w większe całości (np. odgłosy i głosy zabawy, libacji lub pościgu). Doznania mogą różnić się wyrazistością i wyrażać różny stosunek do chorego (przyjazny – wrogi). Wśród omamów słuchowych słownych („głosów”) najczęściej pojawiają się adresowane do chorego przekleństwa, wyzwiska, nakazy i przywoływania, czasem rozmowy i komentarze.

Omamy czuciowe obejmują czucie dotyku – np. odczucie aktywności pasożytów na skórze, klucie, naświetlanie, czucie wewnętrzne (cenestetyczne) – np. odczucia przypominające elektryzowanie, szarpanie mięśni, narządów lub czucie ruchu i równowagi (kinestetyczne) – np. unoszenie się, spadanie, chwanie podłoża.

Omamy węchowe samodzielnie występują względnie rzadko. Halucynowane zapachy są częściej przykre (gaz, spalenizna, smród) niż przyjemne (zapach róży, kadzidła, sosny), czasem zyskują opis niezwykle (zapach diabła, pneumonii, przyszłości, nieba).

Omamy smakowe należą do najrzadszych. Często odczuwany jest smak rzekomej trucizny, ale także różne inne smaki przyjemne, niezdecydowane lub przykre, czasem opisywane w sposób niezwykle (np. smak gronkowców na szczotce do zębów).

Podjeżdżając występowanie omamów, warto pamiętać, że widzenie, słyszenie lub czucie niezwykle zjawisk nie zawsze świadczy o doznawaniu omamów, a zaprzeczanie im – o ich niewystępowaniu. Należy rozważyć wpływ środowiska i wykształcenia chorego na sposób opisywania doznań, ponieważ przemilczenia, uproszczenia, przesady i przenośnie mogą niekiedy wprowadzać w błąd i skłaniać do rozpoznawania omamów tam, gdzie ich nie ma, i na odwrót. W przypadku chorych mających można niekiedy wyzwoić omamy wzrokowe, podając choremu pustą kartkę i prosząc o opisanie, co na niej napisano. Można też w tym celu delikatnie ucisnąć gałki oczne (objaw Liepmanna).

Omamy występują w wielu zaburzeniach psychotycznych przebiegających przy świadomości jasnej (przewaga słuchowych) lub zaburzonej (przewaga wzrokowych). Okolicznością sprzyjającą wyzwalaniu omamów jest granica snu i czuwania. Omamy w czasie zasypiania (**hipnagogiczne**) i budzenia się (**hipnopompiczne**) mają najczęściej charakter wzrokowy (np. mało konkretne twarze, postacie, sceny) i słuchowy (np. przywoływania po imieniu). Ponieważ poczucie realności tych doznań nie zawsze jest przekonujące, bywają one zaliczane do para-halucynacji. Podobne wątpliwości dotyczą doznań nazywanych omamami w przypadku deficytów i chorób narządów zmysłów, organicznych uszkodzeń mózgu, migreny i narkolepsji, wpływu substancji halucynogennych, deprywacji lub przeciążenia sensorycznego, a także w stanach dysocjacyjnych i reaktywnych.

Omamy rzekome (pseudohalucynacje, omamy psychiczne) – są to przeżycia wyodrębniane spośród innych omamów z powodu cech, które sugerują, iż tracą one charakter doznań zmysłowych (sposób spostrzeżeń), a zbliżają się do zaburzeń myślenia (wyobrażeń). Wskazywałyby na to: inny sposób ich przeżywania (mniejsza żywość, plastyczność, zmysłowość) oraz inne rzutowanie (w przestrzeń odmienną od tej, z której odbierane są typowe doznania zmysłowe). W praktyce najczęściej występują rzekome omamy słuchowe słowne („głosy”) umiejscawiane przez chorych w obrębie własnego ciała (w głowie, brzuchu, zębie itp.), rzadziej w wewnętrznej przestrzeni subiektywnej („we mnie”, „w głębi jestestwa” itp.) lub w przestrzeni wyobrażonej („z kosmosu”, „z nadrzeczywistości” itp.). Omamy rzekome w zakresie zmysłów innych niż słuch są rzadsze i trudniejsze do potwierdzenia. Znaczenie kliniczne omamów rzekomych polega na ich związku z diagnostyką schizofrenii.

Parahalucynacje – są to wrażenia lub spostrzeżenia nieistniejących przedmiotów, których chory nie traktuje jednak jako realnych przedmiotów (brak sądu realizującego). Mimo pełnego poczucia realności tych przeżyć („naprawdę widzę, słyszę, czuję”), nie traktuje ich jednak jako elementu rzeczywistości, lecz uważa za zjawisko niezwykle, najczęściej – chorobowe („ale to choroba”). Mimo jasnych kryteriów, rozróżnienie parahalucynacji od omamów bywa trudne. Do

najczęściej opisywanych parahalucynacji należą: **automatyzmy sensoryczne** – tj. wrażenia (np. proste błyski, dźwięki, odczucia) lub spostrzeżenia (słowa, melodie) stanowiące element napadowego wyładowania padaczkowego o symptomatologii złożonej, najczęściej w padaczce skroniowej, **napady migrenowe** – tj. zwykle jednostronne doznania wzrokowe przypominające fortyfikacje, migoczące punkty, „**omamy**” w **narkolepsji** – hipnagogiczne i hipnopompiczne doznania wzrokowe, słuchowe lub czuciowe, „**omamy**” **pedunkularne** (Lhermitte'a) – rzadko występujące doznania wzrokowe, słuchowe obejmujące liczne postaci w żywych, barwnych scenach, które w opisanych przypadkach towarzyszyły uszkodzeniom pnia mózgu z wciągnięciem jego konarów, mózdzku lub wzgórza, **zaburzenia obwodowej i ośrodkowej części drogi wzrokowej i słuchowej** – powodują różnorodne proste lub złożone doznania, których charakter w pewnym stopniu zależy od lokalizacji dysfunkcji lub uszkodzenia.

ZABURZENIA MYŚLENIA, JĘZYKA I POROZUMIEWANIA SIĘ

Teoretycznie te trzy sposoby posługiwania się złożonymi reprezentacjami psychicznymi mogą funkcjonować niezależnie od siebie. W praktyce jednak współdziałają tak ściśle, iż każda próba rozdzielania wydaje się sztuczna. Podstawowym sposobem analizy zaburzeń myślenia u chorego jest analiza jego wypowiedzi, które pozostają z jednej strony pod kontrolą jego umiejętności językowych, a z drugiej – umiejętności porozumiewania się.

Myślenie można ująć jako złożone z: 1) tworzenia i przetwarzania w złożone reprezentacje poznawcze informacji napływającej ze środowiska i zgromadzonej w pamięci, 2) operowania nimi do różnych celów, a ostatecznie do wypracowania wniosków, które umożliwiają skuteczne reagowanie i oddziaływanie na środowisko. Reprezentacje poznawcze (wyobrażenia, pojęcia, zdania) tworzą dostępną osobie wiedzę o świecie. Jako **wyobrażenia** określa się reprezentacje w postaci obrazów przedmiotów i sytuacji wywołanych w świadomości, mimo iż na narządy zmysłów nie oddziałują żadne bodźce. Myślenie oparte na wyobrażeniach nazywane jest myśleniem konkretnym lub obrazowym. Tworzenie **pojęć** – czyli reprezentacji definiujących istotne właściwości zjawisk ogólnych lub jednostkowych – dokonuje się dzięki pomijaniu cech mniej istotnych. Myślenie oparte na wykorzystaniu pojęć nazywa się abstrakcyjnym. **Zdanie** – to reprezentacja stanowiąca połączone regułami składni zestawienie słów (aspekt syntaktyczny), o pewnym znaczeniu (aspekt semantyczny) i formie dźwiękowej (aspekt fonologiczny), którego funkcją jest orzekanie czegoś o rzeczywistości. Operowanie reprezentacjami poznawczymi odbywa się wg zasad rozumowania opartego na dedukcji, indukcji lub na zasadach praktycznych – według algorytmów i heurystyk.

Język można uważać za zestawienie znaków i reguł posługiwania się nimi, których praktyczną realizacją jest tworzenie wypowiedzi (mowy). Językiem rządzą reguły **fonologiczne** (związane z dźwiękami), **syntaktyczne** (wiążące słowa w dopuszczalne frazy), **semantyczne** (nadające znaczenie) i **pragmatyczne** (określające sposób użycia języka w konkretnej sytuacji). Językowi przypisuje się dwie podstawowe funkcje: reprezentatywną (odzwierciedlanie rzeczywistości) oraz komunikacyjną (porozumienie z innymi osobami). Umiejętność realizowania pierwszej z nich – to kompetencja językowa, a drugiej – kompetencja komunikacyjna. **Kompetencja językowa** jest biologicznie uwarunkowaną zdolnością człowieka, realizowaną dzięki przyswajaniu i uczeniu się reguł i słownika. Podstawową częścią kompetencji językowej jest zdanie. Mówienie i rozumienie mowy wymaga, poza kompetencją językową, sprawności aparatu artykulacyjnego i słuchowego oraz ośrodkowych struktur mowy zlokalizowanych w płatach czołowych i skroniowych lewej półkuli.

Porozumiewanie się jest domeną **kompetencji komunikacyjnej**. Zdaniu odpowiada tu wypowiedź, którą poza aspektami składniowym, semantycznym i fonologicznym, cechuje też intencja mówcy. Wypowiedzi mogą układać się w większe całości (dyskurs) o charakterze dialogu (konwersacji) lub monologu (narracji). Pragmatyczny aspekt wypowiedzi (komunikatywność) wymaga, by porozumiewający się posługiwali się zasadami rzeczywistości i współpracy. Kompetencja komunikacyjna w znacznie większym stopniu niż językowa zależy od uwarunkowań społecznych i kulturowych. Obok porozumiewania się werbalnego ludzie porozumiewają się również niewerbalnie, wykorzystując gesty, mimikę, barwę głosu, postawę ciała i różne zachowania wyrażające uczucia. Między komunikatami werbalnymi a niewerbalnymi może zachodzić rozbieżność, np. gdy ich intencje nie są szczere, dostosowane lub umiejętne.

Tradycyjnie zaburzenia myślenia dzieli się w psychopatologii na zaburzenia treści i formy myślenia (tab. 3). Zaburzenia treści dotyczą tego, co człowiek myśli, a zaburzenia formy – tego, jak to robi. Te pierwsze analizujemy więc głównie pod kątem zbieżności lub rozbieżności głoszonych lub realizowanych przekonań z treściami uważanymi za prawdziwe. Te drugie można podzielić na prostsze zaburzenia toku myślenia, opisujące nieprawidłowości tempa, rytmu lub płynności przebiegu wątków myślowych, oraz na bardziej złożone zaburzenia struktury i funkcji myślenia.

Tabela 3. Zaburzenia myślenia

Myślenie, język, porozumiewanie się		
Treść	Forma	
Myśli nadwartościowe	Tok	Struktura i funkcja
	Spowolnienie/przyspieszenie	Zubożenie myślenia

Urojenia Automatyzmy psychiczne Myśli natrętne	otamowanie, natłok rozwekłość stereotypie, persewacje, iteracje, mutyzm	myślenie paralogiczne myślenie nieskładne myślenie niekomunikatywne rozkojarzenie splątanie

Myśli nadwartościowe. Przekonania w zasadzie prawdziwe, które zyskują nadmierny wpływ na decyzje, zachowania i całe postępowanie człowieka, wyraźnie wyróżniający się na tle wpływu innych, uznawanych przez niego przekonań. Mimo iż człowiek nie traci poczucia rzeczywistości, zachowuje się nieelastycznie, jednostronnie i, ostatecznie, dysfunkcjonalnie. Często podporządkowuje nadwartościowemu myśleniu swoje zachowanie i cele życiowe. Przekonania nadwartościowe mogą dotyczyć różnych cech indywidualnych (np. wyglądu, sprawności lub zdrowia) i relacji do świata zewnętrznego (np. postaw innych ludzi, idei społecznych, religijnych, naukowych). Zachowanie podporządkowane myślom nadwartościowym określane bywa jako sztywne, radykalne, fanatyczne – od takiego, które przypisujemy wielkim wynalazcom czy reformatorom, do takiego, które nabiera cech zaburzeń psychicznych.

Urojenia. Według najprostszej definicji są to fałszywe przekonania pochodzenia chorobowego, w których ważne są przede wszystkim takie cechy, jak: 1) fałszywość, czyli rozmiłanie się wyrażanych przez chorego przekonań z przekonaniami otoczenia, 2) chorobowy kontekst, czyli współwystępowanie innych objawów psychopatologicznych, a także 3) niezwykle silne poczucie oczywistości, 4) niekorygowalność, tzn. niepodatność na rzeczowe kontrargumenty, oraz 5) indywidualistyczny i wyobcowujący społecznie charakter treści urojeniowych. Żadna z tych cech nie ma dla rozpoznania urojeń znaczenia bezwzględnego, lecz łącznie pozwalają w większości przypadków trafnie odróżnić urojenia od przekonań neurojeniowych. Nieprawdziwość treści urojeniowych wymaga odniesienia do poziomu wykształcenia oraz społecznych i kulturowych wyobrażeń chorego uznawanych przez jego otoczenie. Bywa to szczególnie trudne w przypadku przekonań trudno sprawdzalnych (np. religijnych).

Urojenia są raczej szczególną cechą różnych przeżyć niż zupełnie odrębnym przeżyciem. Choć najczęstszą postacią urojeń są ukształtowane w pełni **myśli (przekonania) urojeniowe**, to jednak mówimy też o **wspomnieniach, interpretacjach** czy **wyobrażeniach urojeniowych**. Jako **spostrzeżenie urojeniowe** określono nieuzasadnione emocjonalnie i racjonalnie przekonanie uruchomione przez prawidłowe spostrzeżenie. Jeśli treści nie są w pełni skryształizowane, mówimy o **nastawieniach urojeniowych**. Niekiedy na urojeniowy charakter przeżyć wskazuje jedynie specyficzny **nastrój urojeniowy** (poczucie zatrwożenia, niejasności, wieloznaczności, obcości, zagrożenia, zmiany lub przemiany świata czy własnego ciała) lub szczególne **zachowania**

urojeniowe (zwykle nieoczekiwane, niezrozumiałe, dziwne), do których dopiero później dołącza urojeniowe przekonanie, czasem w postaci nagłego wyjaśnienia (**oślnienie urojeniowe**). Różnorodność tendencji opatrywanych przymiotnikiem „urojeniowy” pozwala uważać urojenia za chorobliwie motywowane postawy wobec rzeczywistości, w których zwykle najłatwiej dostrzegamy swoisty składnik poznawczy (przekonanie), rzadziej inne (emocje, zachowania). Stopień prawdopodobieństwa zdarzeń, których dotyczą urojenia, pozwala wyróżnić urojenia o treściach **prawdopodobnych** (np. śledzenie, trucie) i **nieprawdopodobnych** (np. zabieranie myśli, wpływ telepatyczny), czasem zupełnie absurdalnych. Urojenia mogą też różnić się wysyceniem emocjonalnym.

Stosownie do cech ich struktury można rozróżnić kilka typów urojeń.

Urojenia proste – to pojedyncze lub rozwinięte urojenia, bez tendencji do systematyzacji.

Urojenia paranoiczne – wyróżniają się tendencją do systematyzacji przekonań urojeniowych, powiązanych i spójnych z osobowością chorego, o prawdopodobnej treści i odpowiednim wysyceniu uczuciowym.

Urojenia paranoidalne – wyróżniają się niespójnością składników postawy urojeniowej (dezintegracją osobowości), słabym wzajemnym powiązaniem, oderwaniem od osobowości i realiów życia chorego, mało prawdopodobną lub dziwną treścią oraz słabym lub niedostosowanym wysyceniem emocjonalnym.

Urojenia oniryczne – wyróżniają się zmiennością i intensywnym przeżywaniem aktualnego „dziania się” wydarzeń dramatycznych i angażujących emocjonalnie chorego (np. koniec świata, wojna, zaraza), wobec których zachowuje się on aktywnie uczuciowo, lecz ruchowo biernie – jakby śnił.

Obszar treści, których dotyczą urojone przekonania, jest praktycznie nieograniczony. W zasadzie wszelkie ludzkie doświadczenia mogą stać się przedmiotem urojeń, lecz pewne typy treści powtarzają się częściej.

Urojenia odnoszące (ksobne) – wiążą się z odnoszeniem do siebie niezwiązanych w rzeczywistości działań innych ludzi lub przypadkowych zdarzeń (np. „obserwują mnie”, „mówią o mnie w telewizji”, „to nie jest przypadek”). Czasem są to przekonania dotyczące tożsamości i pokrewieństwa, np. błędne rozpoznawanie osób, błędne utożsamianie innych osób i samego siebie („oni nie są moimi rodzicami”).

Urojenia oddziaływania (wpływu, owładnięcia) – polegają na przeświadczeniu chorego, iż jego przeżycia i zachowania ulegają wpływowi obcych sił (np. osób, instytucji) oddziałujących za pośrednictwem naturalnych, nadnaturalnych (np. wpływ duchowy, magiczny, parapsychologiczny) lub niewiadomych sposobów, czasem na odległość. Niekiedy pacjent sobie przypisuje niezwykłą

zdolność wpływania na inne osoby.

Urojenia prześladowcze – występują najczęściej i wiążą się z przekonaniem, że otoczenie zmierza do pozbawienia chorego jakichś ważnych dóbr – godności, własności, zdrowia, wolności, pozycji społecznej, a nawet życia.

Urojenia zmiany (własnej) osoby – dotyczą poczucia zagrażającej, zachodzącej lub już zaistniałej zmiany cielesnej czy psychicznej, zmiany tożsamości albo przemiany w inną istotę.

Urojenia wyższościowe (wielkościowe) wiążą się z jaskrawo podwyższoną samooceną, a **urojenia malej wartości (depresyjne)** – z jej wyraźnym zaniżeniem, np. z poczuciem utraty zdrowia (**hipochondryczne**), spokoju sumienia (**winy, grzeszności**), majątku (**zubożenia**). W skrajnych przypadkach może pojawić się przekonanie o całkowitym zaniku (śmierci, nieistnieniu) samego siebie lub świata (**nihilistyczne**).

Wartość diagnostyczna urojeń jest znaczna. Zawsze wskazują na chorobliwe zniekształcenie oceny rzeczywistości i psychotyczny charakter zaburzeń. Stanowią główną część obrazu zespołów urojeniowych, a jako element dodatkowy lub wtórny mogą współwystępować w innych zespołach. Występują w zaburzeniach somatogennych, schizofrenicznych afektywnych i reaktywnych.

Automatyzmy psychiczne. Przeżycia zatraćania lub utraty wpływu chorego na własne przeżycia i zachowania. W konsekwencji są one odczuwane jako automatyczne, me podległe własnej woli. Poczuciu wyobcowywania się przeżyć (depersonalizacji) towarzyszy często przekonanie, iż ulegają wpływowi jakiejś zewnętrznej siły. Odczucie obcości własnych przeżyć może być niepełne, „jak gdyby” (**mały automatyzm**), częściej jednak występują objawy, w których obcość przeżyć jest już odczuwana w pełni i bezkrytycznie, tj. w postaci **automatyzmu rozwiniętego: ruchowego** (ruchy nasyłane, wywołane), **ideacyjnego** (myśli obce, nasyłane, zabierane, ugłosnione, nadawane, odsłaniane, podwajane rozbrzmiewające jak echo), **ideacyjno-słownego** („głosy” wewnątrz ciała, narzucona mowa, komentarze słowne). Cecha automatyczności w omówionym znaczeniu dotyczy objawów opisywanych również jako omamy rzekome i urojenia oddziaływania. Wyróżnienie automatyzmów psychicznych wiąże się z przekonaniem o ich wartości w rozpoznawaniu schizofrenii.

Myśli natrętne (obsesje). Myśli uporczywie powracające, narzucające się choremu z poczuciem przymusu, mimo prób i wysiłku wkładanego w ich oddalenie, lecz zawsze traktowane jako myśli, i to myśli własne, choć najczęściej niezgodne z poczuciem własnego „ja”. Mogą one mieć charakter wyobrażeń, wspomnień, przekonań, pomysłów, wyjaśnień, pytań lub stwierdzeń. Treść myśli natrętnych może mieć dla doznającego wartość względnie neutralną (np. oderwane skojarzenia, przypomnienia słów piosenki, wypowiedzi, hasła) i wtedy przedmiotem skarg jest jedynie ich uporczywość i niemożność odsunięcia od siebie. Częściej jednak treść natrętw

odzwierciedla różne obawy, zagrożenia, wątpliwości (np. dotyczące zakażenia, zabrudzenia, zachorowania, nieładu, grzechu) o zabarwieniu silnie wartościującym. Czasem wyraźnie kontrastują z uznawanym przez chorego światem wartości (np. treści bluźniercze wobec wartości religijnych lub prześmiewcze, lżące czy przeklinające wobec osób kochanych lub cenionych). Bardzo często treść myśli natrętnych traktowana jest przez chorych krytycznie – wyraźnie dostrzegają i podkreślają ich dysfunkcyjny lub absurdalny charakter, kwalifikują je jako zjawiska nieprawidłowe czy chorobliwe. Długotrwałe, natrętnie rozważane wątpliwości nazywa się **ruminacjami natrętnymi**. Myśli natrętne często współwystępują z innymi natręctwami (p. dalej).

Spowolnienie/przyspieszenie. Dwubiegunowe zmiany szybkości, spontaniczności oraz zmienności myślenia i wypowiedzania się. Termin spowolnienie (zahamowanie) odnosi się do zmniejszenia, a przyspieszenie – do wzmożenia szybkości rozwijania wątków myśli i wypowiedzi. Nasilone spowolnienie może prowadzić do zalegania jednej myśli (**monoideizm**), a nasilone przyspieszenie do bezproduktywnej **gonitwy myśli** przejawiającej się obfitością wypowiedzi, aż do słowotoku (*logorrhoea*).

Otamowania/natłok. Otamowanie to chwilowa, zwykle nieoczekiwana pauza w biegu myśli i wypowiedzi. Subiektywnie może być opisywane jako odczucie nagłej pustki, braku myśli w głowie. **Natłok (mantyzm)** – to natomiast subiektywne poczucie uciążliwego nadmiaru spontanicznie pojawiających się wątków i tematów myślenia, zwykle zakłócających produktywność i płynność wypowiedzi. Oba objawy są częstymi składnikami formalnych zaburzeń myślenia w schizofrenii.

Rozwlekłość. Skłonność do inicjowania kolejnych, zbędnych wątków wypowiedzi, mimo niezakończenia już rozpoczętych, co powoduje stopniowe oddalanie się od wątku zasadniczego. Czas wymagany do przekazania myśli wydłuża się, a sprawność porozumiewania spada. Objaw częsty w organicznych zaburzeniach psychicznych.

Stereotypie, persewacje, iteracje – różne formy nieelastyczności myślenia i wypowiedzania się. Należą do zaburzeń wzorców ekspresji intencjonalnej (p. dalej).

Mutyzm. Brak reakcji słownych, mimo zachęt i poleceń kierowanych do chorego. Mutyzm **wybiórczy** ogranicza się do określonych osób lub sytuacji.

Zubożenie myślenia (alogia). Ograniczenie ilościowej lub treściowej zawartości myślenia i wypowiedzi chorego. Ograniczenie ilościowe wyraża się zmniejszeniem liczby, czasu trwania, długości i płynności wypowiedzi, a także dłuższym okresem oczekiwania na reakcje słowne pacjenta. Ograniczenie treściowe przejawia się zmniejszeniem różnorodności i rozbudowy podejmowanych tematów (tu często stereotypie), ubogim zasobem używanych słów oraz mniejszą zawartością informacyjną wypowiedzi, które sprawiają wrażenie pustych” mało treściwych.

Dłuższa rozmowa ujawnia tego rodzaju ograniczenia nawet wtedy, gdy formą wypowiedzi jest pozornie bogata – kwiecista, napuszczona ozdobną, rozwlekłą. Często ma postać pustych, oderwanych rozważań wokół niezbyt licznych, powracających wątków (rezonerstwo).

Myślenie paralogiczne. Polega na występowaniu tak wyraźnych odstępstw od powszechnych reguł budowania logicznych wypowiedzi, iż ich semantyczna struktura ulega dezorganizacji i przestają być zrozumiałe. Chory może np. posługiwać się myśleniem nadmiernie konkretnym lub abstrakcyjnym, operować pojęciami o znaczeniu „prywatnym”, niespektującym powszechnych zasad (jak: dziwaczne neologizmy, podstawienia, zlepki, przybliżenia, przenikanie się znaczeń), grupować pojęcia wg nieczytelnych zasad (nadmierne, niedostateczne lub niezwykle kategorie zjawisk), lekceważyć nieścisłości i błędy wnioskowania. Niezrozumiałość może też wynikać z podporządkowania myślenia zasadom innym niż logiczne właściwym dla wcześniejszych faz rozwoju gatunkowego i indywidualnego człowieka (myślenie synkretyczne, prelogiczne, magiczne)

Myślenie nieskładne. Nieskładność wynika z niespektowania reguły składni oraz innych zasad formowania celowego, płynnego i zrozumiałego toku wypowiedzi (dyskursu). Nieskładność jest równoznaczna z syntaktyczną dezorganizacją wypowiedzi, której przejawy należą do dwóch grup. 1. **Nieskładność gramatyczna** wynika z gramatycznej niepoprawności wypowiadanych myśli w których budowa wypowiedzi zaciera się z powodu dowolności podstawień rozmycia zasad odmiany i reguł wiążących zdania – efektem są **paragramatyzmy** (np. „przypominam w kościele i przyjechali i skojarzyłem sobie kitle lekarzy i ten księży sutannę”). 2. **Nieskładność toku wypowiedzi** (dyskursu) – polega na zatracaniu przez nią zwartości, celowości i płynności uzewnętrznianych myśli. Przejawy takiego zaburzenia próbowano opisać za pomocą wielu, częściowo nakładających się określeń, np. jako: **ześlizgiwanie, uskokowość, utrata celu, mówienie obok rozluźnienie kojarzeń, rozpraszalność, dźwięczenie, niespójność.**

Myślenie niekomunikatywne. Wszystkie wymienione dotąd zaburzenia struktury i funkcji myślenia niekorzystnie wpływają na komunikatywność (zrozumiałość, sensowność) przekazu dla odbiorcy. Jednak źródła dezorganizacji pragmatycznej funkcji wypowiedzi mogą być bardziej specyficzne. **Myślenie dereistyczne** tworzy wypowiedzi oderwane od rzeczywistości, zatopione w tematach abstrakcyjnych dalekich od realnej sytuacji i potrzeb, często kwalifikowane jako pseudofilozoficzne, rezonerskie, fantastyczne. **Myślenie autystyczne** wiąże się z przeniesieniem zainteresowania chorego na własne życie wewnętrzne zniekształcone przez objawy psychiatryczne, co powoduje utratę zainteresowania kontaktem, wymianą informacji. Również **myślenie egocentryczne** cechuje jednostronność spojrzenia odnosząca wszystko do siebie. Wspólne dla tych stylów komunikacji jest niezainteresowanie odbiorcą. Kontakt ulega ograniczeniu/staje się

jednostronny, nierzeczowy i nieskuteczny.

Rozkojarzenie. Jest to złożone zaburzenie struktury i funkcji myślenia typowe dla schizofrenii. Składają się na nie elementy niekomunikatywności, paralogii i nieskładności myślenia prowadzące do różnego stopnia dezorganizacji myślenia i wypowiedzi. W mniej nasilonych stadiach nieprawidłowości mogą przejawiać się sporadycznym występowaniem oderwanych od rzeczywistości wyrażen, szczególnym („prywatnym”) znaczeniem niektórych słów, niezbyt jasnym, mało płynnym sposobem mówienia lub stereotypowym powracaniem do pewnych tematów. W zaawansowanych stadiach wypowiedzi mogą odrywać się od aktualnych realiów życiowych, uderzać niezwykłością słownictwa i argumentacji (mowa jakby „szyfrowana”), chaotycznością narracji, niespójnością myśli, przemieszaniem fragmentów wypowiedzi, co w sumie powoduje, że całość nie pozwala na zrozumienie i porozumienie. W skrajnej postaci wypowiedzi tracą składność gramatyczną. Chaotyczny sposób wypowiadania się, w którym logika, składnia i komunikatywność wypowiedzi praktycznie zanikają, nazywany jest **schizofazją** („sałatką słowną”). Taki rzadki obraz ilustruje poniższy przykład:

„Słuchajcie, czy ja mam być w Polsce do dyspozycji narodów wyposażenia za swoją siłę zdrowia. Pomyślcie sobie sami, obce narody mnie nieznana w państwie polskim i germanii. Nabrali pieniędzy od narodów rensburg na konto mojej siły mojej osoby, wzięli dwadzieścia pięć bilionów marek rządowych i blud. Teraz sprowadza tu narody, to robili samodzielnie brona pieniędzy na mnie, a dziś mówią, że oni za tę gotówkę to jest kłamstwem to robił hun lemanowiec zieluny, zieliny, zieluny tych operatorów mojej krwi, wszystkich napastników et., eu.. etur e gyren alfpace b.. r. h.., a to dlatego ja ciebie proszę, bo swoją krew i pieniądze po gyren alfpace anni sił zbrojnych, proszę nie zapominać, bo siła zakazana zgonu życia” (za: Wilczkowski i Bukowczyk).

Rozerwanie związków myślowych (inkoherencja). Cechuje się wypowiedziami niezrozumiałymi, niekomunikatywnymi, a przede wszystkim – wybitnie nieskładnymi, z powodu zarówno nieskładności gramatycznej (agramatyzmy), jak i nieskładności dyskursu, który jest porozrywany (niespójny), łatwo ulega rozproszeniu i podąża za przypadkowym kojarzeniem na zasadzie podobieństwa fonetycznego, rymu, rytmu itp. Często są perseweracje, iteracje. Splątanie występuje w wielu stanach uwarunkowanych somatycznie, zwykle na tle zmienionej świadomości, oraz w stanach znacznego pobudzenia.

ZABURZENIA CZYNNOŚCI EMOCJONALNYCH I MOTYWACYJNYCH

O ile analizowane wcześniej czynności poznawcze wiążą się z przetwarzaniem informacji, o tyle czynności emocjonalne i motywacyjne można uważać za związane z nasycaniem tej informacji energią, dzięki której reakcje człowieka uzyskują odpowiedni impet i kierunek. Niektóre z nich stanowią stare filogenetycznie wyposażenie gatunkowe człowieka, inne kształtują się od wczesnych okresów życia osobniczego, niektóre rozwijają się później.

Zaburzenia czynności emocjonalnych (uczuciowości) wiążą się zwłaszcza z dynamiką przeżywania, choć w niemałym stopniu określają też jego kierunek. Człowiek pogodny czy wesoły w większym stopniu i chętniej nadaje swemu zachowaniu kierunek ekspansywny. Człowiek smutny czy wylęknięty natomiast częściej i chętniej zachowuje się defensywnie – wycofuje się lub rezygnuje z ekspansji.

Zaburzenia czynności motywacyjnych tradycyjnie opisywano jako zaburzenia sfery woli, dążeń i działania, obejmujące bardzo różne grupy objawów obejmujących przede wszystkim ukierunkowanie różnych form aktywności (motywy, intencje, dążenia). W celu uporządkowania wywodu rozróżniono tu poziom motywacji ruchowej, impulsywnej i intencjonalnej, choć trzeba podkreślić pewną sztuczność tego podziału – opisywane objawy mieszczą się w nim nie bez trudności.

ZABURZENIA UCZUCIOWOŚCI

Emocją (uczuciem) nazywa się zwykle subiektywnie odczuwany stan psychiczny, który przynagla do rozpoczęcia pewnych działań, któremu ponadto towarzyszą różne zmiany cielesne i charakterystyczna ekspresja. Jako **afekt** traktowano tradycyjnie silniejsze i prostsze emocje związane z procesami cielesnymi. Termin **nastrój** podkreśla zwykle dłuższy czas utrzymywania się emocji silnie zabarwiających różne aspekty zachowania i przeżywania. Użycie słowa **uczucie** ujawnia (zwłaszcza w języku potocznym) zamiar wskazania na emocje o złożonym i subtelnym charakterze. Jednak współcześnie te zróżnicowania znaczeniowe nie są wykorzystywane jednoznacznie i coraz częściej stawiany jest między nimi znak równości.

Emocje mogą być wzbudzane w wieloraki sposób, przy czym psychologowie zwracają większą uwagę na ich aspekty poznawcze, behawioralne i ekspresyjne, a neurofizjologowie na rolę różnych struktur podkorowych (wzgorze, układ limbiczny, ciało migdałowe, układy

monoaminoergiczne) i mechanizmów neurochemicznych. Wiele argumentów ewolucyjnych przekonuje jednak, że informacje wzbudzające emocje mogą pochodzić z różnych systemów regulujących związki organizmu ze środowiskiem: neuronalnego, czuciowo-ruchowego, motywacyjnego oraz poznawczego. W odczytywaniu emocji szczególne znaczenie ma ekspresja mimiczna i pantomimiczna, która zachowuje znaczną ponadkulturową uniwersalność.

Do emocji podstawowych zalicza się najczęściej: radość, smutek, gniew, strach, wstręt, zaskoczenie, zaniepokojenie. Pełna lista emocji jest prawdopodobnie trudna do wyczerpania. Emocje pozostają w licznych związkach z innymi czynnościami psychicznymi i wywierają znaczny wpływ na zachowania społeczne ludzi, którzy jednak nie są bezbronni wobec nich i mogą rozwijać wiele strategii regulowania uczuć.

Znane są liczne psychologiczne teorie powstawania emocji. Najbardziej klasyczna (James-Lange) odnosiła odczuwanie emocji do reakcji fizjologicznych (jestem smutny, bo płaczę), późniejsze szukały źródła emocji w aktywności wzgórza (Cannon-Bard) bądź opatrzonej znakiem ujemnym lub dodatnim aktywacji pnia mózgu przez bodźce aferentne (teorie aktywacyjne). W ostatnich latach coraz większe zainteresowanie zyskuje rola procesów poznawczych w powstawaniu i kształtowaniu emocji.

Tabela 4. Zaburzenia czynności emocjonalnych

Emocje (uczucia)		
Typ nastroju	Dynamika	Wysycenie
Obniżenie Podwyższenie Lęk Złość	Zobojętnienie spływanie zubożenie zaleganie, lepkość chwiejność, nietrzymanie	Syntymia, paratymia hipertymia, hipotymia atymia katatymia

Opisując zaburzenia czynności emocjonalnych, uwzględniono tu tylko te, których znaczenie w psychopatologii jest uważane za podstawowe. Dla przejrzystości opisu oddzielnie opisano podstawowe typy zaburzonego nastroju oraz zaburzenia dotyczące dynamiki emocji i sposobu wysycania uczuciami innych przeżyć (tab. 4).

Obniżenie nastroju – polega na dłuższym utrzymywaniu się ujemnego tonu emocjonalnego i negatywnym zabarwieniu wszystkich przeżyć, co chory opisywać może w bardzo różnorodny sposób. Jego przeżycia i zachowanie otoczenie ocenia jako obniżone, tj. poniżej linii wyobrażającej poziom uważany za prawidłowy, zapewniający dobre samopoczucie i sprawne funkcjonowanie. Można rozróżnić trzy typy obniżonego nastroju.

1. **Nastrój depresyjny** – obniżenie nastroju wyróżnia się tu tonem rozpacz, smutku,

przygnębienia, niemożności i bezsilności, niezdolności do odczuwania radości i przyjemności. Towarzyszące temu przeżywaniu przekonania skłaniają chorego do podkreślania: a) niskiej samooceny i poczucia małej wartości, b) niskiej oceny własnej przeszłości – z poczuciem braku osiągnięć lub winy wraz z potępianiem lub nawet oskarżaniem się, c) niskiej oceny przyszłości – z pesymizmem oraz poczuciem beznadziejności i bezradności, czasem skłaniającymi do rezygnacji lub samobójstwa. Głębiej obniżony nastrój może nadawać przekonaniom tej **triady depresyjnej** cechy urojeniowe. Nastrój depresyjny cechuje pewna bezwładność – wolne narastanie i ustępowanie, niewielka zależność od okoliczności zewnętrznych. Może występować w różnych zaburzeniach psychicznych, które nadają mu dodatkowe właściwości. Mniejsze nasilenie depresyjnego obniżenia nastroju określa się jako **nastrój subdepresyjny**.

2. Nastrój depresyjno-dysforyczny (lub krócej **dysforyczny**) – wyróżnia się tonem rozżalenia, zniechęcenia, rozdrażnienia, a nawet złości. W wypowiedziach częste są skargi podkreślające: a) ujemną ocenę swej pozycji – z poczuciem poniżenia przez innych, litości lub złości wobec siebie, przy względnie zachowanej samoocenie, b) ujemną ocenę poprzedzających wydarzeń – z poczuciem nieszczęścia, żalu i pokrzywdzenia przez los, okoliczności lub inne osoby, raczej bez poczucia winy, c) ujemną ocenę sytuacji i możliwości jej rozwiązania z poczuciem spiętrzenia trudności, braku wyjścia, żądaniem i oczekiwaniem lub nawet wymuszaniem pomocy w jej rozwiązaniu. Nastrój taki cechuje się zwykle pewną gwałtownością, zmiennością i znaczną reaktywnością. Występuje on w wielu zaburzeniach psychicznych. Czynnikiem sprzyjającym udziałowi złości w obrazie obniżenia nastroju są różne uszkodzenia, dysfunkcje i choroby mózgu oraz niedojrzałość osobowości.

3. Nastrój dystymiczny – termin używany w wielu znaczeniach – w zastosowaniu do opisu obniżenia nastroju wskazuje na złe samopoczucie z zahamowaniem myślenia, pobudliwością i lękliwością oraz hipochondrycznym poczuciem wyczerpania i dolegliwości cielesnych. Uważany za charakterystyczny dla obniżenia nastroju w zaburzeniach nerwicowych.

Podwyższenie nastroju – cechuje się różnorodnie opisywanym, wybitnie dodatnim tonem i zabarwieniem emocjonalnym wszystkich przeżyć. Poziom nasilenia tych odczuć jest powyżej poziomu określanego jako charakterystyczny dla danej osoby. Można odróżnić kilka typów podwyższonego nastroju.

1. Nastrój maniakalny – cechuje się względnie równomiernym wzmożeniem podwyższonego nastroju, z odczuciami uniesienia, radości o dość ekspansywnym, dłużej utrzymującym się charakterze. Zwykle wypowiedzi chorego wskazują na: a) podwyższenie samooceny – z przypisywaniem sobie wysokiej wartości, pozycji społecznej, wielkich możliwości, a czasem niezwykłej tożsamości, b) zawyżenie oceny własnej przeszłości – z podkreślaniem zasług

i osiągnięć oraz c) zawyżenie oceny przyszłości – z mało krytycznym optymizmem lub nawet entuzjazmem. Czasem wyższościowe oceny nabierają cech urojeniowych. Zwykle chory próbuje konsekwentnie realizować taki obraz siebie, co może rodzić konflikty z otoczeniem zaskakiwanym trudnymi do akceptacji pomysłami chorego i wtedy dołącza się element drażliwości i złości (mania gniewna). Nienasilone wzmożenie nastroju – to **nastrój hipomaniakalny**. Nastrój maniakalny uważany jest za typowy dla zaburzeń afektywnych.

2. **Nastrój euforyczny** – to dość płytkie wzmożenie nastroju, z dominowaniem wesołości, pogody ducha, szczęścia, samozadowolenia – wyrażanych skłonnością do żartowania, bagatelizowania trudności i przeciwności. Takie podwyższenie nastroju jest zwykle mniej trwałe i mniej ekspansywne, natomiast wyraźniej niedostosowane do realnych okoliczności niż w przypadku manii. Wypowiedzi chorego wskazują raczej na samozadowolenie niż wysoką samoocenę oraz raczej na zadowolenie z sytuacji niż ekspansywne pomysły. Euforia towarzyszy z reguły różnym stanom chorobowym wynikającym z uszkodzenia, dysfunkcji i choroby organicznej mózgu. W przypadku ograniczeń intelektualnych możliwe są zachowania niekrytyczne, nie liczące się z rzeczywistością.

3. **Nastrój moriatyczny (moria, wilość)** – odmiana euforii, ze szczególnie nasiloną, pustą wesołością oraz tendencją do dowcipkowania, błaznowania i niewyrafinowanych żartów. Uważany za typowy dla uszkodzenia oczodołowej części płatów czołowych.

4. **Nastrój ekstatyczny** – charakterystyczny jest odcień ekstazy, podniosłości oceny sytuacji i wydarzeń oraz własnego w nich udziału – z poczuciem niezwykłego wyniesienia i doniosłości własnej roli, a nawet tożsamości. Nie ma tu ekspansji jak w typowej manii, ani pobudliwości jak w euforii, jest raczej spokojna, pochłaniająca chorego kontemplacja przeżywanego stanu. Stany ekstatyczne często stanowią element obrazu psychoz padaczkowych i napadów padaczkowych o złożonej symptomatologii (np. stanu marzeniowego, **dreamy state**). Epizodycznie mogą występować w zaburzeniach afektywnych i schizofrenicznych.

Lęk – to nastrój, w którym dominuje odczucie silnego zagrożenia lub zatrważającej zmiany wywodzącej się z nieznanego, nierealnego źródła. W przypadku, gdy źródło zagrożenia lub zmiany jest znane, używane jest raczej określenie – **strach, obawa** – gdy zagrożenie jest dopiero przewidywane, **trwoga**, gdy zachodząca zmiana jest trwała, a **panika**, gdy jest ona nagła. Współcześnie podkreśla się, że te leksykalne rozróżnienia mają mniejsze znaczenie, bo fizjologiczne mechanizmy i kliniczne przejawy tych stanów są podobne. Nastrojowi lęku towarzyszy szereg przejawów wzbudzenia psychicznego (trudność skupienia, rozluźnienia, zaśnięcia, wzmożona czujność, drażliwość), ruchowego (wzmożenie napięcia mięśni, niepokój, drżenie, dygotanie, męczliwość, „miękkie nogi”) oraz autonomicznego (tachykardia, hipertonia,

zasłabnięcie, zawroty głowy, trudności przełykania, suchość błon śluzowych, nudności, parcie na mocz i stolec, pocenie się, mrowienie, uderzenia gorąca). Typowe są też poznawcze wyobrażenia związane z przeżywanym zagrożeniem (bliskość śmierci, choroby, psychicznego rozpadu, utrata kontroli nad świadomością lub zachowaniem, stan „na krawędzi”) lub zmianą (niejasna, zaskakująca, przerażająca). W perspektywie ewolucyjnej lęk (strach, obawa) jako sygnał zagrożenia jest do pewnego stopnia zjawiskiem adaptacyjnym, lecz w klinice widuje się przede wszystkim lęk dezadaptacyjny lub nawet destrukcyjny. Może się on przejawiać jako: a) **lęk uogólniony** (przewlekły, wolno płynący) – długotrwałe utrzymujące się napięcie lękowe o różnej, lecz mało zmieniającej się intensywności, b) **lęk napadowy** (napady paniki) -krótkotrwałe, powtarzające się epizody o bardzo dużym nasileniu przeżywanego lęku, c) **lęk w postaci fobii** (fobie) – tj. nawykowego unikania sytuacji lękorodnych, kojarzonych z obawą wystąpienia objawów nasilonego lęku. Chwilowy czy nawet długotrwały **stan lęku** powstający w przebiegu wielu zaburzeń psychicznych odróżniany jest od **cechy lękliwości** – tj. trwałej gotowości do reagowania lękiem w różnych sytuacjach, która wynika z trwalszych cech układu nerwowego i osobowości.

Złość (dysforia) – to nastrój, w którym dominuje negatywnie przeżywane wzburzenie związane z poczuciem ograniczenia lub zablokowania możliwości swobodnej ekspansji. Źródłem takich przeszkód mogą być jakieś ujawnione lub podejrzewane o to okoliczności – chętniej mówimy wtedy o gniewie, podczas gdy określenie „złość” wydaje się bardziej odpowiednie dla sytuacji, gdy przyczyny ograniczeń pozostają niejasne lub nierozpoznane. Słownik opisujący odcienie i intensywność złości jest bogaty (m.in. niechęć, zdenerwowanie, żal, rozżalenie, uraza, irytacja, wściekłość). Takiemu uczuciu towarzyszą: a) przekonanie o doznawanym pokrzywdzeniu lub żalu do siebie (raczej z odcieniem upokorzenia niż winy), b) wzbudzenie ruchowe (drżenie, napięcie, niepokój lub pobudzenie, wrogie odgłosy i gesty) i c) autonomiczne (bładość, suchość błon śluzowych, tachykardia, wzrost ciśnienia, przyspieszenie oddechu). Złość silnie motywuje do zachowań wyrażających wrogość, gotowość ataku lub atak wobec obiektów rozpoznawanych jako przeszkoda, tj. do agresji lub autoagresji, gdy obiektem jest sam podmiot. Gdy obiekt złości pozostaje nierozpoznany, agresja może kierować się na przedmioty przypadkowe. W sensie ewolucyjnym i psychologicznym złość może mieć pewne znaczenie adaptacyjne. Kliniczne znaczenie mają jednak głównie dezadaptacyjne, destrukcyjne przejawy złości, niewspółmierne lub nieuzasadnione okolicznościami, którym przypisywana jest rola przeszkód. Mogą to być: a) **wybuchy złości** (wściekłości) – gwałtowne, intensywne, krótkotrwałe wyładowania złości, zwykle z czynną agresją lub autoagresją, b) **złość uogólniona** (rozlana) – dłużej utrzymujący się nastrój dysforyczny nacechowany złością rozdrażnieniem, żalem, z mniej jaskrawymi przejawami agresji, raczej werbalnymi niż czynnymi; często łączy się z obniżeniem nastroju (nastój depresyjno-

dysforyczny). Dysforie występują w wielu zaburzeniach psychicznych, ich ujawnianiu się sprzyjają dysfunkcje, uszkodzenia i choroby organiczne mózgu, a także niedojrzałość osobowości – co wiąże się z niewykształceniem odpowiednich mechanizmów kontroli.

Zubożenie uczuciowe (apatia, stępienie) – oznacza wyraźne ilościowe ograniczenie (hipopatia) lub brak (apatia) przeżywania uczuć, najczęściej u chorych z postępującymi zaburzeniami organicznymi (otępienie). Podobne stany można niekiedy dostrzec w przebiegu zaburzeń schizofrenicznych.

Spływanie uczuciowe (sztywność, bladeść) – to ograniczenie intensywności, zmienności barwy i modulacji reakcji emocjonalnych. Niezależnie od okoliczności reakcje te stają się płytsze i słabsze, monotonne, słabiej modulowane, o mało żywym („bladym”) zabarwieniu. Tego typu zmiany uważane są za typowe dla zaburzeń schizofrenicznych.

Zubożenie uczuciowe (uproszczenie, prymitywizacja) – oznacza względną przewagę elementarnych uczuć związanych z zaspokajaniem potrzeb biologicznych (np. przyjemności, głodu, pragnienia, stymulacji, bezpieczeństwa) nad uczuciami bardziej złożonymi i wysublimowanymi, związanymi z zaspokajaniem potrzeb społecznych (jak np.: przywiązania, troski, miłości, wierności, poświęcenia). Może wiązać się z ograniczeniem lub nawet zanikaniem złożonych uczuć. Występuje w zaburzeniach organicznych i niekiedy – schizofrenicznych.

Zaleganie uczuć (*protractio*) i lepkość uczuciowa (*viscositas*) – **zaleganie** polega na długotrwałym utrzymywaniu się stanów uczuciowych w mało zmienionej lub niezmienionej postaci. Może to powodować zaskakujące dla otoczenia reakcje uczuciowe, których motywy zostały już przez wszystkich, poza chorym, zapomniane. **Lepkość** jest tendencją podobną lecz chodzi tu nie tyle o długotrwałość, ile o niemożność oderwania się od emocji. Utrudnia to zachowanie dystansu emocjonalnego i nadmierne wikłanie się (lepienie) w reakcje lub związki uczuciowe. Objawy zaliczane do cech charakterystycznych dla zmian organicznych, zwłaszcza dla niektórych chorych na padaczkę.

Chwiejność uczuciowa (*labilitas*) i nietrzymanie uczuć (*incontinentia*). Jako **chwiejność** emocji określa się nadmierną zmienność, nietrwałość nastroju, z łatwym przechodzeniem między przeciwstawnymi biegunami (np. smutek – radość). **Nietrzymanie emocji** oznacza natomiast tendencję do wyzwalania gwałtownych i intensywnych reakcji uczuciowych o znaku ujemnym lub dodatnim, które wyłamują się spod kontroli pod wpływem błahych bodźców. Ich wystąpienie w zaburzeniach psychicznych ułatwia osłabienie kontroli nad emocjami, czemu sprzyjają różne dysfunkcje, uszkodzenia i choroby mózgu.

Zmiany wysycenia uczuciowego. Syntymia (syntonia) oznacza proporcjonalność, spójność, zbieżność przeżyć i zachowań z towarzyszącymi im emocjami, co wskazuje na

zachowanie mechanizmów scalania i harmonizowania emocji z innymi przeżyciami. Natomiast **paratymia** oznacza wyraźne rozmiijanie się ujawnianej ekspresji uczuciowej z oczekiwaną – jest więc ona wyraźnie niedostosowana do sytuacji, okoliczności lub osób i czasem wzbudza odczucia niezrozumienia, zaskoczenia, niezwykłości lub dziwaczności. Jest jednym z przejawów niedostosowania występującego w schizofrenii. Inne określenia oznaczają tendencję do przesadnego (**hipertymia**), ograniczonego (**hipotymia**) lub praktycznie zanikającego (**atymia**) wysycenia emocjonalnego przeżyć, charakterystycznego dla zaburzeń afektywnych. Atymia często towarzyszy apatii w zaburzeniach schizofrenicznych. **Katatymia** – oznacza życzeniowe przekształcanie się przeżyć lub zachowań pod wpływem nastawień emocjonalnych (oczekiwań, nadziei, obaw). Powstające przeżycia mogą sprawiać wrażenie spełnienia nastawień lub zaprzeczenia im. Na przykład skazaniec słyszy kroki zwiastujące ułaskawienie lub egzekucję.

ZABURZENIA AKTYWNOŚCI (MOTYWACJI)

Określenie **motywacja** opisuje mechanizmy zaangażowane w uruchomienie, ukierunkowanie, podtrzymanie i zakończenie działania. Ogromna liczba teorii psychologicznych poświęconych motywacji wskazuje zarówno na doniosłość tematu, jak i na jego złożoność. Próba systematyzacji tych poglądów (Madsen) pozwala na wskazanie czterech modeli umotywowanego działania: homeostatycznego (dążenie do równowagi), podnietowego (działanie bodźców), poznawczego (napięcia towarzyszące przetwarzaniu informacji), humanistycznego (potrzeba wewnętrzna). Jako **napęd** tradycyjnie określano hipotetyczny konstrukt psychologiczno-fizjologiczny, opisujący podstawową aktywność, zapewniającą organizmowi psychiczną i fizyczną sprawność, żywotność, „witalność”, szybkość, pobudliwość, gotowość do działania i reagowania, pozwalającą na zapoczątkowanie i podtrzymywanie aktywności. Realność i hipotetyczna lokalizacja mózgowa tego konstruktu nie zostały jasno określone i dziś jest to pojęcie rzadziej używane.

Można rozróżnić prostsze i bardziej złożone mechanizmy motywacyjne. Do najprostszych zaliczają się te, których zewnętrznym przejawem jest aktywność ruchowa, do najbardziej złożonych – motywacje przejawiające się złożonymi, intencjonalnymi formami aktywności. Pośrodku usytuować można motywację impulsywną pozostającą pod silną kontrolą mechanizmów popędowych lub emocjonalnych.

Tabela 5. Ogólna charakterystyka motywacji

Motywacja			
Ogólny poziom	Formy		
Napęd zmniejszony Napęd zwiększony	ruchowa	impulsywna	intencjonalna
	Poziom ruchliwości zmiany	Poziom impulsywności zmiany	Poziom zainteresowań zmiany wzorców

Ogólną ilościową charakterystykę motywacji można przedstawić jako zmniejszenie lub zwiększenie napędu psychomotorycznego. Dalsza jej charakterystyka musi jednak uwzględnić kliniczne odmiany motywacji, związane z aktywnością ruchową, impulsywną i złożoną (tab. 5).

Zmniejszenie/zwiększenie napędu psychomotorycznego. W sensie ścisłym oznaczają one ogólną zmianę wszelkich przejawów aktywności, a więc w przyjętym tu podziale zarówno aktywności ruchowej, impulsywnej, jak i złożonej, które w wielu stanach klinicznych (np. w manii) rzeczywiście współwystępują. Jednak w niektórych stanach klinicznych zachodzi przewaga jednego rodzaju motywacji – np. aktywności ruchowej w stanach katatonicznych, impulsywnej w endokrynopatiach, a złożonej – w zaostrzeniu paranoidalnym.

Zaburzenia ruchu

Stanowią łatwiejszy do zdefiniowania aspekt aktywności, stosunkowo silnie zależny od podłoża biologicznego (układ nerwowy, hormonalny). Wyraża ona prosty, podstawowy aspekt motywacji, niezbędny, lecz tylko w niewielkim stopniu wymagający przemyślanych intencji. W tabeli 6 zestawiono: ilościowe zmiany ogólnego poziomu tej aktywności oraz jakościowe zmiany charakteru ruchów.

Tabela 6. Zaburzenia ruchu

Aktywność ruchowa	
Ogólny poziom	Zmiany
Zahamowanie/pobudzenie ruchowe	natręctwa ruchowe (kompulsje) stereotypie, persewacje, iteracje parakinezy (niedostosowanie ruchowe)

Zahamowanie/pobudzenie ruchowe. Zmiany szybkości i zmienności różnych form aktywności psychomotorycznej obejmują różne jej aspekty – ogólną ruchliwość, lokomocję,

pantomimikę, mowę. **Zahamowanie** może przebiegać z różnego stopnia subiektywnym odczuciem hamowania lub blokowania aktywności. W skrajnych przypadkach (**osłupienie, stupor**) spontaniczne ruchy oraz reakcje na bodźce, a nawet kontrola czynności fizjologicznych (jedzenie, wydalanie) – zamierają, a mowa ustaje (mutyzm). Łagodna postać wzmożenia aktywności ruchowej (**niepokój**) mimo przykrych odczuć i niemożności wyciszenia się, nie zawsze wiąże się z zaburzeniem celowości i skuteczności działania. Takie skutki zawsze pociąga za sobą nasilone **pobudzenie**. W skrajnych jego formach aktywność staje się zupełnie bezproduktywna, a mowa – niekomunikatywna (sło-wotok). Chory wymaga opieki i nadzoru, ponieważ może nie doceniać stopnia wyczerpania organizmu i ryzyka podejmowanych przez siebie działań. Zmiany aktywności ruchowej mogą narastać stopniowo lub gwałtownie, z proporcjonalnym lub nierównomiernym zajęciem różnych form ruchu. Zmiany poziomu aktywności występują w wielu zaburzeniach, zwłaszcza afektywnych. W schizofrenii katatonicznej skrajność, bezcelowość i chaotyczność zmian są szczególnie wyraźne.

Natrętne czynności (natręstwa ruchowe, kompulsje) – proste lub złożone czynności ruchowe, które chory odczuwa jako przymus i które uporczywie ponawia, mimo świadomości ich bezsensowności i prób przeciwstawienia się. Do pospolitych czynności natrętnych należy przymus wielokrotnego sprawdzania wykonania pewnych czynności (np. zamknięcia drzwi, wyłączenia żelazka). Często są też różne czynności czyszczące i porządkujące (np. przymusowe mycie rąk lub innych części ciała, czyszczenie ubrania, układanie przedmiotów), manipulacje dotyczące ciała (pocieranie, skubanie, wrywanie włosów), uporczywe przeliczanie widzianych przedmiotów oraz różne, zbędne, często dziwaczne ruchy ciała (np. wstawanie i siadanie, obrót wokół własnej osi, cofanie się, omijanie spoin płyt chodnikowych). Czynności natrętne mogą wiązać się z intencją zapobiegania lub chronienia siebie lub kogoś przed budzącymi obawy następstwami (zabrudzeniem, katastrofą, śmiercią). Czasem układają się w złożone rytuały natrętne. Natręstwa ruchowe stanowią ruchową odmianę bardziej złożonego zaburzenia wzorców ekspresji (p. dalej).

Stereotypie, perseweracje, iteracje ruchowe – różne formy bezwładności ruchów dowolnych polegającej na ograniczającej elastyczność ekspresji ruchowej. Stanowią fragment szerszych zaburzeń wzorców ekspresji (p. dalej).

Parakinezy (niedostosowanie ruchowe) – niezwykle formy aktywności ruchowej, typowe dla katatonii. Ze względu na praktyczny brak lub znaczne ograniczenie kontaktu – intencja tych ruchów pozostaje niejasna. Zwykle tłumaczy się je jako skutek automatycznej uległości lub automatycznego oporu chorych w stosunku do nakazów i działań otoczenia (chorobliwie wzmożonej lub obniżonej podatności na sugestię).

Katalepsja wiąże się z nienaturalnym wzmożeniem napięcia mięśniowego, które może mieć

charakter **plastyczny**, prowadząc m.in. do zastygania czy giętkości woskowej, lub (rzadziej) **sztywny**, prowadzący do deskowatego usztywnienia tułowia i kończyn. Zjawiska kataleptyczne można wywołać za pomocą hipnozy. **Zastyganie** polega na znacznym spowolnieniu ruchów, co przy wzmożonym napięciu powoduje, że pozycja nadana ciału chorego z trudem i bardzo wolno powraca do stanu pierwotnego lub długotrwale pozostaje w takiej nadanej, nawet nienaturalnej pozycji. Zastyganie może pojawiać się samorzutnie lub jako reakcja na działanie otoczenia.

Automatyczna uległość oznacza zjawisko automatycznego, bezrefleksyjnego podporządkowywania się chorego poleceniom czy sugestiom otoczenia.

1. **Giętkość woskowa** (*flexibilitas cerea*) wiąże się z plastycznością napięcia mięśniowego i uległością chorego pozwalającą nadać jego ciału pozycję prawie dowolną (ograniczoną ruchomością stawów), nawet niezwykłą i nienaturalną.

2. **Objawy echa** – to natychmiastowe, wierne i automatyczne powtarzanie za rozmówcą jego gestów (echopraksja), wyrazu twarzy (echomimia) lub wypowiedzi (echolalia). 3. **Automatyzm nakazowy** polega na skrajnej uległości chorego wobec minimalnych sugestii płynących z otoczenia (np. muśnięcie kończyny skłania ją do obszernego ruchu). **Negatywizm** polega na bezzasadnym oporze chorego lub przeciwstawianiu się sugestiom i poleceniom płynącym z otoczenia – może przybierać formy **biernie** (niepodejmowanie nakazywanych lub narzucanych czynności) lub **czynne** (aktywne przeciwstawienie się takim próbom).

Zaburzenia impulsywności

Jest to aktywność pozostająca pod wpływem impulsów, silnych motywów wewnętrznych, których wpływ tylko w ograniczonym rozmiarze podlega świadomej kontroli. Zachowania impulsywne mogą powstawać pod wpływem emocji, popędów lub nawyków. W przypadku **emocji** mówi się tu zwykle o nastrojach lub afektach, podkreślając ich zakorzenienie biologiczne i znaczną siłę wpływu. **Popędami** nazywane są wrodzone potrzeby biologiczne, motywujące do zachowania życia i przedłużenia istnienia gatunku. **Nawyki** – to niemal równie silnie oddziałujące potrzeby nabyte ukształtowane pod wpływem różnych doświadczeń życia osobniczego. Uwarunkowana biologicznie motywacja impulsywna często wchodzi w konflikt z motywacją intencjonalną, uwarunkowaną społecznie i kulturowo. Wychowanie, edukacja, socjalizacja uczą kontrolowania aktywności impulsywnej za pomocą różnych strategii radzenia sobie oraz tzw. mechanizmów obronnych.

Opis zaburzeń aktywności impulsywnej charakteryzuje najpierw zmiany ogólnego poziomu tej aktywności, a następnie kieruje uwagę na jej odmiany związane z wpływem: emocji, popędów i

nawyków (tab. 7).

Tabela 7. Zaburzenia aktywności impulsywnej

Aktywność impulsywna			
Poziom	Zmiany		
Impulsywność wzmożona	Motywowane emocjami	motywowane popędem	motywowane nawykami
Impulsywność ograniczona	impulsywność emocjonalna	impulsywność popędowa	nawykowe działania natrętne impulsy fobie (nawykowe unikanie)

Impulsywność wzmożona/ograniczona. Ogólne zmiany poziomu impulsywności mogą wiązać się bądź ze zmianami motywującej roli emocji, popędów lub nawyków, bądź ze zmianami kontroli nad nimi, czego efektem jest albo ułatwienie, albo utrudnienie przetwarzania impulsów w działanie. Wzrost motywującego wpływu impulsów przejawia się większą pobudliwością i gwałtownością zachowania, a jego ograniczenie – mniejszą pobudliwością i większą bezwładnością działania. Wzmożenie kontroli nadaje działaniu charakter szablonowy, a jej ograniczenie zwiększa chaotyczność i zmienność działania.

Impulsywność emocjonalna – najczęściej i najłatwiej osłabieniu ulega kontrola nad złością, co – w zależności od oceny przyczyn ograniczenia swobodnej ekspansji – motywuje do zachowań agresywnych lub autoagresywnych. Nasilony lęk może motywować do działań eksploracyjnych, bezładnego niepokoju albo do zneruchomienia. Podwyższenie nastroju sprzyja lekceważeniu ostrzeżeń i ułatwia działania ryzykowne. Obniżenie nastroju skłania do wycofania i może uruchamiać impulsy rezygnacyjne, aż do działań samobójczych.

Impulsywność popędowa. Popędy mogą wzmacniać, ograniczać lub zmieniać charakter aktywności impulsywnej. W **zaburzeniach łaknienia** – słaba kontrola może powodować przejadanie się lub żarłoczność (hiperoreksja, bulimia). Zmniejszenie lub brak łaknienia (anoreksja) występują najczęściej w depresji, zaburzeniach hormonalnych i jadłowstręcie psychicznym. Zmienione jakościowo łaknienie (paroreksja) może przybierać postać łagodną (np. „zachcianki” ciążowe) czasem jednak prowadzi do spożywania substancji niejadalnych (*pica*) lub nawet budzących wstręt wydaliny (koprofagia). **Zaburzenia pragnienia** mogą prowadzić do ilościowego ograniczenia (oligodipsja) lub nadmiaru (polidipsja) picia czasem do zmian cyklicznych (dipsomania), a również do zmian preferencji (np. napojów ostrych, zimnych, słodkich). W **zaburzeniach snu** spotykamy ilościowe zmiany polegające na ograniczeniu (bezsenność) lub

nadmiarze (hipersomnia), albo zaburzeniu cyklu sen-czuwanie. Za jakościowe zmiany zaspokajania potrzeby snu można uważać parasomnie. Także **zaburzenia popędu płciowego** mogą wiązać się z ograniczeniem (hipolibidia), wzmocnieniem (satyriaza, nimfomania), cyklicznością (sezonową miesięczną) albo odmiennością preferencji (parafilie) służących jego zaspokajaniu.

Działania nawykowe. Są nabytymi, wyuczonymi impulsami do działania (nawykami), których siła motywująca przypomina siłę wrodzonych motywów popędowych. Ich mezaspokojenie wyzwala silną potrzebę, której niespełnianie wzmaga napięcie, a ostateczna realizacja przynosi ulgę, na ogół tylko chwilową. Znaczenia kliniczne nabierają takie działania nawykowe, których cel nie jest społecznie akceptowany lub nawyk tak silny, iż człowiek nie jest w stanie nad nim zapanować, jak: kradzież (**kleptomania**), podkładanie ognia (**piromania**), włóczęgostwo (**poriomania**), uprawianie hazardu, kolekcjonowanie, a ostatnio także korzystanie z gier komputerowych, Internetu lub seriali telewizyjnych. O zaliczeniu takich nawyków do zaburzeń psychicznych (patologicznych) rozstrzyga natężenie impulsywności, tj. niemożności zapanowania nad ich wyzwalaniem.

Natrętne impulsy są uporczywie powracającymi impulsami do działania („żeby coś zrobić”, np. popchnąć kogoś, dotknąć go, zranić, skoczyć z balkonu) odczuwanymi jako niemożliwy do spełnienia absurdalny przymus, wymagający przeciwstawienia się. Zwykle nie dochodzi do ich realizacji, lecz powodują silny lęk i napięcie. Tak jak inne natręstwa impulsy te należą do zaburzeń intencjonalnych wzorców ekspresji (p. dalej).

Fobie (unikanie nawykowe) – czynnikiem motywującym jest tu najczęściej wyuczona obawa (antycypacja lęku) związana z okolicznościami, które w przeszłości wywierały działanie lękorodne. Mogą to być sytuacje nieskończenie różne Częstość i źródła unikania są współcześnie przesłanką do wyliczania trzech grup fobii.

1. **Agorafobia** – dotyczy każdej sytuacji publicznej (np. dużych przestrzeni, tłumu), w której nie jest możliwe szybkie uzyskanie pomocy i trudno się wycofać. Często współwystępuje z zespołem napadowego lęku.

2. **Fobie społeczne** – obejmują unikanie takich sytuacji (np. wspólny posiłek, występ publiczny, spotkanie rodzinne), w których następuje społeczna ocena (np. urody, sprawności, dobrego wychowania), a motywem jest obawa wystąpienia jakiegoś przejawu lęku, uważanego za słabość (np. zaczerwienienia się, zakrztuszenia, niewydobycia głosu).

3. **Fobie specyficzne** – unikanie sytuacji swoistych dla chorego. Niektóre są tak częste, że można im przypisać znaczenie atawistyczne (np. ciemność, wyładowania atmosferyczne, pełzające gady), inne mają znaczenie jedynie jednostkowe (np. liczba 7, rude kory). Lista takich specyficznych sytuacji jest praktycznie nieskończona.

Zaburzenia intencjonalności

Aktywność intencjonalna wynika z motywów oddziałujących przy przeważającym udziale świadomej, celowej, przemyślanej intencji, kształtowanej przy udziale nabytej wiedzy i umiejętności, obowiązujących norm i wzorców społeczno-kulturowych oraz indywidualnych preferencji związanych z potrzebami transcendentnymi.

Zaburzenia aktywności złożonej są fenomenologicznie niezwykle zróżnicowane i zindywidualizowane, a próby ich opisu trudne. Do codziennych celów klinicznych wykorzystuje się jedynie proste schematy. Opisują one z jednej strony ogólny poziom intencjonalności, a z drugiej – istotniejsze klinicznie zaburzenia wzorców aktywności intencjonalnej (tab. 8).

Tabela 8. Zaburzenia aktywności intencjonalnej

Aktywność intencjonalna			
Poziom	Zaburzone wzorce		
Zwiększenie (zmniejszenie) intencjonalności	ekspresji	interakcji	Postaw społecznych
	natręctwa stereotypie, persewercje, iteracje manieryzmy, grymasowanie	trudny kontakt niedostosowanie ambiwalencja wycofanie się, autyzm	liczne odmiany, m.in.: podejrzliwość, sensytywność, niestabilność, lękliwość

Zwiększenie/zmniejszenie intencjonalności (zainteresowań). **Zwiększenie zainteresowań** rzadko traktowane jest jako źródło trudności klinicznych. **Zmniejszenie zainteresowań** występuje znacznie częściej i ma duże znaczenie kliniczne. W opisie tego objawu zwraca się uwagę na różne cechy intencjonalności, które można połączyć w co najmniej trzy grupy: 1) **bierność** (bezwolność, awolicja, aspontaniczność) – przejawia się zmniejszeniem zmienności, spontaniczności, inicjatywy, 2) **niezainteresowanie** – przejawia się ograniczeniem zaciekawienia stanem otoczenia i skutkami własnej aktywności, a nawet sobą samym, 3) **nieuczestniczenie** (nieuspołecznienie, asocjalność) ujawnia się wycofywaniem z kontaktów i wymiany interpersonalnej. Jako ogólne określenie obniżenia intencjonalności służą różne, niezbyt trafne nazwy, jak: apatia, abulia, amotywacja. Stan taki występuje w wielu zaburzeniach, a zwłaszcza w zespołach organicznych uszkodzających płaty czołowe oraz deficytowych postaciach schizofrenii.

Natręctwa (obsesje) – poszczególne postacie natręctw (myśli, czynności, impulsy) zostały już przedstawione wyżej. Różnorodność postaci i liczne powiązania między nimi wskazują, iż chodzi o zjawisko szersze niż obszar myślenia, ruchu czy impulsywności, związane z bardziej podstawowym zaburzeniem swobody, elastyczności i zmienności ekspresji psychicznej. Istotą

natręctw jest pewna bezwładność procesów psychicznych, prowadząca do uporczywego nawracania przeżyć, z poczuciem ich przymusu i nieprawidłowości przy zachowanej łączności z własnym „ja” („to ja przeżywam”, „to moje przeżycia”). Natręctwa występują w wielu zespołach psychopatologicznych, a zwłaszcza w zespołach nerwicowych, afektywnych, schizofrenicznych i organicznych. Mogą występować epizodycznie (np. w okresie połogu), okresowo (np. w depresji anankastycznej), jednak najczęściej przejawiają tendencje do utrwalania się i przewlekania.

Stereotypie, perseweracje, iteracje. Również te objawy wskazują na pewną bezwładność, sztywność, mniejszą zmienność przeżyć i zachowań, które w spontanicznej aktywności pojawiają się częściej niż wynikałoby to z okoliczności. Stopień bezwładności i mimowolności tych objawów wzrasta od stereotypii do iteracji.

Stereotypie polegają na tendencyjnym powracaniu do tych samych przemyśleń, wyobrażeń, wypowiedzi, ruchów, reakcji emocjonalnych lub zachowań. Ograniczenie to może wynikać z niedostatku lub jednostronności edukacji, lecz sprzyjają mu wszelkie dysfunkcje, uszkodzenia i choroby mózgu ograniczające dostępną sieć połączeń neuronalnych. Stereotypowe wzorce ekspresji mogą być mniej (np. w zaburzeniach osobowości, nerwicach) lub bardziej (np. w katatonii, ośpieniu) tendencyjne, sztywne i niedostosowane.

Perseweracje polegają na powielaniu w trakcie kontaktu tych samych, już wykorzystanych reakcji (słownych, ruchowych), mimo że temat i okoliczności uległy w tym czasie zmianie.

Iteracje cechują się wielokrotnym, seryjnym, jakby automatycznym powracaniem pewnych dźwięków, głosek, wyrazów, zwrotów lub czasem ruchów. Perseweracje i iteracje są charakterystyczne dla zaburzeń organicznych.

Grymasowanie, manieryzmy – odmiany stereotypii o silnie wyrażonym niedostosowaniu do sytuacji i okoliczności. Mimo swej bezwładności i tendencyjności, w zasadzie poddają się woli chorego, choć ich forma sprawia wrażenie pustej, pozbawionej celu i treści. Czasem wymagają różnicowania z ruchami mimowolnymi.

Grymasowanie ogranicza się do ekspresji mimicznej wyrazu twarzy (np. wykrzykiwanie twarzy, niesymetryczne otwieranie ust, zaciskanie oczu, pokazywanie języka).

Manieryzmy – obejmują całe zachowanie ekspresyjne (np. podskakiwanie zamiast chodzenia, spluwanie za siebie po każdym zdaniu, chodzenie na palcach, salutowanie każdemu przechodzącemu). Jaskrawe postaci tych objawów występują w przewlekłych, zdeorganizowanych postaciach schizofrenii.

Trudny kontakt – stanowi najczęstszy, lecz mało specyficzny przejaw różnych zaburzeń psychicznych. Wiele aspektów trudnego kontaktu łatwiej i szybciej podlega intuicyjnej rejestracji niż analitycznemu opisowi. Oceniając trudności kontaktu warto zwrócić uwagę na takie cechy

zachowania chorego, jak jego: rzeczowość, dostosowanie, zainteresowanie, zaufanie, ujawniane emocje, a także płynność, zmienność i wzajemność wymiany informacji. Analiza taka może niekiedy nasuwać wnioski co do przyczyn napotykanych trudności. Warto jednak zaznaczyć, że efektywność kontaktu wynika z intencji i zachowań obu stron interakcji i dobrze, gdy diagnosta zachowa krytycyzm w ocenie swego wpływu.

Niedostosowanie. Rozmijanie się różnych aspektów zachowania chorego z uzasadnionymi oczekiwaniami wynikającymi z okoliczności, w jakich w jego wyniku dochodzi do interakcji z otoczeniem. Niedostosowane przejawy złożonej aktywności są zwykle określane jako: nienaturalne, sztuczne, zaskakujące, niezrozumiałe, nieprzewidywalne, niezwykle lub dziwaczne. Często używany jest w odniesieniu do nich przedrostek **para-**. Rozróżnia się: 1) **niedostosowanie emocjonalne** – dotyczące ekspresji emocjonalnej (paratymia) chorego, w tym zwłaszcza mimicznej (paramimia, np. grymasowanie), 2) **niedostosowanie zachowania** – obejmujące ekspresję ruchową i pantomimiczną (parakinezy, np. katalepsja, manieryzmy) oraz całej celowej aktywności (parabulia), 3) **niedostosowanie myślenia i wypowiedzi** – dotyczące cech myślenia (paralogia) oraz wypowiadania się (parafazja). Ze względu na interaktywny charakter tych objawów, także i tu należy wystrzegać się pośpiesznego stwierdzania, bez uwzględnienia wszystkich aspektów sytuacji (niedostosowania pozornego). Niedostosowanie może występować w wielu zaburzeniach, bardziej jaskrawe jego formy są charakterystyczne dla zaburzeń schizofrenicznych.

Ambiwalencja (intencjonalność dwuwartościowa). Zjawisko jednoczesnego przeżywania i ujawniania całkowicie sprzecznych z sobą uczuć (**ambiwalencja** w węższym rozumieniu), wypowiedzi (**ambisentencja**) lub zachowań (**ambitendencja**) – bez dostrzegania zachodzącej między nimi sprzeczności. Tę intuicję diagnostyczną odzwierciedla przedrostek **ambi-**. Uważana za jeden z podstawowych przejawów dezintegracji czynności psychicznych w schizofrenii. Stwierdzenie ambiwalencji nie zawsze jest łatwe. Prawdziwie ambiwalentne nastawienia chorego stanowią dla niego coś bezpośrednio realnego, co łatwiej dostrzec w jego niejednoznacznej aktywności niż usłyszeć w formie wyznania. Należy wyraźnie odróżnić taką ambiwalencję od ambiwalencji w potocznym rozumieniu, w której świadomość sprzecznych intencji jest zachowana lub nawet podkreślana (kocham i nienawidzę, chcę i nie chcę), a i sama sprzeczność stanowi raczej metaforę niż rzeczywistość.

Wycofanie się, autyzm. Proste **wycofywanie się** oznacza ograniczenie dążenia do interakcji społecznych z otoczeniem, w tym zwykle do kontaktu diagnostycznego. Brak aktywności może przejawiać się w sposób bierny (rezygnacja, bezczynność) lub czynny (odmowa, sprzeciw). Motywy wycofywania się mogą być bardzo różne (np. bezradność, nieufność, urojone zagrożenie, poczucie winy, zobojętnienie, lękliwość).

Autyzm jest specyficzną postacią wycofania się polegającą na przeniesieniu zainteresowań ze świata zewnętrznego do wewnętrznego, w mniejszym lub większym stopniu zniekształconego i zdeorganizowanego przez przeżycia psychotyczne (urojenia, omamy), co sprawia, że pacjent jest zwykle tak silnie nimi pochłonięty, iż ogranicza lub nawet całkowicie zrywa kontakt z otoczeniem. W związku z tym ekspresja i intencje jego motywów mogą być skąpe, niedostosowane i oderwane od realnych potrzeb (dereizm). Tak rozumiany autyzm jest typowy dla schizofrenii (Bleuler). Jako **autyzm dziecięcy** (Kanner) określa się natomiast całościowe zaburzenie rozwoju psychicznego z charakterystyczną, występującą we wczesnym dzieciństwie odmianą wycofania się, która przejawia się: ograniczeniem kontaktu emocjonalnego z otoczeniem, ubóstwem interakcji społecznych oraz stereotypowością wzorców aktywności.

Odmiany postaw społecznych. Wzorce złożonej umotywowanej aktywności intencjonalnej ujawniane w relacjach społecznych mogą być nieskończenie różnorodne. Niektóre z nich mogą nabierać znaczenia klinicznego, jeśli ich trwałość, nieskuteczność lub niedostosowanie powodują cierpienie lub trudności funkcjonowania indywidualnego czy interpersonalnego, charakterystyczne dla zaburzeń osobowości. Do wzorców intencjonalnych częściej związanych z zaburzeniami psychicznymi należą: podejrzliwość (brak zaufania), sensytywność (odnoszenie do siebie), ekspansywność (nieliczenie się z innymi), ekscentryzm (dziwaczność zachowań), zdystansowanie (chłód, samotnictwo), niestabilność uczuciowa (kruchosc, zmienność emocji), dysocjalność (nierespektowanie reguł), kłamliwość patologiczna (nierozróżnianie prawdy od fałszu), histrioniczność (skupianie zainteresowania na sobie), makiawelizm (manipulowanie innymi), anankastyczność (sztywność postępowania), zależność (brak autonomii), lękliwość. Zaburzone wzorce zachowań intencjonalnych występują w wielu zespołach klinicznych, w niektórych zaburzeniach (zaburzenia osobowości, nerwice, uzależnienia) mogą stanowić podstawowy problem kliniczny.

ZABURZENIA SCALANIA CZYNNOŚCI PSYCHICZNYCH

W tym rozdziale przedmiotem zainteresowania będą kolejno cztery aspekty scalania czynności psychicznych: świadomość, orientacja, inteligencja oraz osobowość.

ZABURZENIA ŚWIADOMOŚCI

Fenomen świadomości łatwiej odczuć niż zdefiniować. Jest bowiem podstawowym przejawem

naszej podmiotowości – dostępnym każdemu w sposób bezpośredni. Jest **przeżyciem przeżywania otoczenia i siebie**. Przymiotnikiem najczęściej kojarzonym ze świadomością jest przymiotnik „jasna”, a metaforą – metafora strumienia światła lub oświetlonej sceny. To, co świadome znajduje się w „strumieniu” lub na „scenie”, jest jasno oświetlone, rozpoznawalne, odczuwalne, jesteśmy tego przytomni. Analiza fenomenu świadomości pozwala rozróżnić w nim zwłaszcza elementy: 1) **czuwania**, tj. poczucia subiektywnej aktualności, teraźniejszości, współobecności przeżywania i wydarzeń, 2) **jasności** (wierności, wyrazistości, zakresu) rozpoznawania i odczuwania, 3) **refleksji**, tj. wychodzenia poza bezpośrednio rozpoznawalne i odczuwalne, w stronę kontekstu przeżywania, tworzonego przez czas, przestrzeń, jaźń. Stan czuwania (*vigilias vigilantia*) jest niezbędnym warunkiem świadomego przeżywania. Jeśli towarzyszy mu jasność (*claritas, sentientia*) przeżywania, mówimy zwykle o stanie przytomności podkreślając tym samym zdolność organizmu do jasnego zdawania sobie sprawy, rozeznania i odczuwania. To węższe rozumienie świadomości jako **przytomności** (*sensorium*), odnoszące się do bezpośrednio, aktualnie dostępnego przeżywania, nazywane jest czasem świadomością rdzenną (Damasio), a za jego neuroanatomiczną i neurofizjologiczną reprezentację uważana jest czynność układu siatkowego pnia mózgu. Stan przytomności umożliwia uzyskiwanie świadomości w szerszym rozumieniu (*conscientia*), uwzględniającym element refleksji i pozwalającym na **poczucie** czy **uświadamianie sobie** wspomnianego kontekstu (czas, przestrzeń, własne „ja”), a także kojarzenie go z zasobami pamięci, przetwarzaniem informacji i czynnościami emocjonalno-motywacyjnymi. To szersze rozumienie świadomości (rozszerzonej wg Damasio) ma obszerniejszą reprezentację ośrodkową, wiążącą czynność pnia mózgu z układem limbicznym oraz innymi strukturami podkorowymi i korowymi. O ile świadomość rdzenna jest zjawiskiem występującym również u zwierząt, o tyle świadomość rozszerzona jest najprawdopodobniej zdolnością specyficznie ludzką.

W klinicznym zastosowaniu odróżnia się na ogół dwie grupy zaburzeń świadomości: z jednej strony ilościowe i jakościowe zaburzenia przytomności (*sensorium*), a z drugiej – zaburzenia poczucia (*conscientia*) otoczenia i samego siebie (tab. 9).

Tabela 9. Zaburzenia świadomości

Zaburzenia świadomości			
Przytomność (<i>sensorium</i>)		Poczucia, uświadamiania sobie (<i>conscientia</i>)	
Ilościowe	jakościowe	Otoczenia, czasoprzestrzeni	Siebie samego
Senność patologiczna Sopor Śpiączka	Przymglenie zamęcenie zwężenie	Derealizacja zaburzenia poczucia czasu	Depersonalizacja zaburzenia jaźni zaburzenia schematu

		zaburzenia poczucia przestrzeni	ciała zaburzenia poczucia zdrowia (choroby)

Zaburzenia przytomności

Patologiczne stany ograniczenia lub utraty świadomości można podzielić na:

- 1) zaburzenia ilościowe, w których strumień świadomości ulega wyłączaniu, oraz
- 2) zaburzenia jakościowe, w których strumień świadomości ulega charakterystycznym zmianom, opisywanym obrazowo i metaforycznie najczęściej jako: przymglenie, zmaczenie lub zwężenie.

Wyłączanie przytomności (świadomości). Do stanów takich może dojść pod wpływem różnych czynników patogennych obejmujących sam mózg lub wtórnie zakłócających jego funkcję (np. urazy, choroby naczyniowe, nowotworowe, zakaźne, niedotlenienie, zatrucia). Opisywane są trzy etapy wyłączenia przytomności: 1) **senność** (*somnolentia*) – oznacza silną tendencję do zasypiania, na tle ogólnie zmniejszonej aktywności, spowolnienia (*topor*), nieostrości spostrzegania i pojmowania, przy zachowaniu kontaktu z chorym, którego nawiązywanie wymagać może jednak silniejszych lub powtarzanych bodźców, 2) **stan przed-śpiączkowy** (*sopor*) – oznacza znaczne pogłębienie senności (sen patologiczny), sprawiające, że kontakt z chorym można nawiązać jedynie za pomocą bardzo silnych bodźców, zwykle na krótko i w sposób niepełny, po czym chory wyłącza się ponownie, mogą pojawić się przy tym patologiczne reakcje ruchowe, 3) **śpiączka** (*coma*) – oznacza wyłączenie przytomności (stan nieprzytomności), przy czym jej głębokość określa się za pomocą stopnia zniesienia odruchów oraz innych reakcji ruchowych czy autonomicznych. W najgłębszej śpiączce są one całkowicie zniesione, a życie może być podtrzymywane jedynie sztucznie. Powrót świadomości dokonuje się często przez te same fazy i etapy.

Jakościowe zmiany świadomości. Można wyróżnić trzy typy zmian, jakim może ulegać strumień świadomości. Wszystkie one opisywane są obrazowo za pomocą tej metafory. W jakościowych zespołach zaburzeń przytomności łączą się one w różnych proporcjach.

Przymglenie. Przeżywanie i zachowanie pacjenta przypomina zachowanie człowieka próbującego poruszać się w gęstej mgle. Dominuje odczucie nieostrości, niedokładności i trudność oceny odległości oraz wzajemnych relacji przestrzennych przedmiotów w polu widzenia. Całe spostrzeganie wymaga większego wysiłku. Kontakt jest trudny – kierowane do pacjenta słowa docierają z trudem, wymagają powtarzania, czasem odpowiedź nie następuje. Zachowanie, ruchy i wypowiedzi pacjenta są spowolnione, reakcje opóźnione, niedokładne lub nietrafne. Pojmowanie sytuacji jest utrudnione – proste bodźce odbierane są szybciej i łatwiej niż złożone. Zwykle zaburzona jest orientacja w czasie i miejscu, w głębszym przymgleniu – także w odniesieniu do

własnej osoby. Poziom przymglenia może się wahać. Po przebyciu pozostaje niepamięć, zwykle fragmentaryczna.

Zmącenie (przyćmienie, zaćmienie). Przeżywanie i zachowanie pacjenta można wyobrazić sobie jako zachowanie w środowisku o niejednakowej przejrzystości, jasności i szybko zmieniającej się postaci. Dominują więc zaburzenia spostrzegania – fragmentaryczność, zniekształcenia konturów i kształtów sprzyjają powstawaniu zniekształceń percepcji, iluzji oraz omamów. Pojmowanie i interpretacja zachowań są również silnie zniekształcone i zmienne – łatwo tworzą się nastawienia urojeniowe, nieoczekiwane i silne zmiany nastroju z przewagą lęku, euforii lub dysforii. Tempo tych przeżyć i związanych z nimi zachowań bywa zmienne, czasem gwałtowne. Kontakt z pacjentem jest trudny – urywkowy, nierzeczowy, w głębszych zaburzeniach urywa się. Pacjent może błędnie postrzegać i interpretować rolę i intencje rozmówcy. Orientacja w miejscu i czasie jest zaburzona! w głębszych zaburzeniach także w odniesieniu do własnej osoby. Zapamiętywanie ulega ograniczeniu, po ustąpieniu pozostaje niepamięć, najczęściej fragmentaryczna.

Zwężenie. Przeżywanie i zachowanie pacjenta można wyobrazić sobie jako zachowanie człowieka, którego pole widzenia (percepcji) ulega skrajnemu ograniczeniu (przez „dziurkę od klucza”). Uderzające jest wtedy znaczne ograniczenie lub zniesienie kontaktu, a zachowanie i reakcje pacjenta mogą być w swym ukierunkowaniu i natężeniu całkowicie niezrozumiałe i nieproporcjonalne w stosunku do realnej sytuacji. Nawiązanie kontaktu praktycznie się nie udaje. Orientacja oceniana na podstawie zachowania pacjenta wydaje się głęboko zaburzona we wszystkich aspektach. Po ustąpieniu występuje zwykle całkowita niepamięć.

Zaburzenia poczucia otoczenia

Świadomość otoczenia obejmuje wiele szczegółów, ale środowisko zewnętrzne przenosi się do świadomości także w ogólniejszy sposób – doświadczamy go jako czegoś naturalnego, a ponadto, rozgrywającego się w przestrzeni i czasie. Wszystko, co uświadamiamy sobie, tkwi w trzech wymiarach przestrzeni i nieustannie przesuwają się z przyszłości w przeszłość. Panuje zgodność opinii, że przestrzeń i czas mają zarówno sens fizyczny (obiektywny), jak i psychiczny (subiektywny). Ten ostatni jest prawdopodobnie powiązany z właściwościami powstawania i funkcjonowania reprezentacji psychicznych oraz rytmicznością procesów fizjologicznych w układzie nerwowym.

Do zaburzeń poczucia otoczenia należą: 1) uogólniona zmiana sposobu odczuwania świata zewnętrznego (derealizacja) oraz 2) szczególne zaburzenia poczucia czasu i przestrzeni.

Derealizacja. Uogólnione poczucie zachodzącej w otoczeniu zmiany, często nieokreślonej, mało jednoznacznej, zastanawiającej, zatrważającej lub zagrażającej. Zachowanie osób, charakter okoliczności, czas i przestrzeń wydarzeń mogą być odbierane i pojmowane jako zmienione – np. sztuczne, nienaturalne, nieprawdziwe, jakby odgrywane przez aktorów. U wrażliwych osób poczucie derealizacji może niekiedy występować bez zaburzeń psychicznych, częściej jednak wynika z zaburzeń nerwicowych i stanów organicznych (np. jako składnik napadu padaczkowego). O derealizacji psychotycznej mówimy, gdy poczucie zmiany otoczenia interpretowane jest urojeniowe

Zaburzenie poczucia czasu (dyschronognozja). Do częściej opisywanych zaburzeń poczucia czasu należą: zmiany jego dynamiki (nagle przyspieszanie, hamowanie), jednostajne spowolnienie lub zwiększona szybkość upływu, niemożność oceny czasu trwania i chronologii wydarzeń, poczucie zanikania, rozpadu lub zmiany znaczenia czasu w ogóle albo jego odcinków (przeszłości, teraźniejszości, przyszłości), anomalie percepcji związane z czasem (trwają zbyt długo lub seryjnie), poczucie przeżywania naraz dwóch czasów (aktualnego i innego), dezorientacja w czasie (niezdolność jego prawidłowej oceny). Zaburzenia tego typu występują najczęściej w następstwie organicznego uszkodzenia mózgu, czasem jako przejaw napadu padaczkowego. Niekiedy pojawiają się w różnych stanach psychotycznych, przy jasnej lub zmienionej przytomności.

Zaburzenie poczucia przestrzeni. Może występować w podobnych sytuacjach klinicznych, jak zaburzenia poczucia czasu. Do częściej występujących należą: „zaniedbywanie” przestrzeni przeciwstronnie do miejsca uszkodzenia mózgu, utrudnienie lub niemożność przestrzennego usytuowania przedmiotów lub znajdowania drogi, zniekształcenie przestrzenności spostrzeżeń (np. zwielokrotnienie, anomalie kształtu, wielkości), podwojenie umiejscowienia przestrzennego osób i przedmiotów (naraz tu i gdzieś indziej), dezorientacja w miejscu (niemożność prawidłowej oceny swego miejsca pobytu).

Zaburzenia poczucia siebie

Poczucie siebie („to ja”, „jestem sobą”) jest dość oczywistym i ważnym składnikiem strumienia świadomości. Refleksyjny aspekt świadomości ma bowiem zawsze charakter podmiotowy, zwraca się zawsze ku „sobie” („to ja przeżywam siebie”). Dla diagnosty „ja” pacjenta stanowi jednak rodzaj przedmiotu, ujawnianego dzięki autorefleksji chorego i co najmniej częściowo dostępnego także obserwacji czy badaniu.

Jaźń jest dogodnym terminem, jakim język polski nazywa ten przedmiot badania. Jaźń jest

fenomenem i konstruktem psychologicznym bardzo podstawowym, który w rozmaity sposób i z różną intensywnością przenika cały obszar psychopatologii. Jedną z ciekawszych koncepcji opisu jaźni (Scharfetter) wyróżnia kilka wymiarów określających jej złożoną postać (żywotność, aktywność, spójność, rozgraniczanie, tożsamość).

Nieodłącznym składnikiem jaźni jest poczucie własnej cielesności. Jednak ciało może również stanowić dla jaźni, w pewnym stopniu zobiektywizowany przedmiot zainteresowania. To wyobrażenie ciała zyskuje w toku rozwoju pewną trwałość – jest nazywane **schematem ciała**. Innym praktycznie ważnym aspektem poczucia siebie jest zdolność oceny własnego stanu z punktu widzenia kryteriów zdrowia i choroby. Subiektywne **poczucie choroby** spotyka się tu z obiektywnym poglądem osób leczących, co niekiedy stwarza swoiste trudności kliniczne.

W stanach chorobowych poczucie siebie może ulegać uogólnionej zmianie (depersonalizacja) lub też zmianom ograniczonym do nie całkiem odrębnych, lecz wyodrębnianych ze względów praktycznych, aspektów poczucia własnego „ja” – jaźni, poczucia schematu ciała lub poczucia choroby.

Depersonalizacja. Uogólnione poczucie zmiany własnych przeżyć, często niejasnej, mało jednoznacznej, zastanawiającej, zatrważającej lub zagrażającej. Przeżywane stany emocjonalne, motywy, spontaniczne zachowania i reakcje są odczuwane i interpretowane jako np. sztuczne, nieprawdziwe, zaskakujące, dziwne, niespójne z własnym „ja”. Często rodzi to poczucie pewnej niejednoznaczności lub nawet obcości własnych przeżyć i może wyzwać różne reakcje. W pewnych okolicznościach (napięcia emocjonalne, twórcze, religijne) poczucie depersonalizacji może niekiedy występować u osób zdrowych, częściej gotowość do reagowania poczuciem depersonalizacji ma charakter objawu nerwicowego lub wiąże się z zaburzeniami organicznymi (np. jako element napadu padaczkowego, w zatruciach). O depersonalizacji psychotycznej mówimy, gdy interpretacja odczuwanego stanu wiąże się z utratą krytycyzmu (np. z powodu urojeń).

Dezorientacja w zakresie poczucia własnej osoby dotyczy zwykle tożsamości lub schematu ciała. Występuje w głębszych zaburzeniach świadomości.

Zaburzenia jaźni. Jaźń ulega różnym zaburzeniom, które występują w wielu stanach chorobowych i przybierają bardzo różnorodny obraz. Posługując się wspomnianymi wymiarami jaźni, można je opisać jako zaburzenia poczucia: **żywotności** (np. spowalniania, obumierania, zamierania, zanikania siebie), **aktywności** (np. zanikanie lub wyolbrzymianie poczucia sprawstwa własnych działań), **spójności** (np. niespójności, pęknięcia, dysharmonii, rozpadu siebie), **rozgraniczenia** (np. nieostrości, słabości, przenikalności granic oddzielających „ja” od „świata”) czy **tożsamości** (np. zmiany własnej tożsamości biograficznej lub cielesnej). W schizofrenii zaburzenia jaźni uważane są za szczególnie głębokie – czasem można dostrzec stopniowe zanikanie

wysycenia przeżyć i zachowań chorego poczuciem przynależności do „ja”, wskutek czego jaźń niknie (anachoreza jaźni), lub odwrotnie – przesadne rozrastanie się „ja”, z zanikaniem znaczenia świata zewnętrznego (mityzacja jaźni). Niekiedy cechy własne chorego są przypisywane przedmiotom i osobom zewnętrznym (transytywizm) lub cechy świata zewnętrznego – sobie (apersonizacja).

Zaburzenia poczucia schematu ciała. Chodzi o nieadekwatną do rzeczywistości ocenę własnej postaci, której przyczyny mogą być różne. Na nieadekwatną trwałość zachowanego w pamięci wyobrażenia ciała wskazują zwłaszcza takie zjawiska, jak: **objaw fantomu** (po amputacjach większych kończyn), **objaw sobowtóra** (autoskopia, spostrzeganie siebie poza granicami własnego ciała). W organicznych uszkodzeniach mózgu, ale także w schizofrenii i chorobach afektywnych schemat ciała może ulegać zmianie pod wpływem anomalii spostrzegania (metamorfognozja cielesna), urojeń (np. hipochondrycznych) lub agnozji. Ważne znaczenie praktyczne mają zaburzenia dysmorficzne (dysmorfizm, dysmorfofobia) polegające na niepokojącym poczuciu zmiany postaci własnego ciała (np. asymetrii twarzy, wypadania włosów, skrzywienia nosa lub kręgosłupa). Nierzadko stanowią one cel zbędnych badań i zabiegów leczniczych dokonywanych pod presją chorej osoby – zwłaszcza wtedy, gdy poczucie zmiany nabiera cech przekonania urojeniowego.

Zaburzenia poczucia zdrowia (choroby)

Powstające w tym zakresie zaburzenia należą do trzech grup problemów.

Brak wglądu chorobowego. Niedostateczne uświadamianie sobie istoty i konsekwencji wynikających z przeżywanych zaburzeń psychicznych osiąga niekiedy rozmiary, które istotnie utrudniają racjonalne leczenie. Współcześnie wgląd traktowany jest jako zjawisko niejednolite – stopniowalne i wielowymiarowe. Wyróżnia się co najmniej trzy jego wymiary: 1) **krytycyzm** – oznacza zdolność do realistycznej oceny rzeczywistości, 2) **poczucie choroby** – uznanie przez chorego chorobliwości przeżywanego stanu, 3) **gotowość leczenia** – gotowość współdziałania w proponowanym leczeniu. Opisane wymiary wglądu są ze sobą zazwyczaj skorelowane, lecz niekiedy zachowują się rozbieżnie. Na przykład w ciężkiej depresji chory może być pozbawiony zdolności oceny swego realnego stanu („gniją mi narządy wewnętrzne”), przy silnym poczuciu choroby („umieram”) i nieracjonalnej gotowości do leczenia („tabletki przyspieszą śmierć”). Względny czy zupełny brak krytycyzmu jest podstawowym kryterium definiującym zaburzenie psychotyczne. W stanie zupełnego braku wglądu chory zwykle nie przejawia tendencji do ukrywania objawów, bo stanowią dla niego subiektywnie oczywistą realność. Próby ukrywania

objawów (dysymulacja) mogą stać się wtedy pierwszymi sygnałami odzyskiwania wglądu.

Objawy nieuzasadnione wynikami badania

Jest to duża i niejednorodna grupa objawów, polegających na skargach i dolegliwościach najczęściej somatycznych, których wspólną cechą jest brak podstaw w obiektywnej ocenie lekarskiej. Z tego powodu często nadaje się im wspólną nazwę **niewyjaśnionych dolegliwości somatycznych** i szuka wyjaśnienia w nieświadomej motywacji chorych, w uwarunkowaniach psychogennych, dla których somatyczna forma skarg byłaby tylko łatwiej dostępnym sposobem wyrażania cierpienia. We wszystkich przypadkach motywem podtrzymującym ten szczególny sposób formułowania dolegliwości byłoby nieświadome dążenie do pozostawania w roli osoby chorej.

Zaburzenia pod postacią somatyczną (somatoformiczne) obejmują skargi i dolegliwości wyrażane jako objawy cielesne. **Objawy somatyzacyjne** – to uporczywe dolegliwości cielesne, skłaniające chorych do ciągłego ponawiania badań diagnostycznych i prób leczenia, zwykle nieskutecznych. Mogą one obejmować rozmaite skargi subiektywne (np. czkawka, wzdęcia, duszność, świąd, drętwienie, bolesne miesiączkowanie), umiejscowione skargi bólowe (ból psychogeny) lub skargi opisujące autonomiczną dysfunkcję narządów lub układów. **Objawy hipochondryczne (hipochondria)** – to uporczywe przypuszczenia lub przewidywania dotyczące wystąpienia poważnej choroby, których nie zmieniają ani zapewnienia lekarzy, ani negatywne wyniki badań diagnostycznych.

Objawy dysocjacyjne (konwersyjne i dysocjacyjne). Współcześnie (ICD-10) podporządkowano obie te dawniej rozróżniane grupy objawom dysocjacyjnym, rozumianym jako zaburzenia scalania, sprawowania świadomej kontroli nad różnymi czynnościami psychicznymi. Postać tych objawów często symbolicznie wyraża charakter nieświadomych emocji, które je wyzwalają. **Objawy konwersyjne (dysocjacyjne zaburzenia czucia i ruchu)** obejmują zaburzenia czucia lub ruchu, których nie uzasadnia wynik obiektywnego badania neurologicznego (objawy rzekomo neurologiczne). Zaburzenia przybierają postać częściowego lub całkowitego nieodczuwania wrażeń (np. niedoczulica, ślepotą), ich zniekształcenia (np. dyzestezje) lub nadmiaru (np. hiperpatie). Analogicznie, zaburzenia ruchu mogą polegać na ograniczeniu lub braku czynności ruchowych (np. niedowłady, porażenia), ich dysfunkcji (np. kurcz pisarski) lub nadmiarze (np. napad rzekomo padaczkowy). **Objawy dysocjacyjne** cechują się mniej lub bardziej wyraźną utratą świadomej kontroli nad przeżywaniem i zachowaniem, które uwolnione, nabierają cech mimowolności, jakby odszczepiając się od świadomego funkcjonowania. Do typowych objawów dysocjacyjnych należą np.: niepamięć, fuga (nieświadoma wędrówka), stany transu lub „opętania”,

mnoga (naprzemienna) osobowość, rzekome otępienie.

Agrawacja. Nieświadoma tendencja do przedstawiania realnych objawów chorobowych jako cięższych niż są w rzeczywistości. Motywem jest zwykle chęć uzyskania lub podtrzymania korzystnych świadczeń związanych z rolą osoby chorej.

Udawanie choroby. Celowe i świadome wytwarzanie u siebie objawów chorobowych nie zdarza się często i zazwyczaj jest dość łatwe do wykrycia. Motywem takiego działania jest dążenie do narzucenia otoczeniu uznania konsekwencji związanych z nienależną rolą osoby chorej. Można tu rozróżnić dwa stany: **1. Pozorowanie choroby (zespół Münchhausena)** polega na celowym i świadomym wytwarzaniu objawów choroby somatycznej i psychicznej w celu uzyskania jakichś świadczeń medycznych (opieki, diagnostyki, terapii), przy czym pacjent nie jest w stanie zapanować nad wielokrotnym, powtarzającym się, impulsywnym inicjowaniem tego typu zachowań, prowadzących czasem do podejmowania działań ryzykownych dla jego zdrowia lub życia (np. zatrucia lub kaleczenia się, poddawania zbędnym zabiegom diagnostycznym lub leczniczym). „Produkowane” objawy mogą być tak sugestywne, iż zbędne świadczenia oferowane są wiele razy, w kolejnych placówkach. Niekiedy objawy wytwarzane są nie bezpośrednio u siebie, lecz u osoby bliskiej, emocjonalnie zależnej, np. u dziecka (przeniesiony zespół Munchhausena). **2. Symulacja** – jest świadomym i celowym wytwarzaniem objawów jakichś zaburzeń, podejmowanym w sposób planowany i kontrolowany, bez jakiegokolwiek impulsywnej motywacji, w celu uzyskania korzyści w sytuacjach związanych z orzekaniem, osądzaniem lub karaniem. Prawdziwa symulacja jest niezbyt częsta. W wielu sytuacjach można natomiast mówić o tzw. symulacji przedłużonej (metasymulacja), gdy udawanie stanowi przedłużenie wcześniej występujących zaburzeń, lub o tzw. symulacji nałożonej (*sursimulation*), gdzie objawy udawane nakładają się na prawdziwe. W obu tych sytuacjach nieświadome motywy mogą odgrywać pewną rolę, co zbliża je do pozorowania choroby.

ZABURZENIA ORIENTACJI

Orientacja jest praktycznie ważną, lecz stosunkowo prostą czynnością scalającą informacje pozwalające na trafne osadzenie osoby w czasie, miejscu i w aktualnej sytuacji (**orientacja allopsychiczna**) oraz własnej tożsamości (**orientacja autopsychiczna**). Warunkiem prawidłowej orientacji są: stan przytomności, odpowiedni poziom uwagi, pamięci i sprawności intelektu oraz brak innych zaburzeń psychicznych lub uszkodzeń mózgu zniekształcających poczucie otoczenia lub poczucie siebie. Najbardziej podatna na zaburzenie jest orientacja w czasie, a najbardziej stabilna – orientacja autopsychiczna. Prawidłowa orientacja umożliwia adekwatne reagowanie i

działanie oraz podejmowanie trafnych decyzji.

Deficyt orientacji (dezorientacja). Jest to dezorientacja w węższym znaczeniu, które niektórzy uważają za właściwe. Może osiągać różny stopień nasilenia, od nieostrości przejawiającej się niepewnością, opóźnieniem lub zmiennością ocen, przez częściową utratę, wyrażającą się prawidłową oceną w odniesieniu do pewnych wskaźników przy braku orientacji w odniesieniu do innych (np. pacjent wie, który jest rok, lecz nie potrafi określić miesiąca lub aktualnej daty; wie, że jest w szpitalu, lecz nie wie, w jakim ani gdzie), aż do pełnej, całkowitej dezorientacji. Nasilenie dezorientacji może być różne w zakresie poszczególnych przesłanek oceny, przy czym im szersza dezorientacja, tym zaburzenie głębsze. Tego typu dezorientacja jest typowa dla zaburzeń przytomności oraz zaburzeń organicznych ze znacznymi deficytami czynności poznawczych (zespoły otępienne, amnestyczne) lub uszkodzeniem ogniskowym.

Inne cechy zaburzeń orientacji. Wahania orientacji – cykliczne narastanie i ustępowanie zaburzeń, wskazują zwykle na czynny charakter jej przyczyn, najczęściej na zaburzenia świadomości. O **tendencji orientacji** mówimy, gdy z powodu urojeń chory błędnie interpretuje czas, miejsce, sytuację lub własną tożsamość. Niekiedy zachowania i wypowiedzi umiejscawiają go naraz w dwóch rzeczywistościach (urojonej i rzeczywistej), z mniej lub bardziej konsekwentnym oddzielaniem ich od siebie (podwójna orientacja). O **zaniedbywaniu orientacji** (dezorientacji pozornej) mówimy, gdy chory nie ujawnia zainteresowania ani potrzeby orientowania się. Może udzielać zbywających odpowiedzi tak, jakby nie był zorientowany, lecz po podaniu odpowiedniej informacji przyswaja ją bez trudu. Stan taki często pojawia się w psychozach, z powodu pochłonięcia przeżyciami chorobowymi.

ZABURZENIA SPRAWNOŚCI INTELEKTUALNEJ (INTELIGENCJI)

Jako inteligencję określa się ogólną sprawność procesów poznawczych, która z kolei w znacznym stopniu wpływa na zdolność osoby do korzystania z doświadczeń, rozwiązywania powstających nowych problemów i przystosowania się do warunków życia. Ludzie różnią się inteligencją, przy czym jej poziom pozostaje pod kontrolą wielu czynników odziedziczonych i nabytych, a wiele stanów chorobowych może wpływać na ostateczny poziom inteligencji człowieka. Do jego oceny służą testy zdolności, których wyniki pozwalają określić wiek umysłowy danej osoby. Iloraz wieku umysłowego i wieku metrykalnego, pomnożony przez 100 (iloraz inteligencji, IQ) stał się miarą inteligencji, a jego obniżenie poniżej poziomu dwóch odchyłeń standardowych – kryterium upośledzenia umysłowego.

Zaburzenia sprawności intelektualnej mogą polegać albo na nieosiągnięciu odpowiedniego

poziomu wskutek różnych ograniczeń oddziałujących w okresie rozwoju, albo na spadku już osiągniętej sprawności poniżej poziomu wystarczającego do zaspokajania podstawowych funkcji życiowych.

Upośledzenie (IQ<69) – to nieosiągnięcie odpowiedniego dla wieku poziomu sprawności intelektualnej. Poziom inteligencji określa zasadnicze możliwości rozwojowe dotkniętej osoby. Pozwala on rozróżnić upośledzenie: 1) **lekkie (IQ 50-69)**, 2) **umiarkowane (IQ 35-49)**, 3) **znaczne (IQ 20-34)** i 4) **głębokie (IQ poniżej 20)**. Poziom upośledzenia może wahać się i zmieniać w niewielkich granicach pod wpływem rehabilitacji, lecz po przekroczeniu granicy wieku rozwojowego pozostaje w zasadzie trwały. Niezależnie od ogólnego poziomu niesprawności, profil zdolności umysłowych może być zróżnicowany. Od upośledzenia należy odróżniać **stany przemijających opóźnień rozwoju** zależnych od zaniedbań środowiskowych, które w odpowiednich warunkach szybko ulegają wyrównaniu.

Otępienie – wyraźne obniżenie osiągniętego poziomu sprawności umysłowej, utrudniające lub uniemożliwiające samodzielne funkcjonowanie w zwykłych warunkach życiowych, przejawia się zwłaszcza utrudnieniem właściwego pojmowania, rozumowania, uczenia się i reagowania w nowych sytuacjach oraz tworzenia i odtwarzania śladów pamięciowych. Rozpoznanie stopnia otępienia uwzględnia, obok oceny ograniczeń czynności poznawczych, zakres i poziom ograniczeń funkcjonowania. Otępienie powstaje zawsze w następstwie znacznego stopnia, nieodwracalnych i zwykle rozległych uszkodzeń mózgu. Natomiast jako **otępienie rzekome** określa się stany przemijającego, pozornego (np. w depresji, w zaburzeniach dysocjacyjnych) obniżenia realnej sprawności poznawczej.

ZABURZENIA OSOBOWOŚCI

Osobowość określana jest zwykle jako ogół cech – od biologicznych po duchowe, od wrodzonych po nabyte, od zautomatyzowanych po twórcze – nadających przeżyciom i zachowaniu osoby cechy względnej stałości, a zarazem pozwalających na odróżnienie jej od innych osób. Jest konstruktem psychologicznym, w którym perspektywa scalania różnych czynności psychicznych znajduje najszersze odzwierciedlenie. W różnych teoriach osobowości można znaleźć odwołania do kilku jej podstawowych funkcji (indywidualizującej, regulacyjnej, przystosowawczej i transcendentnej). Złożoność tych teorii sprawia, że w zetknięciu z praktycznymi potrzebami klinicznymi, ich konsekwentne zastosowanie natrafia na liczne trudności. We współczesnych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych osobowość jest ujmowana dość powierzchownie i opisowo – jako zespół względnie trwałych wzorców przeżywania i zachowania. Pozwala to jedynie na praktyczny opis

podstawowych dysfunkcjonalnych odmian lub zmian tego typu wzorców, uważanych za samoistne zaburzenie lub stanowiących uwarunkowanie dla innych zaburzeń.

Obraz zaburzeń osobowości bywa bardzo indywidualny. Wszelki dokładniejszy opis łatwo traci walory charakterystyki typologicznej i staje się opisem kazuistycznym. Niektóre wzorce postaw społecznych nadające charakterystyczne cechy zaburzeniom osobowości przedstawiono wcześniej. W praktyce klinicznej znaczenie ma rozróżnienie specyficznych odmian osobowości, zmian osobowości i jej dezintegracji.

Specyficzne odmiany osobowości. Chodzi tu o szczególne zespoły cech przeżywania lub zachowania, które ze względu na swą trwałość i dysfunkcjonalność, prowadzą do subiektywnie odczuwanego cierpienia lub obiektywnej dezadaptacji społecznej. Kształtują się od dzieciństwa i zwykle zauważalne są w okresie dorastania. Do specyficznych odmian osobowości zaliczane są też: **odmienności orientacji płciowej, zaburzenia tożsamości płciowej oraz zaburzenia preferencji seksualnych**, jeśli ich charakterystyka wskazuje na podkreślaną wcześniej względną trwałość i niezależność ujawnianych zachowań od okoliczności.

Zmiana osobowości. Ten rodzaj zaburzeń wyróżnia się wyrazistością początku związanego z silnie traumatycznym przeżyciem o charakterze jednorazowym (katastrofa, śmierć bliskich, akt terroru) lub dłużej trwającym (np. uwięzienie, udział w wojnie, ciężka lub przewlekła choroba), które powodują różne, utrwalające się, dysfunkcjonalne zachowania niosące cierpienie lub dezadaptację. Mogą powstawać w każdym okresie życia.

Dezintegracja osobowości. Stan załamania się integrujących mechanizmów funkcjonowania osobowości. Prowadzi do dezorganizacji czynności poznawczych, emocjonalnych i motywacyjnych oraz zachodzących między nimi relacji. Typowe dla dezintegracji są objawy niedostosowania i ambiwalencji, jednak przejawia się ona również innymi objawami zatracania spójności, miary oraz proporcji przeżywania i zachowania (np. automatyzm psychiczny, derealizacja i depersonalizacja, zaburzenia jaźni, urojenia paranoidalne, rozkojarzenie), które sprawiają, że cała aktywność chorych staje się niezrozumiała, zaskakująca lub dziwaczna. W początkowym okresie zaburzeń stan dezintegracji może być subiektywnie odczuwalny (poczucie zmiany, obcości otoczenia i własnych przeżyć) dla pacjenta, który szuka i oczekuje pomocy, choć często w sposób nieracjonalny i dereistyczny. Z czasem zdolność do wglądu może zanikać, a pacjent bezkrytycznie ulega oddziaływaniu dezintegrującej się osobowości, wycofuje się lub tkwi w błędnych wyobrażeniach na temat siebie i otoczenia. Następuje dezadaptacja życiowa o różnej głębokości i zakresie. Zaburzenie typowe dla psychoz schizofrenicznych (*schizis* – dezintegracja, rozszczepienie).

ZESPOŁY ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

W tej części rozdziału przedstawione zostaną najważniejsze zespoły psychopatologiczne, z uwzględnieniem głównych przesłanek, na podstawie których zespoły są wyodrębniane (psychotyczność, patogeneza, symptomatologia) – to bowiem nadaje im praktyczny sens i zastosowanie.

ZESPOŁY PSYCHOTYCZNE I NIEPSYCHOTYCZNE

Jest to jedna z głęboko zakorzenionych w myśleniu klinicznym dychotomii zaburzeń psychicznych. Próby definiowania i wskazywania kryteriów dotyczą pozytywnego członu dychotomii – tzn. zespołów psychotycznych (psychoz). Drugi człon obejmuje „resztę” zaburzeń (zespoły niepsychotyczne). Wskazanie jednoznacznych kryteriów kwalifikowania zespołu jako psychotycznego nie jest łatwe, ponieważ wciągane są do tej definicji bardzo różne przesłanki. W obu współczesnych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych w zasadzie porzucono to rozróżnienie. Praktyka kliniczna nadal jednak z niego korzysta.

Zespoły psychotyczne – to zaburzenia psychiczne, w których z przyczyn chorobowych zagraża lub występuje wyraźne zaburzenie poczucia rzeczywistości, tzn. ograniczenie lub niezdolność do krytycznej, realistycznej oceny rzeczywistości (własnej osoby, otoczenia lub związków między nimi). Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- urojenia, halucynacje, objawy katatoniczne, znaczną dezorganizację myślenia i zachowania, głęboka wahania nastroju, zaburzenia przytomności lub znaczne deficyty poznawcze. O zespole psychotycznym można mówić wtedy, gdy objawy są w pełni rozwinięte, i wtedy, gdy ich postać nie jest pełna – narasta dopiero lub już ustępuje. Jeśli potrzeba, można użyć dodatkowych przymiotników: **niezróżnicowany skąpoobjawowy** lub **wielopostaciowy**.

ZESPOŁY DEFINIOWANE PATOGENETYCZNIE

Określanie przyczyn nie jest zadaniem psychopatologii. Jednak myśl patogenetyczna jest w nazwie zespołów często zawarta. Ten element nazwy zespołu jest podkreślany, gdy objawy są niejasne lub nieostre, natomiast kwalifikacja przyczynowa wydaje się trafna i ważna.

Zespoły endogenne – zespoły, których mechanizmy patogenetyczne są hipotetycznie

umiejscawiane wewnątrz organizmu, a zarazem nie wiążą się z rozpoznawalnymi przyczynami cielesnymi i psychogennymi. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- objawy należące do zespołów schizofrenicznych i afektywnych oraz – co wątpliwe – do niektórych innych zespołów psychotycznych (np. niektórych paranoicznych).

Pojęcie endogeniczności tkwi korzeniami w przebrzmiałej koncepcji chorób zwyrodnieniowych i podkreśla udział czynników dziedzicznych i konstytucyjnych. Wobec postępu wiedzy staje się obecnie coraz bardziej zbędne i wychodzi z użycia.

Zespoły somatogenne – zespoły uwarunkowane czynnikami somatycznymi prowadzącymi do choroby, uszkodzenia lub dysfunkcji mózgu. Jeśli czynniki te działają pierwotnie w układzie nerwowym, mówimy chętnie o **zespołach organicznych**, a jeśli poza nim – o **zespołach objawowych**. Typowy obraz kliniczny może obejmować:

- zespoły psychopatologiczne jednoznacznie wskazujące na udział układu nerwowego (otępienne, amnestyczne, zaburzenia świadomości, encefalopatia cerebrastenia),
- zespoły, w których przyczyn somatogennych należy dowieść, na podstawie pełnej analizy diagnostycznej (np. urojeniowe, omamowe, afektywne, lękowe).

Analiza pozwalająca na ostateczne uznanie somatogeniczności zespołu powinna dowodzić:

1) choroby, uszkodzenia lub dysfunkcji mózgu, albo somatycznej choroby ogólnoustrojowej o znanym związku z tym zespołem, 2) zgodności czasowej między wystąpieniem i ustępowaniem zaburzeń somatycznych i psychicznych, 3) braku przesłanek wskazujących na inną przyczynę zespołu.

Zespoły psychogenne – zespoły uwarunkowane załamaniem zdolności adaptacyjnych osoby w następstwie dysproporcji między siłą oddziaływania trudnych sytuacji (stresu) a możliwościami adaptacyjnymi osobowości. W przypadku przewagi wpływu stresu mówimy o **zespołach reaktywnych**, w przypadku przewagi dezadaptacyjnego rozwoju osobowości mówimy o **zespołach zaburzeń osobowości**, a gdy wydarzenia lub osobowość prowadzą do dezadaptacyjnych form komunikacji z otoczeniem w postaci objawów nerwicowych – o **zespołach nerwicowych**. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- zespoły reaktywne: objawy mało swoiste, np. zmiany nastroju, objawy dysocjacyjne;
- zespoły zaburzeń osobowości: specyficzne odmiany lub zmiany osobowości;
- zespoły nerwicowe: lęk, natręctwa, objawy dysocjacyjne, depersonalizacja i derealizacja, objawy somatoformiczne.

Pomocą w ustalaniu związku między stresem a zespołem może być: 1) związek treściowy

wydarzenia stresowego z objawami zespołu, 2) związek czasowy między wystąpieniem i ustępowaniem stresu oraz zespołu.

ZESPOŁY DEFINIOWANE OBJAWOWO

Postać większości zespołów wykorzystywanych w praktyce klinicznej zależy od charakterystycznej symptomatologii. W tabeli 10 przedstawiono typy i odmiany zespołów, które zostaną potem omówione bardziej szczegółowo.

Zespół otępienny (otępienie, demencja) – zespół, w którym dominuje globalny, trwały spadek sprawności intelektualnej w następstwie rozlanego, nieodwracalnego uszkodzenia mózgu. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- narastające ograniczenia: 1) pamięci i uczenia się, 2) zdolności rozumowania, liczenia, abstrahowania, pojmowania nowych sytuacji, planowania działań, 3) kompetencji językowej i komunikacyjnej, 4) orientacji w czasie, przestrzeni, sytuacji, 5) tożsamości;
- regułą są też zmiany: 1) uczuciowości (drażliwość, chwiejność, zubożenie i zubożenie uczuć), 2) motywacji (ograniczenia sprawności ruchowej, zmiany impulsywności, spadek aktywności intencjonalnej);
- w rezultacie postępują: 1) zmiany cech osobowości oraz 2) spadek samodzielności i kompetencji społecznej, zdolności samoobsługi i zaspokajania podstawowych potrzeb.

Rozpoznanie i ocena stopnia ciężkości otępienia wymaga oceny zdolności funkcjonowania we właściwym dla chorego środowisku. Badanie neuropsychologiczne pozwala określić profil deficytu poznawczego i sugerować mechanizmy patogenetyczne.

Zespół upośledzenia umysłowego (upośledzenie umysłowe, niepełnosprawność intelektualna) – zespół trwałego ograniczenia sprawności intelektualnej powstały w okresie rozwoju i powodujący nieosiągnięcie właściwego dla wieku poziomu tej sprawności. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- upośledzenie zdolności: 1) rozumowania, liczenia, abstrahowania, pojmowania nowych sytuacji, planowania działań, 2) uwagi, pamięci i uczenia się, 3) opanowania języka i komunikacji, 4) różnych aspektów orientacji;
- regułą są też zmiany w zakresie: 1) motywacji (ograniczenia sprawności ruchowej, zmiany

impulsywności i aktywności intencjonalnej) oraz 2) różne zmiany uczuciowości;

- efektem są: 1) szczególne cechy osobowości i 2) zróżnicowane ograniczenia w zakresie osiągnięć szkolnych, umiejętności samoobsługi, kompetencji społecznej oraz ostatecznego poziomu funkcjonowania życiowego.

Tabela 10. Zespoły psychopatologiczne definiowane według objawów i ich ogólna charakterystyka

Określenie	Charakterystyka
Zespół otępienny Zespół upośledzenia umysłowego Zespół amnestyczny Zespoły wyłączenia¹ Zespół prostego przymglenia² Zespół splątaniowy² Zespół majaczeniowy² Zespół zamroczeniowy² Zespół asteniczny Zespół omamowy Zespół katatoniczny Zespół urojeniowy (prosty) Zespół paranoiczny Zespół parafreniczny Zespół paranoidalny Zespół dezorganizacji psychicznej Zespół depresyjny Zespół maniakalny Zespół fobii Zespół lęku napadowego Zespół lęku uogólnionego Zespół natręctw Zespoły konwersyjne Zespoły dysocjacyjne Zespoły somatoformiczne Zespół derealizacji/depersonalizacji Specyficzne odmiany osobowości Zmiana osobowości	Zespoły poznawcze (z deficytem czynności poznawczych): globalny spadek lub upośledzenie sprawności procesów poznawczych ograniczenie pamięci zespoły zaburzeń przytomności: 1) <i>ilościowe</i> – od senności patologicznej do śpiączki 2) <i>jakościowe</i> – z przewagą przymglenia, zmącenia lub zwężenia niespecyficzna astenizacja ośrodkowego układu nerwowego dominują omamy dominuje utrata kontaktu i specyficzna dezorganizacja ruchu zespoły urojeniowe: dominują urojenia o różnej strukturze na tle osobowości o zróżnicowanym stopniu dezintegracji dominacja objawów dezintegracji osobowości zespoły zaburzeń nastroju: dominują wahania nastroju o cechach obniżenia lub podwyższenia zespoły objawów nerwicowych: specyficzne odmiany symptomatologii podtrzymującej społeczną „rolę osoby chorej” zespoły zaburzeń osobowości: dominują dezadaptacyjne wzorce reakcji uczuciowych i motywacji

Obraz upośledzenia zmienia się w zależności od przyczyn i przebiegu wychowania. Miarą głębokości jest iloraz inteligencji (IQ), określany za pomocą

Zespół amnestyczny – zespół, w którym dominuje znacznego stopnia niepamięć powstała w następstwie uszkodzenia lub dysfunkcji okolic mózgu odpowiedzialnych za sprawność pamięci. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- zaburzenie zapamiętywania nowych informacji i uczenia się, przy zwykle zachowanej pamięci bezpośredniej (powtarzanie);
- różnego stopnia utratę pamięci faktów i wydarzeń dawnych, sprzed uszkodzenia;
- dezorientację w czasie, miejscu, rzadziej – własnej tożsamości;
- konfabulacje (czasem);
- w zasadzie zachowane: uwaga, przytomność, ogólny poziom sprawności poznawczej (mowa, gesty, rozumienie sytuacji, wyćwiczone umiejętności)
- różnego stopnia bezzadność, apatię, niespontaniczność, brak krytycyzmu.

O zespole amnestycznym mówimy raczej wtedy, gdy niepamięć trwa dłużej. Wymaga różnicowania z amnezją dysocjacyjną.

Zespoły wyłączenia przytomności – zespoły ilościowych zaburzeń przytomności odpowiadające fazom jej wyłączania pod wpływem różnorodnych chorób uszkodzeń lub dysfunkcji mózgu. Typowy obraz kliniczny może polegać na:

- nadmiernej senności (*somnolentia*);
- stanie półśpiączki (*sopor*);
- stanie śpiączki (*coma*).

Opisano kilka nietypowych stanów, którym lokalizacja uszkodzenia nadaje szczególną postać, ponieważ związki między czuwaniem, jasnością i rozeznania reaktywnością na bodźce mają wtedy charakter mniej typowy: **zespół zamknięcia, locked-in** (uszkodzenie w górnej części mostu) – czuwanie i jasność zachowane, ruchy dowolne ograniczone do zamykania oczu, **coma vigile** (uszkodzenie na wysokości śródmózgowia lub międzymózgowia) – pozorne czuwanie, jasność głęboko zmieniona, brak ruchów dowolnych, **zespół apalliczny** (uszkodzenie odcinające pień mózgu) – pozorne czuwanie, jasność zniesiona, brak ruchów dowolnych zachowane zautomatyzowane reakcje, **mutyzm akinetyczny** – mutyzm i akineza (utożsamiany z zespołem

zamknięcia lub z coma vigile).

Zespół prostego przymglenia – zespół jakościowego zaburzenia przytomności ograniczony do jej przymglenia. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- objawy przymglenia

Płytkie przymglenie o zmiennym nasileniu, z bezzadnością ekspresji i zachowania (gubienie się, błędzenie) nazywane jest czasem **zespołem zagubienia**.

Zespół splątania (zespół amentywny, amencja) – zespół jakościowego zaburzenia przytomności z głębokim przymgleniem i charakterystycznym zaburzeniem struktury myślenia (splątaniem). Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- głębokie i zmienne w nasileniu przymglenie z ekspresją bezzadności, zagubienia,
- splątanie wypowiedzi jako wyraz rozerwania wątków myślenia,
- chaotyczną mało produktywną porozrywaną aktywność ruchową z niepokojem lub nawet pobudzeniem, albo chwilowym zahamowaniem,
- głęboką dezorientacją, czasem z błędną interpretacją wydarzeń i zachowań innych osób,
- znaczną niepamięć okresu zaburzeń,
- zróżnicowany czas trwania (dni – tygodnie).

Ujęcie początkowo bardzo szerokie, następnie modyfikowane, a obecnie termin ma mało jednolite zastosowanie. Opisywane odmiany akcentują różne objawy i domieszki innych zespołów lub gwałtowność zmian stanu psychicznego (*delirium acutum*).

Zespół majaczeniowy (majaczenie, delirium) – zespół jakościowego zaburzenia świadomości z przewagą jej zamącenia. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- różnego stopnia zamącenie świadomości,
- iluzje i omamy – głównie wzrokowe, rzadziej z zakresu innych zmysłów,
- czasem interpretacje urojeniowe (urojenia proste lub oniryczne),
- wahania tempa przeżywania, aktywności i nastroju (lęk, dysforia, euforia),
- wyraźną dezorientację w czasie, miejscu i sytuacji,
- wahanie nasilenia z narastaniem wieczorem i w nocy, a ustępowaniem w ciągu dnia,

- czasem sen terminalny i kilkudniowy okres odzyskiwania sił i krytycyzmu,
- po ustąpieniu fragmentaryczną niepamięć epizodu,
- zróżnicowany czas trwania (godziny – dni).

Pełen obraz poprzedzany jest zwykle objawami mniej specyficznymi, jak: zaburzenia snu, drażliwość, lęk, niepokój, iluzje (**stan przedmajaczeniowy**). W przypadku płytszego zaburzenia przytomności znaczenia mogą nabierać objawy mniej typowe, jak omamy słuchowe (ostra halucynozja), konfabulacje (ostra konfabuloza).

Zespół zamroczeniowy (zamroczenie, stan pomroczny, *obnubilatio*) – zespół jakościowego zaburzenia świadomości z przewagą jej zwężenia. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- ograniczenie lub zniesienie kontaktu – niekomunikatywność, nieprzewidywalność reakcji, czasem gwałtownych,
- nieuporządkowane zachowania odbiegające od typowych dla danej osoby,
- zmianę tempa przeżywania i aktywności,
- cechy sztywności zachowania – iteracje, persewacje, stereotypie,
- dezorientację w czasie, miejscu, sytuacji, a także własnej tożsamości,
- nagły początek i koniec (czasem sen terminalny) i zróżnicowany czas trwania (minuty – tygodnie),
- niepamięć po ustąpieniu epizodu zależną od stopnia zwężenia świadomości.

Opisana postać to **zamroczenie proste**. Niektóre odmiany (**upojenie senne, patologiczne upojenie alkoholowe, afekt patologiczny**) występują w charakterystycznych okolicznościach i stanowią tzw. stany wyjątkowe, istotne w orzecznictwie. Pozostałe cechują się mniejszym zwężeniem pola świadomości i występowaniem charakterystycznej aktywności (w **zamroczeniu jasnym** – działania względnie zorganizowane, w **zamroczeniu wytwórczym** – dezorganizacja podporządkowana urojeniom onirycznym) lub charakterystycznych stanów emocjonalnych (**stan ekstatyczny, stan marzeniowy**).

Zespół asteniczny (astenia, zespół przewlekłego zmęczenia) – zespół niespecyficznych objawów słabszego funkcjonowania psychicznego występujący albo samodzielnie, albo jako zwiastun głębszych zaburzeń. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- poczucie osłabienia, niewydolności psychicznej i cielesnej,
- stałe poczucie zmęczenia, męczliwości, wyczerpania, napięcia, niemożności wypoczynku,
- nadwrażliwość na różnorodne bodźce,
- niewielkie zmiany nastroju (np. przygnębienie, drażliwość) i aktywności (np. niepokój),
- zmiany impulsywności popędowej – zaburzenia snu, łaknienia, libido,
- różne, mało specyficzne skargi somatyczne, często nieuzasadnione wynikami badań.

Częsty składnik wielu chorób somatycznych wtórnie lub pierwotnie obejmujący wpływem ośrodkowy układ nerwowy (**zespół cerebrasteniczny**). Wymaga wnikliwej diagnostyki, bo może stanowić wczesne, niespecyficzne stadium poważnych chorób mózgu. Dopiero ich wykluczenie pozwala rozważać tło nerwicowe (**zespół neurasteniczny**).

Zespół omamowy (omamica, halucynoza) – zespół, w którym dominują omamy, przy zachowanej przytomności. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- omamy o różnej modalności – najczęściej słuchowe, rzadko dotykowe, wzrokowe,
- czasem interpretacje urojeniowe,
- często zmiany nastroju (obniżenie, podwyższenie, drażliwość, lęk),
- zachowaną przytomność,
- tendencję do przewlekania się, z okresowym zaostrzaniem objawów.

Najczęściej spotykana jest przewlekła halucynoza alkoholowa.

Zespół katatoniczny – zespół, w którym dominują objawy katatoniczne – charakterystyczna, niedostosowana, nadmierna lub ograniczona aktywność ruchowa, przy znacznie ograniczonym lub zniesionym kontakcie z chorym. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- ograniczenie lub zniesienie kontaktu – motywacja zachowań jest nieczytelna,
- osłupienie (**postać hipokinetyczna**) lub pobudzenie (**postać hiperkinetyczna**) z wyraźną przewagą aktywności ruchowej i impulsywnej,
- parakinezy katatoniczne – katalepsja, automatyczna uległość, negatywizm,
- czasem urojenia oniryczne (**postać oniryczna**), rzadziej inne urojenia i omamy,
- ekspresja pantomimiczna wyraża różne nastroje, czasem gwałtownie,

- przejawy stereotypii, persewencji lub iteracji,
- okres rozwiniętych zaburzeń może być pokryty częściową lub całkowitą niepamięcią (**postać receptoryczna**), czasem jednak chory odtwarza wspomnienia (**postać efektoryczna**),
- czas trwania zróżnicowany (dni – miesiące).

Rzadko występuje postać o gwałtownym przebiegu, z załamaniem się mechanizmów regulujących (wysoka hiperpireksja, szybkie narastanie niewydolności krążeniowo-oddechowej, nasilone zaburzenia wodno-elektrolitowe) i wysoką śmiertelnością (**ostra śmiertelna katatonia**).

Zespół urojeniowy (prosty) – zespół urojeniowy, w którym dominują urojenia pozbawione specyficznej struktury. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- urojenia pojedyncze lub różne, lecz bez charakterystycznej struktury,
- różne objawy towarzyszące, np. deficyty poznawcze, wahania nastroju, aktywności,
- różną charakterystykę dynamiki i czasu trwania.

Zespół wykorzystywany w praktyce klinicznej najczęściej jako rozpoznanie tymczasowe, czasem ostateczne, wtedy zwykle z określeniem patogenezy (np. reaktywny, somatogeny).

Zespół paranoiczny (obłąd) – zespół urojeniowy z urojeniami o strukturze paranoicznej przy zachowaniu zwartej, zintegrowanej osobowości. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- system urojeniowy – urojenia o cechach paranoicznych,
- motywowaną urojeniowo, konsekwentną, wytrwałą aktywność intencjonalną,
- adekwatne (syntymiczne, katatymiczne) zabarwienie przekonań i działań urojeniowych,
- zwykle paranoiczne cechy osobowości w okresie poprzedzającym,
- zwartą strukturę osobowości – bez cech dezintegracji,
- przebieg długotrwały, z okresami narastania i stabilizacji systemu urojeń.

Odmiany zespołu różnią się treścią systemu urojeń. Częściej opisuje się **obłąd: prześladowczy** (różne odmiany prześladowcze), **zazdrości** (niewiary małżeńskiej), **pieniaczy** (prześladowcze na tle dochodzenia sprawiedliwości), **sensytywny** (odnoszące), **hipochondryczny** (hipochondryczne), **somatyczny** (zmiany cielesne), **erotyczny** (zakochania), **wielkościowy** (wielkościowe, np. wynalazcze, reformatorskie, posłannicze).

Zespół parnoidalny – zespół urojeniowy z urojeniami o strukturze paranoidealnej i cechami dezintegracji osobowości. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- urojenia o strukturze parnoidalnej i o różnorodnej treści – zwłaszcza urojenia odsłonięcia, oddziaływania (wpływu, owładnięcia), a także urojenia zmiany osoby i odnoszące – im bardziej ich treść jest niewytłumaczalna, nieprawdopodobna lub dziwaczna
- omamy – zwłaszcza rzekome słuchowe słowne („głosy”) oraz inne omamy interpretowane jako wyraz obcego wpływu lub zyskujące dziwaczną interpretację.
- zaburzenia jaźni – zwłaszcza aktywność, rozgraniczenia tożsamość, które nadają urojeniom i omamom cechy automatyzmu psychicznego.
- rozkojarzenie myślenia o różnym nawyku
- różnego stopnia zubożenie myślenia, spłylenie uczuciowości oraz ograniczenia aktywności oraz ograniczenia aktywności z niedostosowaniem, ambiwalencją i tendencją do autystycznego wycofania
- w tle tych zaburzeń czasem: anomalie spostrzegania, zmiany poczucia schematu ciała oraz czasu i przestrzeni oraz różnego stopnia zaburzenia nastroju (lęk, dysforia, depresja, mania)
- dezintegrację osobowości – od czasowego rozchwiania do rozpadu jej struktury
- przebieg przewlekający z okresami narastania i ustępowania

Typowy zespół paranoidealny należy najczęściej do obrazu zaburzeń schizofrenicznych. Zbliżony obraz kliniczny obserwuje się w niektórych stanach somatogennych.

Zespół parafrreniczny – zespół urojeniowy z urojeniami o cechach pośrednich między paranoicznymi a paranoidealnymi oraz z omamami – przy względnie zachowanej osobowości. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- urojenia – względnie zamknięty system o niewielkim zasięgu (np. sąsiedzi), bez tendencji do rozbudowywania urojeń – najczęściej prześladowczych, wielkościowych, czasem o wysyceniu paratymicznym.
- omamy – zwłaszcza słuchowe słowne i bezsłowne, węchowate, czuciowe i cenestetyczne – powiązane z urojeniami (np. oni „wpuszczają gaz”, „stukają w rury kanalizacyjne”),
- działania motywowane przeżyciami wytwórczymi zwykle konsekwentne ale mało aktywne (np. awantury, skargi lub wycofanie się)
- w tle – czasem nienasilone rozkojarzenie, zubożenie myślenia, spłylenie uczuciowości i

- ograniczenie motywacji, wahania nastroju,
- niegłęboką dezintegrację, jeśli ten stan występuje,
- przewlekły lub przewlekający się przebieg, z okresową aktywizacją objawów.

Większość zespołów zaliczana jest do zaburzeń schizofrenicznych, z początkiem raczej w wieku późniejszym (od 5 dekad życia).

Zespół dezorganizacji psychicznej (hebefreniczny) – zespół, w którym dominują objawy dezorganizacji myślenia, uczuciowości i aktywności oraz wyraźne cechy dezintegracji osobowości. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- dezorganizację zachowania, uczuciowości, wypowiedzi znaczne niedostosowanie,
- dezorganizację myślenia – znaczne rozkojarzenie,
- zwykle wyraźny autyzm,
- urojenia słabo uchwytnie i na drugim planie – dereizm i autyzm wiążą się z uogólnioną urojeniową postawą wobec otoczenia i siebie, jednak rzadko prowadzą *do* krystalizacji trwalszych urojeń, motywujących do zorganizowanego działania,
- omamy, podobnie jak urojenia, w tle dezorganizacji,
- znaczna dezintegracja osobowości – cechy zespołu są jej przejawami,
- raczej przewlekły przebieg z okresowym zaostrzaniem się zaburzeń.

Zespół nie występuje poza schizofrenią. Częściej rozpoznawany jest u osób, które zachorowały wcześniej (2-3 dekada życia).

Zespół depresyjny (depresja) – zespół afektywny, w którym dominuje obniżenie nastroju. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- obniżenie nastroju,
- zahamowanie napędu – całej aktywności,
- często myśli, zamiary lub działania samobójcze,
- lęk oraz czasem związany z nim niepokój lub pobudzenie ruchowe,
- skargi i dolegliwości somatyczne, zwłaszcza związane z ośrodkową regulacją popędów (skrócenie snu, obniżenie łaknienia i libido), rytmów biologicznych oraz czynności układu autonomicznego.

Diagnostyka uwzględnia liczne przesłanki różnicowe, zależne od szczegółów obrazu symptomatologicznego (**depresje z zahamowaniem, podnieceniem, depresja anankastyczna, anestetyczna, psychotyczna**), nasilenia (**subdepresje, depresje subkliniczne**) i przyczyn (**depresje endogenne, somatogenne, reaktywne**). Mogą one nadawać zespołowi charakter nietypowy, czasem mało podobny do opisanego (**depresje poronne, maskowane**).

Zespół maniakalny (mania) – zespół afektywny, w którym dominuje wzmożenie nastroju. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- podwyższenie nastroju,
- przyspieszenie napędu – całej aktywności,
- często impulsywne zachowania emocjonalne i popędowe ryzykowne dla zdrowia, pozycji społecznej, bezpieczeństwa materialnego chorej osoby lub otoczenia,
- bagatelizowane problemy somatyczne, zwłaszcza objawy ośrodkowej dys-regulacji popędów, rytmów biologicznych oraz czynności układu autonomicznego.

Odmiany wiążą się zwłaszcza z mniejszym nasileniem (**hipomania**) oraz rodzajem mniej typowych objawów (**mania gniewna, splątana, zahamowana, psychotyczna**).

Zespoły nerwicowe. Współczesne klasyfikacje zaniechały posługiwania się pojęciem zespołu nerwicowego podnosząc, że specyficzność patogenezy tych zaburzeń pozostaje kontrowersyjną hipotezą. Jednak w praktyce klinicznej nadal chętnie stosuje się to pojęcie, wskazując na kilka argumentów, które przemawiają za sensownością wyodrębnienia „**ogólnego**” **zespołu nerwicowego**, takich jak: 1) pewna swoistość patogenezy (konflikty, trudne sytuacje oraz predysponujące cechy osobowości przy niestwierdzaniu innych uwarunkowań), 2) podobieństwa symptomatologii, której osiami mogą być na przykład istotny udział lęku i dysfunkcji układu autonomicznego, egocentrycznej motywacji oraz samoutrwalającego się mechanizmu „błędneho koła” (Kępiński), 3) podobna funkcja i zmienność objawów obserwowanych kolejno u tego samego chorego. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- względną dominację charakterystycznych objawów:
 - **zespół fobii** – agorafobia, fobia społeczna, fobia specyficzna,
 - **zespół lękowy** – napady lęku (paniki), lęk uogólniony,
 - **zespół natręctw** (zespół anankastyczny, zespół obsesyjno-kompulsyjny),
 - **zespoły konwersyjne** (czucia i ruchu),

- zespoły dysocjacyjne,
- zespoły o postaci somatycznej (somatoformiczne),
- zespół derealizacji-depersonalizacji;
- specyficzną funkcję objawów podtrzymującą zależność od roli osoby chorej;
- często poprzedzające zaburzenia osobowości.

Mimo takich praktycznych głosów dominujące dziś klasyfikacje opisują jedynie kilka wyodrębniających się symptomatologicznie zespołów, nie zatrzymując się nad ich wspólnymi cechami i traktując realność wspólnych cech jako co najwyżej hipotezę.

Specyficzne odmiany osobowości – utrwalone, rozwijające się od wczesnego wieku, dezadaptacyjne wzorce przeżywania i zachowania społecznego – prowadzące do indywidualnego cierpienia lub konfliktów interpersonalnych, albo do obu tych następstw. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- dezadaptacyjną aktywność intencjonalną – szczególne, trwałe i sztywne wzorce, odmienne od zachowań typowych dla danej kultury i środowiska społecznego,
- często przewagę aktywności impulsywnej nad intencjonalną,
- niewspółmierność oceniania okoliczności, osób i własnych reakcji,
- dysfunkcjonalność postaw oraz sposobów komunikowania się z otoczeniem,
- nieprzystosowanie społeczne o różnym stopniu głębokości.

Z praktycznych względów wyodrębnia się kilka odmian osobowości o znaczeniu klinicznym – osobowości: **schizoidalną, paranoiczną, dyssocjalną, chwiejną emocjonalnie, histrioniczną, anankastyczną, lękliwą, zależną**. Jeśli odmiennosc cech osobowości wynika z uszkodzeń mózgu powstałych w różnych okresach rozwoju, mówimy o cechach **charakteropatycznych**, gdy chcemy podkreślić ich trwałość i indywidualność (związek z charakterem), lub **encefalopatycznych**, jeśli chcemy podkreślić udział mózgu w ich powstaniu.

Zmiany osobowości – trwała, dezadaptacyjna zmiana cech osobowości występująca po przebyciu traumatycznych doświadczeń, prowadząca do indywidualnego cierpienia lub konfliktów interpersonalnych, albo do obu tych następstw. Typowy obraz kliniczny obejmuje:

- dezadaptacyjną zmianę aktywności intencjonalnej – nowe, trwałe, sztywne i dysfunkcjonalne wzorce intencjonalne (np. wycofanie, dystans, zobojętnienie, bezradność,

nieufność, agresja, zależność),

- niewspółmierność wyobrażeń oraz wartościowania traumatycznych okoliczności,
- silne poczucie zmiany i odmienności nowych cech osobowości obecnej w stosunku do przedtraumatycznej,
- nieprzystosowanie społeczne o różnym stopniu głębokości.

Przykładami traumatycznych wydarzeń mogą być zaskakujące, ekstremalne sytuacje (powódź, gwałt, terror) lub zagrażające doświadczenia (np. choroba psychiczna, prześladowania etniczne).

Adam Bilikiewicz

6. KLASYFIKACJA ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH I ZAGADNIENIA NAZEWNICTWA

UWAGI OGÓLNE

Zadaniem każdej klasyfikacji jest uporządkowanie i usystematyzowanie przedmiotów (danych, faktów, zjawisk) według z góry ustalonych kryteriów. Im kryteria są bardziej jednoznaczne, precyzyjne i logiczne, tym bardziej klasyfikacja staje się czytelna i przejrzysta. Ustalanie kryteriów podziału jest zadaniem trudnym i odpowiedzialnym. Od nich bowiem zależy powodzenie każdej klasyfikacji. Gdy dwa przedmioty (lub więcej) można odróżnić na podstawie jednej cechy różnicującej, to taki podział nie sprawia trudności. Przykładem może być podział ludzi według koloru skóry, chociaż nie jest to, jak wiemy, jedyna cecha różnicująca rasy. Stopień trudności zwiększa się, gdy w układzie klasyfikacyjnym chcemy lub musimy uwzględnić więcej niż jedną cechę. Podział oparty na wielu cechach jest jednak pewniejszy i doskonalszy, zwłaszcza wówczas, gdy kryteria podziału są łatwe do sprawdzenia i powtórzenia. Warunkiem takiego podziału musi być występowanie wszystkich ustalonych cech w klasyfikowanych przedmiotach.

Historia nauk przyrodniczych (do których zaliczamy medycynę, a w niej psychiatrię) dowodzi, że człowiek od zarania dziejów starał się zjawiska przyrodnicze klasyfikować. Przykładem może być typologia ludzka, np. Hipokratesa na choleryków, sangwiników, flegmatyków i melancholików. Również zaburzenia psychiczne próbowano w różny sposób klasyfikować. Do jednej z pierwszych klasyfikacji należał podział francuskiego psychiatry Filipa Pinela, żyjącego na przełomie XVIII i XIX wieku, wielkiego reformatora opieki nad psychicznie chorymi, który przeszedł do historii uwalniając psychicznie chorych z kajdan i łańcuchów w czasie Wielkiej Rewolucji Francuskiej.

Klasyfikacja Pinela, której szczegóły pominę, opierała się na kryterium objawowym (symptomatologicznym), uwzględniającym takie pojęcia, jak myślenie, sądzenie i wola. Podział ten był udaną, jak na ówczesne warunki, próbą klasyfikacji zaburzeń psychicznych na podstawie

wiedzy psychologicznej i danych klinicznych. Inny francuski psychiatra, Esquirol, kontynuował myśl poprzednika, rozpoznając zaburzenia psychiczne na poziomie poszczególnych objawów. To on wprowadził pojęcie monomanii (jednoobjawowych zaburzeń psychicznych), które mimo dyskusyjności przetrwało do dzisiaj i znalazło swoje miejsce w ICD-10 w rozdziale „Zaburzenia nawyków i popędów/impulsów” (F.63). Zaliczono tutaj: patologiczny hazard (F.63.0), patologiczne podpalanie (piromania) (F.63.1), patologiczne kradzieże (kleptomania) (F.63.2) i trichotilomanię (stereotypowe lub kompulsywne wrywanie włosów) (F.63.3).

Współczesna psychiatria odrzuca pogląd o istnieniu monosymptomatycznych chorób psychicznych. Wspomniane zaburzenia nawyków i popędów są składnikiem nieprawidłowej osobowości (np. dysocjalnej) lub przejawem nerwicowym (np. trichotilomania występuje u osób cierpiących na zespół obsesyjno-kompulsywny).

W XIX wieku, w związku z szybkim rozwojem nauk podstawowych (zwłaszcza anatomii i fizjologii układu nerwowego) i medycyny somatycznej, podjęto próby, niekiedy udane, tworzenia jednostek chorobowych w psychiatrii na wzór chorób cielesnych. Przykładem może być wyodrębnienie przez Beyle'a porażenia postępującego jako psychiatrycznej jednostki nozologicznej – powiązał on typowy obraz kliniczny tej postaci kiły z odpowiednimi zmianami patomorfologicznymi.

Rozwój nowoczesnej klasyfikacji, w powiązaniu ze stroną kliniczno-opisową zaburzeń psychicznych, zawdzięcza psychiatria przede wszystkim niemieckiemu klinicyście E. Kraepelinowi (1855-1926). Autor ten w kolejnych wydaniach znakomitego podręcznika stopniowo rozszerzał i ujednolicał swoje poglądy, określając cechy jednostki chorobowej (nozologicznej) w psychiatrii. Sprecyzował przede wszystkim kryterium podziału zaburzeń psychicznych, które sprowadzało się głównie (choć nie tylko) do ich przebiegu. Myśl etiologiczna była zawarta w zasadzie w podziale dychotomicznym na zaburzenia psychiczne endo- i egzogenne. Przez psychozę endogenną Kraepelin rozumiał zaburzenia bez przyczyn zewnętrznych. Termin ten przetrwał do dzisiaj, chociaż nadaje mu się inny niż dawniej sens. Pojęcie „endogenii” i „egzogenii” nie pojawia się we współczesnych systemach diagnostyczno-klasyfikacyjnych. Kraepelin wyodrębnił w swojej klasyfikacji dwa duże, podstawowe kręgi psychotyczne. Do jednego zaliczył znane już jednostki – katatonię oraz hebefrenię – i utworzył jedną psychozę endogenną. Nadał jej miano „otępienie wczesne” (*dementia praecox*), nazwaną później przez Bleulera schizofrenią. Za drugi krąg psychotyczny Kraepelin uznał psychozę maniakalno-depresyjną (cyklofrenię, obecnie chorobę afektywną).

Do powyższych klasyfikacji nawiązał wspomniany wielki szwajcarski reformator psychiatrii E. Bleuler (1857-1939), który położył główny akcent nie na przebiegu i zejściu psychoz, lecz

przede wszystkim na kryterium symptomatologiczno-patogenetycznym, zwłaszcza w odniesieniu do „grupy schizofrenii”. Poglądy Kraepelina i Bleulera, a także ich uczniów, na długie lata zaciążyły na wszystkich próbach klasyfikowania zaburzeń psychicznych. Także we współczesnych układach klasyfikacyjnych odnajdujemy elementy tych podziałów.

Na zakończenie uwag ogólnych pragnę wyraźnie podkreślić, iż w psychiatrii nie może mieć zastosowania etiologiczny klucz klasyfikacyjny, na którym na przykład opiera się klasyfikacja chorób zakaźnych, ponieważ nie znamy etiologii najważniejszych i najczęstszych chorób psychicznych (tzw. psychoz endogennych). Z punktu widzenia etiopatogenetycznego zaburzenia psychiczne są skutkiem wielu czynników.

MIĘDZYNARODOWA STATYSTYCZNA KLASYFIKACJA CHORÓB I PROBLEMÓW ZDROWOTNYCH

W Polsce, jak nieomal na całym świecie, obowiązuje międzynarodowa klasyfikacja, opracowana przez Światową Organizację Zdrowia i przyjęta na konferencji 46 członków tej organizacji w dniu 6 października 1975 r. Aktualnie jest 10 wydanie (wersja lub rewizja) tej klasyfikacji, ogłoszone przez WHO w 1992 r. (polska wersja ukazała się drukiem w 1997 r.). Omówienie zaburzeń psychicznych znalazło się w rozdziale zatytułowanym „Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania”. Trzeba wyjaśnić, że angielskie pojęcie „behavioural disorders” ma w klasyfikacji szerszy zakres niż „zaburzenia zachowania” w dotychczasowym rozumieniu tego pojęcia. W języku polskim nie ma właściwego odpowiednika „zaburzeń behawioralnych”.

Studenci medycyny zadają często pytanie, dlaczego psychiatrzy tak dużą wagę przykładają do klasyfikacji zaburzeń psychicznych i kryteriów diagnostycznych. Nie spotykali się z tym w innych specjalnościach lekarskich. Otóż wiele wątpliwości i nie rozwiązanych zagadek łączy się z etiologią i patogenezą zaburzeń psychicznych. Daje to asumpt do tworzenia licznych teorii, wprowadzania nowych pojęć, a nawet tworzenia nowych jednostek chorobowych. Światowa Organizacja Zdrowia od ponad 20 lat czyni wysiłki w celu ujednolicenia nazewnictwa, kryteriów diagnostycznych i klasyfikacyjnych w skali całego świata. Twórcy międzynarodowej klasyfikacji musieli zatem pokonać liczne trudności. Musieli się przede wszystkim wznieść ponad spory różnych szkół i orientacji teoretycznych dotyczących granic jednostek chorobowych i ich etiologii. Głównym celem przyświecającym autorom klasyfikacji było opracowanie wykazu (katalogu)

rozpoznań psychiatrycznych i ich definicji, który umożliwiałby obliczenia statystyczne i epidemiologiczne w skali świata. Istotną trudność stanowiła sprawa terminologii.

Podział zaburzeń psychicznych według **Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych** (ICD-10, od nazwy angielskojęzycznej International Classification of Diseases and Related Health Problems) obejmuje następujące (główne) kategorie diagnostyczne:

- Organiczne zaburzenia psychiczne włącznie z zespołami objawowymi.
- Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania (behawioralne) spowodowane używaniem substancji psychoaktywnych.
- Schizofrenia, zaburzenia typu schizofrenii (schizoidalne, w oryginale schizotypowe) i urojeniowe.
- Zaburzenia nastroju (afektywne).
- Zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną (somatoform).
- Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi.
- Zaburzenia osobowości i zachowania dorosłych.
- Upośledzenie umysłowe.
- Zaburzenia rozwoju psychicznego (psychologicznego).
- Zaburzenia zachowania i emocji rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i w wieku młodzieńczym.
- Nieokreślone zaburzenia psychiczne.

Rozdział V ICD-10 nie obejmuje oczywiście wszystkich stanów chorobowych towarzyszących zaburzeniom psychicznym wymienionym w tym rozdziale. Poszczególne rozdziały Klasyfikacji zawierają liczne stany, które mogą w praktyce mieć znaczenie psychiatryczne. Omawiam je w dużym skrócie. Są to:

- Niektóre choroby zakaźne i pasożytnicze (np. kiła).
- Nowotwory (np. złośliwy nowotwór mózgu).
- Zaburzenia wydzielania wewnętrznego, stanu odżywiania i przemiany metabolicznej.
- Choroby układu nerwowego (np. zapalenie mózgu, padaczka, choroba Parkinsona, Huntingtona, Alzheimer, wodorogłowie).
- Choroby oka (np. jaskra, jaskra wtórna polekowa).

- Choroby ucha i wyrostka sutkowatego.
- Choroby układu krążenia (np. samoistne, pierwotne nadciśnienie, krwotok podpajęczynówkowy i mózgowy, zawał mózgu itd.).
- Choroby układu oddechowego (np. dychawica oskrzelowa).
- Choroby układu trawiennego (np. wrzód żołądka i dwunastnicy, zespół drażliwego jelita, inne czynnościowe zaburzenia jelit, alkoholowa choroba wątroby).
- Choroby skóry i tkanki podskórnej (np. atopowe zapalenie skóry, przecho-sy psychogenne).
- Choroby układu kostno-stawowego, mięśniowego i tkanki łącznej (np. toczeń rumieniowaty układowy).
- Choroby układu moczowo-płciowego (np. bolesny wzwód prącia, zespół napięcia przedmiesiączkowego, stany związane z menopauzą).
- Ciąża, poród i połóg (np. zaburzenia psychiczne i choroby układu nerwowego wikłające ciążę).
- Wady rozwojowe wrodzone, zniekształcenia i aberracje chromosomowe (np. zespół Downa – trisomia 21, zespół Turnera, zespół Klinefeltera – kariotyp 47, XXY).
- Objawy, cechy chorobowe oraz nieprawidłowe wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych, gdzie indziej nie sklasyfikowane.
- Urazy, zatrucia oraz inne określone następstwa czynników zewnętrznych.
- Zewnętrzne przyczyny zachorowania i zgonu (np. zamierzone samouszkodzenie różnymi sposobami – zatrucia, powieszenie, zanurzenie lub utopienie, postrzały z broni palnej, użycie materiału wybuchowego, użycie narzędzia ostrego lub tępego, skok z wysokości itd.).
- Czynniki wpływające na stan zdrowia i kontakt z usługami zdrowotnymi (np. ogólne badania lekarskie osób bez dolegliwości i rozpoznania choroby, w tym ogólne badanie psychiatryczne, nie sklasyfikowane gdzie indziej, obserwacja w kierunku podejrzewanych zaburzeń psychicznych itd.).
- Wyszczególnione stany, jeśli towarzyszą zaburzeniom psychicznym lub leżą u ich podłoża, dostają właściwe kodowanie, co służy przede wszystkim celom statystycznym.

KLASYFIKACJA AMERYKAŃSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHIATRYCZNEGO

Klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, zwana w skrócie DSM (ang.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), stanowi jeden z najbardziej znanych i stosowanych na świecie systemów diagnostyczno-klasyfikacyjnych. Twórcy tego systemu dążą wytrwale w kolejnych wydaniach: DSM-I, DSM-II, DSM-III, DSM-III R, DSM-IV do spopularyzowania i umiędzynarodowienia zawartych w nim kryteriów diagnostycznych, klasyfikacyjnych i terminów. Widoczna jest pewna unifikacja terminologii z międzynarodową klasyfikacją ICD-10. Jest to o tyle zrozumiałe, że przy opracowaniu obydwóch klasyfikacji brali udział ci sami ludzie. Wysiłki te mają doniosłe znaczenie dla ogólnoswiatowego rozwoju psychiatrii. Idealem byłoby bowiem stworzenie takiego układu diagnostyczno-klasyfikacyjnego, który nie tylko katalogowałby i definiował rozpoznania psychiatryczne we wszystkich krajach, ale służyłby szeroko badaniom statystycznym, epidemiologicznym, diagnostyce codziennej, celom naukowo – badawczym, badaniom transkulturowym itd.

Klasyfikacja DSM uległa w ciągu ponad 50 lat istnienia (DSM-I powstało w 1952 r.) znacznym zmianom. Twórcy DSM dążyli do tego, aby spełniał on następujące warunki:

- 1) był przydatny w wyborze leczenia i kierowania decyzjami w różnych sytuacjach klinicznych;
- 2) precyzyjnie określał poszczególne kategorie diagnostyczne;
- 3) stwarzał szansę zaakceptowania go przez klinicystów i badaczy o różnej orientacji teoretycznej;
- 4) był przydatny dydaktycznie;
- 5) utrzymywał kompatybilność z ICD-10;
- 6) unikał nowej terminologii i koncepcji łamiących tradycyjne poglądy, z wyjątkiem sytuacji zdecydowanie koniecznych i nie budzących wątpliwości;
- 7) określał przydatność diagnostyczną terminów używanych dotąd w sposób niekonsekwentny i umożliwiał uniknięcie używania terminów o wątpliwej użyteczności;
- 8) był spójny z danymi pochodzącymi z badań naukowych i jednocześnie zachowywał aktualność przyjętych kategorii diagnostycznych-
- 9) był przydatny do opisów naukowych;
- 10) był otwarty na krytykę klinicystów i pracowników naukowo-badawczych.

Podstawą klasyfikacji DSM-IV jest tzw. diagnostyka wieloosiowa. W pierwszej części podręcznika wspomniano o układzie nozograficznym, opartym na teorii etioepigenezy T. Bilikiewicza. Ten oryginalny polski system, używany w wielu ośrodkach psychiatrycznych w naszym kraju, oparty jest również na diagnozie wieloosiowej, a ściślej na trzech osiach. Pierwszą oś

stanowi osobowość przed-chorobowa, w której kształtowaniu odgrywają m.in. rolę czynniki dziedziczno-konstytucjonalne (genetyczne). Oś drugą stanowią biologiczne (somatyczne) czynniki etiopatogenetyczne, nabyte lub uwarunkowane genetycznie a także czynniki psychologiczne i środowiskowe. Oś trzecią tworzą zespoły psychopatologiczne (psychotyczne, nerwicowe oraz inne odwracalne).

W wieloosiowej diagnostyce amerykańskiej (wypada nadmienić, że psychiatrzy amerykańscy uznali wkład T. Bilikiewicza w diagnostykę wieloosiową por. Mezzich 1995) występuje pięć osi. Obowiązuje rozpoznawanie zaburzeń psychicznych przy użyciu trzech osi diagnostycznych (I-III), zaleca się użycie jeszcze dwóch (IV-V).

Osie diagnostyczne DSM-IV przedstawiają się następująco (1994):

- I. Zespoły kliniczne (clinical disorders) i inne stany mogące zainteresować klinicystę.
- II. Zaburzenia osobowości i upośledzenia umysłowe.
- III. Stany ogólnomedyczne (general medical conditions).
- IV. Problemy psychospołeczne i środowiskowe.
- V. Poziom funkcjonowania.

Z praktycznego punktu widzenia wielką zaletą systemu DSM-IV jest możliwość (a nawet konieczność) określenia nasilenia poszczególnych objawów czynników i zespołów, jak również funkcjonowania społecznego. Autorzy DSM-IV zalecają posługiwanie się w tych celach odpowiednimi skalami kwanty filcującymi poszczególne objawy. Największe znaczenie mają kryteria diagnostyczne które opierają się precyzyjnie bądź na występowaniu jakiegoś objawu, bądź na jego braku (tzw. kryterium wyłączające). Do sprawy tej będziemy jeszcze wracali gdyż autorzy podręcznika umówili się, że będą w miarę możliwości w poszczególnych rozdziałach uwzględniali kryteria amerykańskiej klasyfikacji, chociaż pierwszeństwo dajemy Międzynarodowej Klasyfikacji WHO ICD-10. Chodzi o to, aby polski absolwent znał DSM w ogólnych zarysach i umiał się nim posługiwać zarówno w Polsce, gdzie DSM zyskuje coraz więcej zwolenników, jak i w innych krajach, w których amerykańska klasyfikacja zadomowiła się już od dawna. Nawiasem mówiąc, wiele redakcji naukowych czasopism psychiatrycznych wymaga od autorów posługiwania się kryteriami DSM. W podręczniku posługujemy się podziałem zaburzeń psychicznych przyjętym powszechnie w Polsce. Nie odbiega on jednak w sposób zasadniczy od podziałów międzynarodowych.

Klasyfikacja DSM-IV obejmuje następujące główne kategorie diagnostyczne:

- Zaburzenia rozpoznawane zwykle po raz pierwszy w niemowlęctwie, dzieciństwie i w wieku młodzieńczym (ang. adolescence).
- Zaburzenia świadomości (ang. delirium), otępienie, zaburzenia amnestyczne i inne poznawcze.
- Zaburzenia psychiczne spowodowane stanami ogólnomedycznymi, nie sklasyfikowane gdzie indziej.
- Zaburzenia związane z substancjami.
- Schizofrenia i inne zaburzenia psychotyczne.
- Zaburzenia nastroju.
- Zaburzenia lękowe.
- Zaburzenia pod postacią somatyczną (ang. somatoform disorders).
- Zaburzenia pozorowane (ang. factitious disorders).
- Zaburzenia dysocjacyjne (dawne histeryczne – przyp. A. B.).
- Zaburzenia seksualne i tożsamości płciowej.
- Zaburzenia odżywiania się.
- Zaburzenia snu. . .
- Zaburzenia kontroli impulsów nie sklasyfikowane gdzie indziej.
- Zaburzenia przystosowania.
- Zaburzenia osobowości.
- Inne stany, które mogą być przedmiotem klinicznej uwagi.

Porównując obydwa systemy diagnostyczno-klasyfikacyjne, tj. ICD-10 i DSM trudno nie dostrzec podobieństw, a nawet tożsamości niektórych kategorii diagnostycznych. Są też różnice. Dotyczą one m.in. poszczególnych zaburzeń, ale również wyeliminowania pewnych rozpoznań, np. nerwicy z DSM-IV.

Ze zrozumiałych powodów w naszym podręczniku omówiliśmy jedynie dwie najbardziej znane i rozpowszechnione klasyfikacje zaburzeń psychicznych. Łącznie na świecie funkcjonuje ponad 20 nozologicznych systemów podziału. We wszystkich zaznacza się dążność do stworzenia zoperacjonalizowanej diagnozy psychiatrycznej.

We współczesnych klasyfikacjach odstąpiono od tradycyjnego podziału na objawy, zespoły i

jednostki nozologiczne. Nie dostrzega się też wyraźnej granicy między nerwicami i psychozami. Autorzy systemów diagnostyczno-klasyfikacyjnych wśród których prym wiodą eksperci z krajów anglosaskich, wprowadzili wygodne pojęcie „zaburzenia” (ang. disorder) rozumiane jako zespoły objawów manifestujących się zachowaniami lub przeżyciami, które wiążą się z:

- 1). cierpieniem (ang. distress);
- 2). niesprawnością (ang. disability) rzutującą na funkcjonowanie;
- 3). doświadczeniem zwiększonego ryzyka (śmierci, bólu, niesprawności);
- 4). ze znaczną utratą swobody.

W definicji zaburzeń psychicznych podkreślono ich wymiar indywidualny (tj. dotyczący pojedynczej osoby), co nie wyklucza jednak, że mogą one wykraczać poza ten wymiar i wpływać np. na funkcjonowanie w rodzinie lub innej grupie społecznej. Termin „disorder”, występujący zarówno w ICD-10, jak i DSM-IV, ma podkreślać syndromologiczny charakter większości klas diagnostycznych. Klasyfikacje te celowo unikają mniej precyzyjnych i jednoznacznych terminów wskazujących na tzw. jednostki chorobowe (ang. disease, illness), ograniczając ich użycie do sytuacji, gdy etiologia zaburzeń jest ustalona, chociaż nie zawsze (np. choroba Alzheimera, Picka, Huntingtona itd.), co może wynikać z pewnego przywiązania do nazewnictwa tradycyjnego uzasadnionego historycznie. Autorzy klasyfikacji kładą wyraźny akcent na klasyfikowanie zaburzeń, a nie osób, co wyraża się niestosowaniem pejoratywnych określeń w rodzaju: „schizofrenik”, „neurotyk” itp. (Wciórka, 1993).

7. EPIDEMIOLOGIA PSYCHIATRYCZNA

WSTĘP

Termin epidemiologia pochodzi z języka greckiego i oznacza naukę o rozpowszechnieniu, czyli o częstości występowania i rozmieszczenia chorób, inwalidztwa, zgonów i ewentualnych innych zjawisk biologicznych w populacjach ludzkich, oraz o czynnikach wpływających na ich rozmieszczenie lub warunkujących ich występowanie. Najbardziej rozpowszechniona jest jednak krótka definicja określająca epidemiologię jako naukę o częstości i rozmieszczeniu chorób w populacjach ludzkich oraz o czynnikach determinujących tę częstość i rozkład (Mac Mahon i Pough, 1970).

Podstawy współczesnej epidemiologii stworzył w połowie XIX wieku angielski lekarz John Snów. Na podstawie analizy zapadalności i rozmieszczenia przypadków zachorowań na cholere zidentyfikował on źródła choroby i określił sposoby szerzenia się epidemii. Przez wiele lat epidemiologia traktowana była jako dział medycyny zajmujący się wyłącznie rozpowszechnieniem chorób zakaźnych i ich zapobieganiem. Dopiero od lat trzydziestych XX wieku stopniowo zaczęło zmieniać się podejście do epidemiologii, co rozszerzyło obszar badań o inne dziedziny medycyny, a także zakres jej zadań.

W psychiatrii, epidemiologia dzięki badaniom populacyjnym, stwarza możliwość poszukiwania odpowiedzi na pytania dotyczące etiologii i istoty zaburzeń psychicznych oraz ich skutków w życiu danej osoby. Pozwala ocenić wpływ czynników psychospołecznych na rozwój i przebieg poszczególnych zaburzeń, jak również określić zapotrzebowanie na usługi lecznicze i opiekuńcze wraz z oceną ich jakości i dostępności (Tsuang i in., 1995).

POMIARY STANU ZDROWIA LUDNOŚCI

Opisując rozmiary występowania zaburzeń w populacji, epidemiologia posługuje się tzw. negatywnymi miernikami zdrowia, takimi jak: rozpowszechnienie, zapadalność, umieralność i ryzyko zachorowania.

W celu określenia rozmiarów występowania zaburzenia stosuje się liczby względne, czyli

współczynniki częstości występowania badanego zjawiska w populacji. Pozwala to na dokonywanie porównań między populacjami różnymi ilościowo i analizowanie różnic w częstości występowania danego zaburzenia w badanych populacjach (Jędrychowski, 1986).

Miarą występowania chorób w populacji są współczynniki zapadalności i rozpowszechnienia. Współczynnik zapadalności (zachorowalności) określa liczbę nowych zachorowań w danej populacji, w określonym przedziale czasu w stosunku do liczby osób w tej populacji, narażonych na ryzyko zachorowania. W zależności od przyjętego przedziału czasowego, może to być na przykład rozpowszechnienie punktowe – liczba chorych w danym czasie, rozpowszechnienie sześciomiesięczne, roczne lub rozpowszechnienie w ciągu życia, określające liczbę osób, które kiedykolwiek chorowały w ciągu swojego życia. Wielkość rozpowszechnienia punktowego choroby zależy od zapadalności i średniego czasu trwania choroby. Zapadalność obejmuje tylko nowe zachorowania stwierdzone w danym czasie, natomiast chorobowość dotyczy nowych i już rozpoznanych (trwających od pewnego czasu). W przypadku chorób o ostrym, krótkim przebiegu współczynniki zapadalności i chorobowości są zwykle zbliżone. Znaczące różnice są natomiast obserwowane w przypadku chorób przewlekłych.

Z kolei współczynnik umieralności (ogólnej, częściowej) określa prawdopodobieństwo zgonu z powodu przyczyn chorobowych ogółem (współczynnik ogólny) lub z powodu wybranych przyczyn (współczynnik częściowy) w populacji w określonym czasie.

Innym istotnym miernikiem stanu zdrowia populacji jest ryzyko zachorowania. Pozwala on określić prawdopodobieństwo wystąpienia danej choroby u każdej osoby żyjącej dostatecznie długo, aby osiągnąć wiek narażenia na ryzyko (tzn. wiek, powyżej którego choroba zwykle nie występuje).

Współczynniki częstości mogą wskazywać na częstość występowania chorób w całej populacji (współczynniki ogólne) lub w ściśle określonych podgrupach (współczynniki częściowe czy specyficzne). Współczynniki rozpowszechnienia i zapadalności obliczane na podstawie rejestrowanych przypadków chorobowych, osób zgłaszających się do ambulatorium lub leczonych w szpitalu określa się jako współczynniki ujawnione. Źródłem informacji o stanie zdrowia populacji są najczęściej:

1. Statystyki szpitalne, opracowywane na podstawie indywidualnych kart statystycznych pacjentów, zawierające podstawowe dane pacjenta i jedno, główne rozpoznanie choroby.
2. Statystyki leczenia otwartego, na których opierają się statystyki ogólnej zachorowalności. Zachorowalność w tym przypadku to każde po raz pierwszy rejestrowane w danej placówce zachorowanie danej osoby na określoną chorobę. Podobnie jak w kartach szpitalnych,

dokumentacja z leczenia otwartego zawiera tylko jedno rozpoznanie choroby zasadniczej.

3. Dane o absencji chorobowej.
4. Karty zgonu.
5. Rejestry chorób. W Polsce obowiązkowej rejestracji podlegają choroby weneryczne, gruźlica i choroby psychiczne. Obowiązkowi zgłaszania podlegają choroby zakaźne, choroby zawodowe oraz nowotwory złośliwe.
6. Dane z badań profilaktycznych, np. obowiązkowe badania profilaktyczne pracowników.
7. Dane dotyczące inwalidztwa, gromadzone przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych.

Dane pochodzące z wymienionych powyżej źródeł obciążone są błędami, które związane są przede wszystkim z małą precyzją rozpoznań i brakiem zgodności z kryteriami diagnostycznymi ICD, nierzetelnością zapisów, a także trudnościami z określeniem populacji narażonej. Ponadto, materiały statystyczne nie dostarczają informacji o całej populacji, a ograniczają się do grupy korzystającej z pomocy instytucjonalnej.

Wartości rozpowszechnienia zaburzeń psychicznych oparte na danych statystycznych instytucji medycznych są zatem silnie zniekształcone, gdyż wiele osób z zaburzeniami psychicznymi się do nich nie zgłasza. Na przykład pacjenci z rozpoznaniem psychozy stanowią aż 50% wszystkich zarejestrowanych w Polsce, podczas gdy według badań przeprowadzonych w USA i Europie Zachodniej psychozy obejmują najwyżej 5-10% wszystkich przypadków zaburzeń psychicznych (Alegria i wsp., 2000). Oznaczałoby to, że w Polsce rejestrowane są prawie wyłącznie osoby z ciężkimi zaburzeniami psychicznymi. W tabeli 11 przedstawiono wskaźnik leczonych ogółem i po raz pierwszy (na 100 tys. ludności) w leczeniu pełnodobowym i ambulatoryjnym w Polsce w latach 1970-2000 (Instytut Psychiatrii i Neurologii, 2001).

Dokładny obraz częstości występowania chorób w danej populacji przedstawiają współczynniki rzeczywiste, które opierają się na wynikach reprezentatywnych badań w populacji ogólnej. Badania takie wymagają zbadania co najmniej trzech tysięcy osób z gospodarstw domowych, z wyłączeniem osób przebywających w instytucjach, takich jak: szpital, koszary wojskowe, domy opiekuńcze i więzienia. W tabeli 12 przedstawiono wskaźniki rozpowszechnienia wybranych zaburzeń psychicznych w USA uzyskane w badaniu Epidemiologic Catchment Area (ECA) w 1981r.

Tabela 11. Leczeni w placówkach psychiatrycznych pełnodobowych i ambulatoryjnych w Polsce w latach 1970-2000 (Instytut Psychiatrii i Neurologii)

Leczeni ogółem	1970	1980	1990	2000
Lecznictwo pełnodobowe	377,5 1339,4	453,8 1279,0	440,6 1362,9	582,4 2068,8
Lecznictwo ambulatoryjne				
Leczeni po raz pierwszy	1970	1980	1990	2000
Lecznictwo pełnodobowe	112,9 429,2	131,8 380,4	129,4 351,2	202,8 571,5
Lecznictwo ambulatoryjne				

Tab.12 Rozpowszechnienie zaburzeń psychicznych w USA według badań ECA, 1981 (Robins i Regier, 1991)

Nazwa zaburzenia	Rozpowszechnienie zaburzeń w czasie życia (%)	Rozpowszechnienie zaburzeń w czasie jednego roku (%)
Fobie	14,3	8,8
Nadużywanie alkoholu	13,8	6,3
Lęk uogólniony	8,5	3,8
Depresja	6,4	3,7
Dystymia	3,3	–
Epizod maniakalny	0,8	0,6
Osobowość antyspołeczna	2,6	1,2
Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne	2,6	1,7
Schizofrenia	1,5	1,0
Zaburzenia poznawcze – ciężkie	–	0,9
Zaburzenia poznawcze – łagodne i umiarkowane	–	5,0

METODOLOGIA W BADANIACH EPIDEMIOLOGICZNYCH

Zmiany w metodologii badań epidemiologicznych są w istotny sposób powiązane z dokonaniem na polu klasyfikacji zaburzeń psychicznych. Przełomowym momentem w rozwoju epidemiologii psychiatrycznej było wprowadzenie systemu diagnostycznego DSM-III R, który zawierał jednakowe kryteria dla populacji klinicznej i ogólnej. Pozwoliło to na skonstruowanie odpowiedniego narzędzia badawczego służącego rozpoznawaniu zaburzeń psychicznych w obydwu populacjach. Z kolei, dane uzyskiwane w dużych badaniach populacyjnych są podstawą do ustalenia

zakresu występowania poszczególnych objawów psychopatologicznych, przyjęcia „progu” umożliwiającego rozpoznanie zaburzenia oraz do ewentualnej weryfikacji stosowanych dotąd kryteriów diagnostycznych. Dzięki badaniom epidemiologicznym w klasyfikacjach pojawiają się nowe rozpoznania z niektórych rezygnuje się, inaczej pojmowane są zaburzenia uznawane dotąd za specyficzne kulturowo.

Pomimo niewątpliwego rozwoju epidemiologia psychiatryczna tradycyjnie pozostaje z tyłu za innymi gałęziami epidemiologii, ponieważ rodzą się tutaj poważne trudności, w definiowaniu „przypadku” i pomiarach zaburzeń psychicznych. W rezultacie, wiele aktualnych badań epidemiologicznych w psychiatrii ma charakter opisowy, koncentrując się głównie na oszacowaniu rozpowszechnienia zaburzeń (Robins i Regier, 1991), podczas gdy w innych dziedzinach epidemiologii odnotowuje się postęp, polegający na poszukiwaniu czynników ryzyka otworzeniu profilaktyki interwencyjnej. Także w psychiatrii stawia się coraz więcej pytań analitycznych (etiologicznych), służących sprawdzaniu obserwowanych zależności i badaniu hipotez oraz związków przyczynowo-skutkowych.

NARZĘDZIA STOSOWANE W BADANIACH EPIDEMIOLOGICZNYCH W PSYCHIATRII

W ciągu ostatnich trzydziestu lat pod auspicjami WHO powstało wiele narzędzi badawczych przystosowanych do eksploracji rozmaitych obszarów problemowych. Można je podzielić na 4 grupy (Sartorius i Janca, 1996):

1. dotyczące psychopatologii;
2. dotyczące inwalidztwa, jakości życia i satysfakcji;
3. umożliwiające badanie usług zdrowotnych;
4. do badania środowiska oraz ryzyka zaburzeń psychicznych.

W pierwszej grupie najszerszy zakres diagnostyczny proponują skonstruowane w ramach prac WHO oraz amerykańskiego Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego ICD 10 Symptom Checklist i Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN) (WHO, 1992), przeznaczone do badań klinicznych oraz Composite International Diagnostic Interview (CIDI) przygotowany do badań populacyjnych (WHO, 1993).

Jednak pierwszy baczący sukces w badaniach populacyjnych w psychiatrii związany jest z wprowadzeniem w końcu lat siedemdziesiątych XX wieku standaryzowanego i w pełni strukturalizowanego narzędzia diagnostycznego znanego jako Diagnostic Interview Schedule (DIS). DIS wykorzystano w 1980 r w badaniu Epidemiologic Catchment Area (ECA), obejmującym 18 tys. dorosłych mieszkańców pięciu stanów w USA.

Za pomocą standardowych metod doboru populacji i jednakowej metody przeprowadzania wywiadu wykazano, że częstość występowania poszczególnych zaburzeń psychicznych w różnych społecznościach jest zbliżona. Potwierdziły to inne badania z zastosowaniem tej samej metodologii w kilku krajach. Wyjątkiem był Tajwan, gdzie stwierdzono ogólnie niższe wskaźniki występowania większości zaburzeń. Dalszy rozwój badań prowadzonych według metodologii ECA-DIS pod auspicjami WHO pozwolił na włączenie do nich kryteriów Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń (ICD), co przyczyniło się do powstania CIDI zastosowanego po raz pierwszy w 1990 r. W następnych latach dzięki współpracy z WHO przeprowadzono znaczną liczbę dużych badań epidemiologicznych z zastosowaniem CIDI w wielu krajach. W 1997 r. WHO powołało Międzynarodowe Konsorcjum Epidemiologii Psychiatrycznej (ICPE) którego zadaniem jest koordynowanie badań i przeprowadzanie analizy uzyskanych danych (Kessler, 1999). Kwestionariusz CIDI jest dostępny również w polskiej wersji językowej (Kiejna i Kantorska, 1999).

Dzięki badaniom przeprowadzonym z zastosowaniem DIS i CIDI udało się ustalić szereg interesujących rezultatów (Kessler, 2000):

- Zaburzenia psychiczne znajdują się w grupie chorób przewlekłych o największym rozpowszechnieniu w populacji, ze wskaźnikiem w ciągu życia często sięgającym 50% i z rozpowszechnieniem 12-miesięcznym w przedziale 15-25%.
- Zaburzenia psychiczne typowo rozpoczynają się w młodym wieku i należą do najbardziej upośledzających spośród chorób przewlekłych.
- Najcięższy i najbardziej inwalidyzujący przebieg w ciągu życia (lifetime) zazwyczaj związany jest z występowaniem kilku różnych zespołów psychopatologicznych.
- Osoby z zaburzeniami psychicznymi tylko w niewielkim odsetku są właściwie leczone.

Pomimo wielu zalet, jakie posiada CIDI, narzędzie wzbudza również kontrowersje. Uważa się, że jest zbyt czasochłonne, a także za bardzo ogranicza ankietera, którego obserwacje i opinie w przypadku niektórych zaburzeń mogą mieć istotne znaczenie diagnostyczne, np. przy rozpoznawaniu zaburzeń psychotycznych. Krytykę wzbudza również zbyt duże zaufanie do informacji podawanych przez badanego oraz brak wywiadu obiektywnego, który w wielu

przypadkach odgrywa decydującą rolę. Narzędzie jest doskonałe i w coraz częstszym użyciu jest kwestionariusz komputerowy oraz wersja skrócona (CIDI-SF) opracowana przede wszystkim dla osób pierwotnie odmawiających udziału w badaniu i dla ankietowanych przez telefon. CIDI jest obecnie podstawowym instrumentem do badań w populacji ogólnej.

ICD-10 Symptom Checklist for Mental Disorders jest częściowo strukturalizowanym narzędziem służącym do badania objawów i zespołów objawów zgodnie z definicją poszczególnych zaburzeń w ICD-10. Stosowanie tego instrumentu wymaga doświadczenia klinicznego, aby ustalić istnienie lub brak objawów mających znaczenie diagnostyczne. Narzędzie to pozwala na rozdzielenie zasadniczych objawów zaburzenia i problemów towarzyszących. Jest przydatne do przeprowadzenia diagnostyki różnicowej. Istnieje możliwość ustalenia stopnia ciężkości zaburzenia oraz, zależnie od wykorzystania wersji dotyczącej całego życia lub ostatnich 12 miesięcy, oznaczenia liczby przebytych zaostrzeń. Badanie trwa około 15 minut.

SCAN jest częściowo strukturalizowanym narzędziem, składającym się z instrumentów przygotowanych do badania, mierzenia i klasyfikowania objawów psychopatologicznych i zachowań związanych z większością zaburzeń psychicznych w populacjach klinicznych. Jego stosowanie, podobnie jak CIDI wymaga odpowiedniego szkolenia w uprawnionych do tego ośrodkach. Celem szkolenia SCAN jest zaznajomienie badaczy (psychiatrów lub psychologów) z zasadami przeprowadzania wywiadu, kodowania odpowiedzi, możliwościami wykorzystania dodatkowych źródeł informacji (dokumentacja lekarska, wywiad od innych osób), a także opanowania stosowanej terminologii. Podstawową wersję SCAN uzupełniają CAPSE – skomputeryzowana wersja kwestionariusza oraz CATEGO – program do obliczania i przetwarzania uzyskanych danych, umożliwiający m.in. ustalenie rozpoznań wg ICD-10 i DSM-IV.

Terminologia, jaką posługuje się SCAN, jest definiowana w Glossary of Differential Definitions – ujęto tam opisy poszczególnych zjawisk psychopatologicznych zawartych w SCAN. Autorzy narzędzia podkreślają, że używane tam terminy „neurotyczny”, „afektywny”, „psychotyczny” czy „organiczny” mają charakter opisowy, nie odnoszą się do etiologii zaburzeń. SCAN przetłumaczono na kilkanaście języków, w tym na język polski, i przeprowadzono badania mające na celu określenie jego parametrów psychometrycznych, które wykazały, że jest to cenny instrument o dobrych parametrach trafności i rzetelności (WHO, 1992). Badanie przy użyciu SCAN trwa zwykle około 90 minut. Jest on wykorzystywany podczas badania niewielkich grup klinicznych, szczególnie tam, gdzie niezbędne jest zachowanie homogenności, np. przy doborze osób poddawanych badaniom genetycznym w psychiatrii. Zastosowanie przez klinicystę kwestionariusza SCAN można uznać za rodzaj substytutu obiektywnego badania laboratoryjnego stosowanego w medycynie somatycznej.

Celem przyszłych badań epidemiologicznych w psychiatrii jest uzyskanie porównywalnych danych z różnych obszarów kulturowych. Mogą one pomóc w ustaleniu etiologii zaburzeń psychicznych, roli w ich powstawaniu i przebiegu oraz czynników psychospołecznych.

Do reorganizacji systemu leczenia psychiatrycznego niezbędna jest znajomość potrzeb – wiedzę o nich dają poprawnie przeprowadzone i szeroko zakrojone badania epidemiologiczne. Uzyskane w nich dane pozwalają określić wielkość populacji wymagającej pomocy i opieki. Rodzaj stwierdzanych zaburzeń oraz informacje na temat wykorzystania możliwości leczenia stanowią podstawy do szacowania realnych i możliwych kosztów farmakoterapii oraz rehabilitacji.

Badania epidemiologiczne, jako trudne metodologicznie, czasochłonne i kosztowne, są realizowane w niewielu miejscach na świecie. Ich prowadzenie bywa możliwe dzięki zaangażowaniu funduszy rządowych (USA, Kanada) i pomocy merytorycznej organizacji międzynarodowych (WHO i ICPE), a ułatwieniem są modyfikacje narzędzi badawczych, które stają się coraz mniej obszerne i bardziej przejrzyste, z założenia dostosowywane do obowiązujących na świecie systemów diagnostycznych.

Ważne jest również tworzenie narzędzi z założenia wielokulturowych, które bez większych modyfikacji mogą być zastosowane w różnych krajach, a uzyskane wyniki można porównywać, dążąc do przeprowadzenia obszernych metaanaliz, które być może w przyszłości staną się pomocne w ustaleniu etiologii zaburzeń psychicznych.

8. BADANIE CHOREGO

BADANIE PSYCHIATRYCZNE

Adam Bilikiewicz

UWAGI OGÓLNE

W obecnie obowiązujących programach studiów lekarskich przywiązuje się dużą wagę do zagadnień komunikacji międzyludzkiej. Kontaktowanie się lekarza, ale także psychologa czy innego pracownika służby zdrowia, z człowiekiem chorym nie jest darem wrodzonym, choć wrażliwość człowieka i poczucie taktu są ważnymi cechami osobowości, ale umiejętnością której trzeba się po prostu nauczyć. Ta umiejętność jest nie tylko podstawą badania psychiatrycznego, lecz stanowi elementarny składnik każdego badania. Zbierając od chorego wywiad wnikamy w jego podmiotowe przeżycia, a to wymaga zarówno taktu, jak i umiejętnego formułowania pytań. Stopień trudności badania psychiatrycznego wynika z tego że w przeciwieństwie do każdej innej dziedziny medycyny, może z wyjątkiem pediatrii, gdzie chorzy chętnie poddają się badaniom, rozumiejąc ich sens i celowość, pacjentom psychiatrycznym na ogół brakuje poczucia choroby i wglądu w objawy chorobowe.

Zdarza się często, że chorzy przyjmują postawę nieufną, negatywną wobec badającego, nacechowaną podejrzliwością i dążeniem do dysymulacji. Niektórzy chorzy natychmiast bywają tak pobudzeni i mają tak rozproszoną uwagę, że nie mogą odpowiedzieć nawet na proste pytania. Bywa i przeciwnie. Spotykamy chorych gadatliwych, którzy chętnie udzielają o sobie informacji, lecz wypowiedzi te przesycane są skargami hipochondrycznymi do takiego stopnia, że nie udaje się uwagi pacjenta przenieść na inny temat.

Chorzy na depresję z kolei, mający silne poczucie choroby, wypowiadają pod swoim adresem oskarżenia, które nie są odbiciem rzeczywistych przewinień, lecz urojeń. Ocena wypowiedzi chorych co do ich zgodności z rzeczywistym stanem rzeczy należy do trudniejszych zadań psychiatry. W wielu przypadkach ocena ta staje się możliwa w zestawieniu z danymi wywiadu przedmiotowego (wywiad rodzinny, środowiskowy).

W badaniu psychiatrycznym, tak samo jak w badaniu psychologicznym, można się posłużyć dwoma sposobami. Pierwszy sposób polega na odwoływaniu się do **introspekcji**, a więc do podmiotowych przeżyć chorego, drugi polega na **obserwacji zachowania** (behawioru) **chorego**.

Posłużmy się przykładem chorego cierpiącego na psychozę paranoidalną. Wiemy, że w psychozie tej występują omamy różnych zmysłów, ale na pierwszy plan wysuwają się omamy słuchowe. O tym, że chory przeżywa omamy, możemy wnioskować z obserwacji jego zachowania – zatyka uszy, mówi głośno do siebie prowadząc „z głosami dialog”, ujawnia emocje świadczące o silnym przeżywaniu treści omamów itd. Jeżeli uda się nam zdobyć zaufanie chorego, to potwierdzi on fakt doznawania omamów i poinformuje nas o ich treści i o osobie „nadawcy” – np. czy jest to mężczyzna, czy kobieta itd.

Ten pierwszy sposób nazywamy behawioralnym, odnosi się bowiem do obserwacji zachowania się pacjenta, drugi można nazwać wywiadem subiektywnym albo autoanamnezą uwzględnia bowiem introspekcję.

Pacjent cierpiący na katatonię hipokinetyczną z mutyzmem nie będzie w ogóle odpowiadał na pytania. Spotykałem studentów, którzy stawali bezradni w czasie egzaminu praktycznego, gdy przydzielano im chorego z mutyzmem. Oświadczali wówczas, że nie są w stanie zbadać chorego i postawić diagnozy, gdyż ten nie odpowiada na pytania. Posługując się obserwacją zachowania tego pacjenta student mógłby uzyskać wiele ważnych dla rozpoznania informacji. Sam mutyzm jest objawem psychopatologicznym. Idąc tym śladem i rozpatrując różne możliwości, trzeba ustalić, czy pacjent ten słyszy nasz głos i potrafi gestami odpowiadać na pytania, czy potrafi wykonać proste polecenie. Jeśli tak, to nie ma objawu negatywizmu, który w osłupieniu katatonicznym zwykle występuje. Jeżeli nie reaguje na pytania, można podejrzewać, że jest głuchoniemy lub cierpi na afazję czuciową.

Niezwykle ważne jest obserwowanie reakcji uczuciowych pacjenta. Czyjego mimika jest adekwatna do sytuacji i treści zadawanych pytań, czy w zachowaniu uderza brak łączności uczuciowej z badanym. Zestawienie takich objawów, jak mutyzm, negatywizm (czynny i bierny), brak łączności uczuciowej z badanym (sztywność afektu) pozwala na właściwe ukierunkowanie dalszego postępowania diagnostycznego.

W kontakcie z pacjentem psychiatrycznym obowiązuje szczerść i prawdomówność. Okłamywanie chorych, obiecywanie im czegoś, co nie jest możliwe do spełnienia, jest nie tylko postępowaniem nieuczciwym, ale godzi w autorytet rozmówcy. Kłamstwo szybko się wydaje, a pacjent traci zaufanie nie tylko do badającego, ale przenosi to na cały zespół leczący.

Psychiatrzy bywają często w takim położeniu, że rodzina ich prosi, aby badając chorego nie ujawniali, kim są. Z prośbą taką spotykałem się niestety również na oddziałach niepsychiatrycznych, gdy wzywano mnie na konsultację. Ludzie wyobrażają sobie, że badanie psychiatryczne będzie dla chorego wstrząsem lub co najmniej ciężkim przeżyciem. Tymczasem nic takiego się nie dzieje. Chorzy są wdzięczni za szczerść i zachowują się normalnie. Wszystko

będzie oczywiście zależało od zachowania się badającego. Musi ono być akceptujące, ale do rozsądnych granic.

Istnieje na przykład błędne przekonanie, iż psychicznie chorym nie wolno się sprzeciwiać. Nie należy więc potakiwać, gdy chory twierdzi, że jest Chrystusem. W dawnych „domach dla obłąkanych”, jeśli chory uważał się za króla, wkładano mu do ręki berło, a na głowę wsadzano koronę. Dzisiaj przeciwstawiamy się urojeniom chorego, ale w taki sposób, aby nie cierpiała na tym jego godność. Nie należy go wyśmiewać, ale w rzeczowy sposób poinformować albo w inny sposób dać do zrozumienia, że wypowiedzi chorego traktujemy jako objaw choroby. Przesadne polemizowanie z urojeniami mija się z celem, gdyż, zgodnie z definicją sądy te nie podlegają sprostowaniu, mimo dostarczania dowodów ich błędności.

Lekarz badający chorego musi kontrolować swoje wypowiedzi. Pacjenci z urojeniami hipochondrycznymi, a więc rozpoznający u siebie konkretne schorzenie, są niezwykle uczuleni na wszelkie informacje dotyczące wyników badań lekarskich, pracownianych, radiologicznych itd. Na każdą nieostrożną wypowiedź lekarza, na jego wahanie w głosie, na wynik badania laboratoryjnego reagują bardzo silnie, powołując się później na to w czasie dyskusji na temat „choroby”. Niektórzy pacjenci wypowiadający urojenia niewierności małżeńskiej domagają się od swoich partnerów (partnerek) „przyznania się” do zdrady, obiecując, że od tego będzie zależało ich przebaczenie „i początek nowego życia”. Biada takiej żonie, która ulegnie i wpadnie w pułapkę. Odtąd piekło zazdrości jeszcze bardziej się nasili, gdyż wszelkie argumenty przeciw urojeniom są przez pacjenta zbijane: „przecież sama się przyznała”.

W trakcie badania psychiatrycznego lepiej nie posługiwać się notatkami, ani nie zapisywać wypowiedzi pacjenta na maszynie lub komputerze. Pacjenci psychiatryczni są przeważnie bardzo wrażliwi na zachowanie się lekarza. Jeżeli protokolowanie wypowiedzi nie potraktują jako „przesłuchania”, podobnego do prokuratorskiego, to zachowanie to uznają za lekceważące. Sporządzanie notatek zaburza poza tym intymną atmosferę badania i rozprasza uwagę pacjenta. Jeżeli chcemy od chorego uzyskać jak najwięcej informacji, badanie powinno odbywać się w „cztery oczy”. Są sprawy, których poruszanie może pacjenta krępować, a obecność osób trzecich onieśmielać.

Badania psychiatrycznego nie można prowadzić według z góry ustalonego schematu. W niektórych przypadkach dobrze jest – dla potwierdzenia, iż chodzi o badanie lekarskie – zbadać chorego somatycznie. Unikniemy w ten sposób zarzutu, jaki niektórzy chorzy adresują do personelu, że nie byli dotąd badani, a jedynie „rozmawiali” z lekarzem.

Podczas pierwszego kontaktu z pacjentem nawiązujemy z nim swobodną rozmowę, poruszamy w niej sprawy obojętne, możemy np. pytać o zawód, zainteresowania, wydarzenia

polityczne itd. W przebiegu rozmowy dowiadujemy się, na jakim pacjent jest poziomie pod względem wykształcenia i sprawności intelektualnej. W ten sposób można do tego poziomu dostosować dalsze pytania. Unikniemy też kompromitacji, przepytując na przykład profesora matematyki z tabliczki mnożenia. Szczęólnego taktu wymagają pytania zmierzające do ustalenia sprawności czynności pamięciowych i orientacji. Przeważnie dotyczy to osób starszych. Zbyt obcesowe postępowanie może chorego rozdrażnić. Najlepiej więc uprzedzić go, że w celu określenia aktualnego stanu zdrowia konieczne jest zbadanie pamięci.

Z informacji uzyskanych od rodziny, która często prosi o nieujawnianie ich źródła, musimy robić użytek umiejętnie. Bezceremonialne informowanie chorego, że to żona nas poinformowała o jego różnych „wyczynach”, może spowodować później konflikt w rodzinie, nawet gdy objawy psychiatryczne przeminą. Jest to szczególnie ważne u alkoholików, ale ma też znaczenie w innych przypadkach.

Konieczne trzeba się w czasie rozmowy z pacjentem wystrzegać sądów oceniających i wartościujących. Za niedopuszczalny uznajemy ton lekceważenia, szyderstwa i wyniosłości. Karygodne, choć niekiedy praktykowane w źle zarządzanych oddziałach psychiatrycznych, jest zwracanie się do chorych „per ty”. Za zgodą pacjenta lub gdy nie ma z jego strony sprzeciwu, można używać formy „panie Zbyszku” lub „pani Igo”. Niektórzy pacjenci także uważają ten sposób zwracania się do nich za zbyt poufały.

Jeżeli nas nie stać na autentycznie ciepły i serdeczny stosunek do chorego, to przynajmniej zachowujemy się kulturalnie, taktownie, tolerancyjnie. Chorzy przeważnie wyczuwają rzeczywiste uczuciowe współprzeżywanie, czyli zdolność empatii u lekarza. Stąd często spotykane zachowania pacjentów, którzy z trudnymi sprawami zwracają się chętnie do innych osób, wzbudzających u nich zaufanie, a nie do własnego lekarza.

ZNACZENIE WYWIADÓW W BADANIU PSYCHIATRYCZNYM

Wywiad przedmiotowy, zwany nieraz wywiadem obiektywnym, chociaż jego obiektywizm może być wątpliwy, gdy pochodzi od rodziny, ma w psychiatrii szczególnie ważne znaczenie. Zestawienie danych wywiadu, uzyskanego od otoczenia, z wypowiedziami pacjenta i własnymi spostrzeżeniami poczynionymi w czasie badania składa się na pewien spójny zarys obrazu klinicznego.

Identyfikacja niektórych objawów psychopatologicznych, np. urojeń, nie jest w wielu przypadkach możliwa bez weryfikacji sądów i wypowiedzi chorego na podstawie wywiadu przedmiotowego. Ma to szczególne znaczenie w przypadkach zespołów psychiatrycznych z logicznie

usystematyzowanymi urojeniami (paranoja, parafrenia).

Zbieranie danych wywiadu nie jest zadaniem łatwym. Zarówno sam chory, jak i jego rodzina próbują pewne informacje zataić, w imię nie zawsze słusznego pojętego wstydu, dotyczy to np. przypadków chorób psychicznych, nałogów i samobójstw w rodzinie. Odnosi się to też do pewnych zachowań pacjenta, o których krewni nie chcieliby wspominać. Mam na myśli nie tylko ekscesy seksualne i pod wpływem alkoholu, ale też zachowania kryminalne. Spotykałem rodziców chorych, którzy dla zwiększenia obiektywizmu i bezstronności mojej konsultacji zatajali przede mną zarówno poprzednie pobyty pacjenta w szpitalach psychiatrycznych, jak i sugerowane przez innych psychiatrów w przeszłości rozpoznania psychiatryczne.

Inne znaczenie ma chronologia faktów. Uporządkowanie czasowe pewnych wydarzeń pozwala na śledzenie dynamiki rozwoju zaburzeń. Udzielając odpowiedzi na pytania dotyczące początków zaburzeń psychicznych, rodzina chorego relacjonuje jego zachowanie w ostatnim okresie, gdy objawy były rzeczywiście bardzo nasilone. W trakcie zbierania danych wywiadu okazuje się jednak, że choroba zaczęła się znacznie wcześniej, niż sądzi otoczenie lub, co ważniejsze, podobne lub identyczne objawy zdarzały się incydentalnie w minionych latach. Zestawienie tych objawów z ważnymi lub znaczącymi wydarzeniami w życiu chorego ujawnia pewną ich zależność od wpływów psychosocjalnych. Związek ten nie musi mieć oczywiście charakteru przyczynowo-skutkowego. Przeciwnie, trzeba być ostrożnym w łączeniu zaburzeń z nagłymi zdarzeniami życiowymi, gdyż może chodzić o przypadkową zbieżność w czasie. Wiele rodzin, przyprowadzając psychicznie chorego do lekarza, ma z góry określoną koncepcję etiologiczną. Lęk przed rozpoznaniem choroby psychicznej, dość powszechny w naszym społeczeństwie, sprawia, że dowiadujemy się niekiedy o „szoku” pacjenta w reakcji na jakieś błahe wydarzenie zewnętrzne. Objawy psychotyczne, nie budzące wśród osób postronnych żadnych wątpliwości, określane bywają przez rodzinę jako „silna nerwica” itp.

Nie muszę dodawać, że w wywiadzie psychiatrycznym uwzględniamy nie tylko zmiany w stanie psychicznym pacjenta i przebyte przez niego choroby psychiczne oraz neurologiczne, ale również wszystkie informacje dotyczące ogólnego stanu zdrowia. Doniosłe znaczenie mają dane odnoszące się do rozwoju dzieciństwa, kształtowania się osobowości chorego, szczególnie jego cech temperamentu i zainteresowań intelektualnych. Osobowość przedchorobowa rzutuje w każdym przypadku na aktualny stan psychiczny chorego, bez względu na rodzaj występujących zaburzeń psychicznych.

Zbierając **dane wywiadu przedmiotowego**, można posłużyć się następującym kwestionariuszem:

1. **Dane osobiste chorego:** imię i nazwisko, imiona rodziców, nazwisko panieńskie, data i

miejsce urodzenia, stan cywilny, adres, zawód, miejsce pracy lub nauki (w przypadku ucznia, studenta).

2. **Dane rodzinne** (bez sugestii co do obciążenia dziedzicznego): poważne choroby w rodzinie bliższej i dalszej, szczególnie choroby neurologiczne i umysłowe (należy uwzględnić rodzaj choroby, uzależnienie od alkoholu i innych środków psychoaktywnych, samobójstwa lub próby samobójcze), niezwykle cechy charakteru i uzdolnienia, pokrewieństwo między rodzicami, ich wiek przy urodzeniu chorego, informacje na temat rodzeństwa i ewentualnie ich potomstwa.
3. **Środowisko, z którego pochodzi chory:** środowisko społeczne, zawód rodziców, czy chory pochodzi z legalnego związku, wykształcenie rodziców, ich pożycie małżeńskie, stosunek środowiska do chorego w dzieciństwie, przestępczość w rodzinie i najbliższym otoczeniu, stres psychospołeczny.
4. **Urodzenie i lata dziecięce:** dane o chorobach matki w czasie ciąży, ewentualne zażywanie przez nią leków, przebieg porodu, urazy porodowe, zamartwica, wrodzone wady rozwojowe, przebyte choroby i rozwój we wczesnych latach dziecięcych – szczególnie drgawki, moczenie nocne, somnambulizm, lęki nocne, choroby zakaźne, ewentualne przyzakaźne powikłania mózgowo, urazy czaszkowo-mózgowe, zaburzenia chodu, nieprawidłowości mowy, rozwój umysłowy, ruchliwość, ząbkowanie.
5. **Wiek szkolny:** cechy charakteru, trudności wychowawcze, cechy usposobienia – kapryśność, gniewliwość, drażliwość, wybuchowość, skłonność do okrucieństwa, przekora, lękliwość, zawziętość, lenistwo, złe skłonności, zachowanie w domu i szkole, rozwój umysłowy i uczuciowy, towarzyskość, stosunek do rówieśników, uspołecznienie, nadwrażliwość, postępy w nauce, szczególne uzdolnienia, seksualizm dziecięcy, zmiana charakteru i zachowania w okresie przedpokwitaniowym lub pokwitania.
6. **Okres młodzieńczy i pokwitanie:** przebieg nauki (ewentualne trudności), ukończenie szkoły, wyuczony zawód, trudności wychowawcze w okresie pokwitania (kontakt z ruchami kontestacyjnymi, z sektami, używanie alkoholu i narkotyków lub innych środków psychoaktywnych), kiedy nastąpiła mutacja głosu, pojawienie się zarostu u chłopców i miesiączki u dziewcząt, życie płciowe (samogwałt, polucje). Ewentualne informacje o przemocy rodziców lub opiekunów, molestowaniu seksualnym.
7. **Okres dojrzałości:** kiedy chory wstąpił w związek małżeński, ewentualne związki pozamałżeńskie, potomstwo (liczba, wiek, płeć, uzdolnienia, relacje między dziećmi, choroby i przyczyny zgonów); u kobiet: ciążę, ich przebieg, poronienia sztuczne i samoistne, porody, połogi, ostatnia miesiączka, dolegliwości okresu przekwitania

- (menopauzy). Wykonywany zawód, stanowisko społeczne, działalność polityczna, źródła utrzymania, stosunki rodzinne i pożycie małżeńskie, życie płciowe, preferencje seksualne, służba wojskowa (ewentualne przyczyny zwolnienia z obowiązku służby wojskowej). Czy i od kiedy używa napojów wysokowych, pali tytoń lub nadużywa leków.
8. **Przebyte choroby:** choroby zakaźne (gruźlica, kiła i inne), choroby ogólne, operacje, wypadki i urazy ze szczególnym uwzględnieniem urazów czaszkowo-mózgowych z dokładnym opisem następstw: krwotok z jamy ustnej, nosa, uszu, niepamięć śródczesna, wsteczna i następowa, luki pamięciowe, bóle i zawroty głowy, nudności i wymioty, zjawiska napadowe (omdlenia, napady padaczkowe) i ich przypuszczalna przyczyna, uzależnienie od alkoholu i innych środków, zaburzenia życia płciowego, choroby organiczne układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego, choroby zawodowe, warunki pracy. Zakażenie wirusem HIV.
 9. Czy **pacjent był psychicznie chory:** kiedy, gdzie i jak był leczony, opis dawnych zaburzeń psychicznych (czy jest dokumentacja?).
 10. Sprawy sądowe i **dochodzenia:** karalność, odbyte kary więzienia i inne, dochodzenia prokuratorskie, karno-administracyjne, karno-skarbowe, zatargi z policją, aktualne postępowanie śledcze lub sprawy sądowe.
 11. **Przyczyny choroby według mniemania podających wywiad,** takie jak ujemny wpływ zawodu, bezrobocie, zdarzenia losowe, nieudane małżeństwo, nieszczęśliwa miłość, dawne przeżycia (np. wojenne obozowe) zamiłowanie do hazardu, ekscesy alkoholowe, przepracowanie interpretacje magiczne, praktyki religijne i bigotena, przynależność do sekt religijnych.
 12. **Osobowość przed zachorowaniem:** cechy charakteru, temperamentu uczuciowości, szczególnie rysy patologiczne, np. dziwactwa, skrupulatyzm, arytmomania, myślenie archaiczne, pedantyzm, drażliwość, wybuchowość, skłonności sadystyczne i masochistyczne, lenistwo, kłamliwość, skłonności aspołeczne i antyspołeczne, umiejętność przyznawania się do błędów i korygowania swoich zachowań, wytrwałość i upór w realizowaniu celów itd. Należy uwzględnić wpływ warunków społecznych i osobistych, dotychczasowego leczenia szpitalnego i przychodnianego.
 13. **Początek i przebieg obecnej choroby** (aktualnych zaburzeń): pierwsze jej zwiastuny, opis objawów, ich jakość i nasilenie, przebieg, zmiana osobowości, jej rozszczepienie, zmiana w stosunku do otoczenia, zaburzenia przytomności i świadomości, zaburzenia afektywne, popędowe poznawcze, urojenia, omamy, aktywności i zaburzenia napędu ruchowego, sen, łaknienie, somatyczne objawy psychogenne (np. jadłowstręt lub obżarstwo), myśli lub

zamiary samobójcze, skłonności niszczyielskie samookaleczenia, zmiany zachowania, zaburzenia lub zmiany w zakresie uczuciowości wyższej, zaburzenia ruchliwości, życia płciowego dziwaczność i zmanierowanie, skłonność do zachowań ekscentrycznych zaburzenia pamięci i sprawności intelektualnej, otępienie umysłowe i uczuciowe, natręctwa myślowe i ruchowe, pierwsze objawy somatyczne, wyraźny ostry początek choroby psychicznej i dalszy jej rozwój, zachowania agresywne wobec otoczenia, dotychczasowy przebieg leczenia. Ostatnio przebyte choroby ogólne, zakaźne itd.

Spisany przez lekarza lub innego pracownika wywiad powinien być podpisany przez osobę udzielającą wywiadu i zbierającą informacje. Jest to ważne gdyż chodzi o dokument, który w niektórych sytuacjach może mieć zasadniczy wpływ na przykład na treść orzeczenia sądowo-psychiatrycznego lub służyć za dowód w sprawie o pomówienie lub oszczerstwo.

Lekarz przed przystąpieniem do zbierania wywiadu powinien uprzedzić rodzinę pacjenta lub osobę przekazującą informacje o odpowiedzialności za fałszywe wiadomości. Jednocześnie musimy osobie udzielającej wywiadu zapewnić pełną dyskrecję. Zdarzyć się bowiem może, że pacjent bezkrytyczny nie odzyskuje wglądu w objawy psychotyczne w czasie leczenia, nastawiony pieniaczo będzie domagał się ujawnienia danych wywiadu w trybie postępowania prokuratorsko-sądowego. Obowiązujące w Polsce przepisy ustawowe nakazują lekarzowi okazanie dokumentacji lekarskiej – piszę o tym w rozdziale poświęconym zagadnieniom deontologii. Moim zdaniem, publiczne ujawnienie wywiadu i przekazanych w nim treści przez rodzinę (lub inne osoby z otoczenia pacjenta) może stanowić niebezpieczny precedens, który sprawi, że rodziny będą się obawiały przekazywania lekarzom informacji obciążających pacjenta. Pomijam tutaj sprawę zagrożenia bezpieczeństwa informatora.

OCENA STANU PSYCHICZNEGO

Życiorys pacjenta. Przy zbieraniu danych biograficznych od samego pacjenta możemy się posłużyć kwestionariuszem wywiadu przedmiotowego, odpowiednio modyfikując lub rozszerzając poszczególne pytania. Niedocenianym źródłem informacji jest życiorys napisany własnoręcznie przez chorego. Jego napisania możemy oczekiwać od pacjentów współpracujących z lekarzem, którzy rozumieją sens badania i rolę wywiadu. Chorego trzeba uprzedzić, iż nie chodzi o życiorys, który pisze się zwykle na użytek działu spraw osobowych w zakładzie pracy, ale o życiorys lekarski. Można pacjentowi podyktować krótki schemat tego życiorysu i ważniejsze jego punkty.

Przed przystąpieniem do szczegółowego badania psychiatrycznego będziemy już zorientowani w zasadniczych danych życiorysu pacjenta, orientując się w jego poziomie wykształcenia, w sposobie wyrażania myśli. Nie bez znaczenia jest też charakter pisma i popełniane błędy.

SCHEMAT BADANIA PSYCHIATRYCZNEGO

Zachowanie się i napęd psychoruchowy: ruchliwość, bezruch, stereotypie, kompulsje, zachowanie posłuszne, spokojne, taktowne, zborne, odporne, aroganckie, dziwaczne, błazeńskie, bez poczucia dystansu, zahamowanie, otamowanie, pobudzenie, podniecenie psychoruchowe, aktywność celowa.

Wyraz twarzy: pogodny, ponury, zboląły, zgnębiony, mimika żywa lub uboga, sztywna, twarz maskowata, grymasy, manieryzmy, tiki itd.

Nastrój: obojętny, żywy, wesoły, tępy, przygnębiony, leniwy, chwiejny, euforyczny, moriatyczny, maniackalny. Należy określić łączność uczuciową z otoczeniem (syntonia lub jej brak) i właściwości afektu: napięty, sztywny, tępy, niedostosowany, drażliwość, wybuchowość, stany lękowe.

Świadomość i przytomność: senność, półśpiączka (sen głęboki), śpiączka. *Sensorium* przyćmione, zmaćcone, zmiany jakościowe świadomości. Zwężenie pola świadomości.

Uwaga: rozproszona, nadmiernie przerzutna, lepka, trudności skupienia uwagi, łatwe nużenie się uwagi.

Pamięć: zdolność zapamiętywania, przypominania, ogólny zanik pamięci, luki pamięciowe, wyspy pamięciowe, złudzenia i omamy pamięciowe, konfabulacje itd. Niepamięć wsteczna, śródczesna i następowa.

Orientacja: w czasie, w miejscu, otoczeniu i sytuacji własnej (allopsychicz-na) i co do własnej osoby (autopsychiczna), dezorientacja urojeniowa.

Czynności myślowe: zaburzenia ilościowe – tok myślenia zwolniony przyspieszony lub prawidłowy, słowotok, gonitwa myśli; zaburzenia jakościowe – rozkojarzenie, rozerwanie związków myślowych (inkoherencja).

Mowa: gadatliwość, małowówność, mutyzm, wady wymowy (jąkanie) bezgłos, głuchoniemota, afazja, mutyzm, selektywny, persewacje, słowotwory (neologizmy), stereotypie, dziwactwa.

Inteligencja (funkcje poznawcze) – wybitna, przeciętna, mierna, niska, obniżona ośpienie, upośledzenie umysłowe i jego poziom, iloraz inteligencji (uzyskany na podstawie badania

metodami psychologii klinicznej), otępienie rzekome, słownik chorego, bezkrytycyzm.

Zaburzenia spostrzegania – złudzenia, omamy, omamy rzekome (pseudohalucynacje), zjawiska napadowe (halucynoidy – napady padaczkowe częściowe, czyli psychosensoryczne), mikropsja i makropsja, nadwrażliwość zmysłowa (światłowstręt, nadwrażliwość na dźwięk, przeculica dotykowa, psychalgia).

Patologiczne twory myślowe – urojenia, natręstwa myślowe, myślenie magiczne, urojeniowa interpretacja trafnych spostrzeżeń, spójność i stopień systematyzacji urojeń, idee nadwartościowe, mitomania (skłonność do pseudologizowania).

Poczucie choroby psychicznej, czyli wgląd w objawy chorobowe: niedostateczne, brak poczucia choroby lub przesadne poczucie, nastawienie hipochondryczne, stopień krytycyzmu wobec zjawisk chorobowych dawnych i obecnych, korelacja i dysymulacja, agravacja, symulacja i nastawienie roszczeniowe.

Uczuciowość wyższa: jej obniżenie, zanik lub cechy rozszczepienia ocena poszczególnych uczuć wyższych, stopień uspołecznienia chorego zakres jego zainteresowań, egocentryzm, egotyzm i egoizm, skłonności przestępcze i inne aspołeczne, stan hamulców uczuciowo-rozumowych, skrupulatyzm, zanik napięcia dążeń i ambicji, psychodegradacja (deterioracja).

Życie popędowe: obniżenie lub zanik, jadłowstręt, bulimia (obżarstwo), paroreksja (zamiłowanie do szczególnych potraw), właściwości popędu płciowego, samogwałt, dewiacje płciowe i zaburzenia orientacji seksualnej, skłonności samobójcze, skłonności do samookaleczeń, popędy niszycielskie, napastnicze, skłonność do działań impulsywnych (działania typu poriomani, kleptomani, piromani), skłonność do zanieczyszczania się i do nieprzyjmowania pokarmów, inne chorobliwe popędy.

Osobowość: cechy osobowości przedchorobowej (osobowość prawidłowa, nieprawidłowa, neurotyczna), stosowane mechanizmy obronne osobowości, objawy i zachowania nerwicowe, struktura osobowości: rozszczepienie (wyliczyć objawy), rozpad, rozdwojenie jednoczasowe i naprzemienne, zubożenie osobowości.

Schemat ten powinno się mieć w pamięci, samo badanie stanu psychicznego zaś nie musi koniecznie uwzględniać kolejności poszczególnych punktów. Będzie on raczej służył później do sporządzenia protokołu z badania psychiatrycznego, określającego aktualny stan psychiczny. W tym syntetycznym podsumowaniu wszystkich uzyskanych informacji o stanie psychicznym chorego bierzemy pod uwagę, nie tylko aktualny wynik badania psychiatrycznego, ale również dane wywiadu przedmiotowego, obserwacje personelu pielęgniarstwa (w przypadku pacjenta hospitalizowanego), a także – co ma szczególne znaczenie u pacjentów z objawami nerwicowymi, z zaburzeniami osobowości, z objawami otępienia i cechami upośledzenia umysłowego – wyniki

badan psychologicznych.

Badanie psychiatryczne jest przeważnie badaniem jakościowym, co oznacza, że mierzy ono do wykrycia objawów i zespołów psychopatologicznych. Dla celów naukowych np. w badaniach epidemiologicznych, dla celów psychofarmakologii klinicznej (gdy niezbędna jest precyzyjna ocena poszczególnych funkcji psychicznych u chorych przed, w czasie leczenia i po nim), w badaniach transkulturowych, psychiatrzy posługują się zarówno standaryzowanymi, (ustrukturyzowanymi) wywiadami, jak i metodami ilościowymi (kwantyfikacyjnymi) oceny stanu psychicznego. Celowi temu służą skale ocen, kwestionariusze i testy tak skonstruowane, że pozwalają na szybkie wprowadzenie danych do pamięci komputera co później, przy zastosowaniu odpowiednich programów ułatwia wszelkie obliczenia statystyczne. Skalami można się posługiwać w codziennej praktyce, gdyż suma uzyskanych punktów daje wymierny obraz głębokości zespołu chorobowego (np. depresji, otępienia itp.). Ograniczona objętość rozdziału uniemożliwia szczegółowe przedstawienie używanych w psychiatrii narzędzi. W poszczególnych rozdziałach będzie o nich mowa. W czasie ćwiczeń i seminariów studenci, powinni jednak mieć możliwość zapoznania się z najważniejszymi skalami i posiadać umiejętność posługiwania się nimi w praktyce.

BADANIE STANU CIELESNEGO

Psychiatrom zarzuca się niekiedy, że ich zainteresowanie stanem psychicznym chorego powoduje lekceważenie stanu somatycznego. Niektórzy lekarze innych specjalności pozwalają sobie nawet na uszczypliwe uwagi, podważające kompetencje lekarskie psychiatrów. Trudno się z tym zgodzić. W naszym podręczniku staramy się wykazywać związki między stanem somatycznym a objawami psychopatologicznymi, które mogą być wielorakie. Wymienię tutaj kilka możliwości. Wiele chorób somatycznych (zakaźnych, ogólnych) prowadzi do zaburzeń psychicznych. Pacjenci psychiatryczni mogą cierpieć na dolegliwości fizyczne, które nie mają bezpośredniego związku z chorobą psychiczną. Czynniki psychospołeczne, nerwicotwórcze prowadzą do zaburzeń psychosomatycznych. Ocena stanu cielesnego jest również konieczna w związku z planowanym leczeniem metodami farmakologicznymi. W badaniu oceniamy stan internistyczny i neurologiczny. W razie potrzeby korzystamy z pomocy konsultacyjnej innych specjalistów.

Badanie stanu somatycznego może mieć szczególne znaczenie u chorego nieprzytomnego. Przyczynami zaburzeń przytomności są najczęściej urazy czaszkowo-mózgowe, krwotoki, zaburzenia metaboliczne, zatrucia egzogenne, napad padaczkowy itd. Każdy lekarz musi umieć udzielić pierwszej pomocy. Po jej udzieleniu należy dokonać dokładnych oględzin chorego,

odnotowując wszystkie zranienia, skaleczenia, złamania kości, wyciek krwi z nosa i uszu, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego, podbiegnięcia krwawe wokół oczodołów, ślady po wstrzyknięciach domięśniowych i dożylnych (ważne zwłaszcza u osób podejrzanych o narkomanię), zabarwienie powłok skórnych, błon śluzowych, ślady po samookaleczeniach (spotykane np. u osób z przeszłością kryminalną, przejawiających zaburzenia zachowania) itd. Obserwujemy oddech chorego i sprawdzamy zapach z ust (alkohol, eter, aceton).

Stopień zaburzeń przytomności ma istotną wartość rozpoznawczą. Chory somnolentny cały czas drzemie, kontakt z nim jest możliwy na krótko, zaraz potem znowu zapada w sen. W stanie soporu (półśpiączki) udaje się wywołać reakcję obronną chorego, oznacza ona cofanie uklętej szpilką kończyny, grymas twarzy, zmianę pozycji ciała w odpowiedzi na bodźce akustyczne i bólowe. W stanie śpiączki nie zdołamy wywołać reakcji obronnej, w głębokich stanach komatycznych dochodzi do arefleksji.

BADANIA POMOCNICZE

Specjalnym badaniom dodatkowym są poświęcone dalsze podrozdziały. Tutaj wspomnę o badaniach podstawowych. Nie należy bynajmniej u wszystkich chorych wykonywać kompletu badań. Lekarze nie umieją jeszcze myśleć kategoriami ekonomicznymi. Psychicznie chorzy są przeważnie zdrowi pod względem somatycznym. Badając stan somatyczny i mając dane z wywiadu, możemy określić rodzaj badań w sposób celowy i racjonalny. Nadmiar badań dodatkowych może być przez chorego nastawionego hipochondrycznie zinterpretowany jako dowód, iż lekarz podejrzewa u niego różne schorzenia albo nie jest pewien swojego rozpoznania (dotyczy to zwłaszcza zaburzeń nerwicowych). Jeżeli badamy chorego z zaburzeniami świadomości lub nieprzytomnego, należy zlecić badanie morfologiczne krwi, moczu, określić stężenie we krwi mocznika i glukozy, a jeśli istnieją warunki i nie ma przeciwwskazań, można wykonać nakłucie lędźwiowe w celu pobrania do badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

U chorych z objawami zatrucia powinno się zlecić badanie toksykologiczne (barbiturany, benzodiazepiny, opiaty), chyba że znamy przyczynę zatrucia (gaz świetlny, zatrucia przemysłowe). Jeżeli stan psychiczny pacjenta na to pozwala, a zwłaszcza gdy istnieją wskazania, kierujemy go na badanie radiologiczne (zdjęcia przeglądowe czaszki, prześwietlenie klatki piersiowej lub jamy brzusznej). Nie wszędzie istnieją możliwości wykonywania badania ultrasonograficznego (USG) i tomografii komputerowej (TK). Badanie EKG należy zlecać tylko w uzasadnionych przypadkach. Chorzy w samym fakcie skierowania na to badanie mogą podejrzewać, iż lekarz rozpoznaje u nich

chorobę serca, np. zawał mięśnia sercowego.

PLAN POSTĘPOWANIA DIAGNOSTYCZNEGO

Lekarz nie powinien się sugerować ani rozpoznaniem podsuwanym mu przez rodzinę, ani dotychczasowymi rozpoznaniem widniejącymi w posiadanych przez pacjenta kartach informacyjnych z poprzednich pobytów w szpitalach. Rozpoznanie choroby jest stawiane przez lekarza na podstawie jego własnych badań i przemyśleń.

Osobiście zalecam następujące postępowanie diagnostyczne. Najpierw ustalamy poszczególne objawy psychopatologiczne. Posłużmy się przykładem depresji. Widząc chorego smutnego, zgnębionego, płacznego, notujemy w pamięci inne objawy, tj. spowolnienie psychoruchowe, zwolnienie toku myślenia (bradyfrenię), niepokój ruchowy itd. Zadając dalsze pytania ustalamy, czy pacjent odczuwa lęk, gdzie go umiejscawia i jaki jest jego charakter, czy wypowiada urojenia winy, mniejszej wartości, grzeszności i samooskarżające. Pytamy o sen i łaknienie. Jeżeli chory potwierdza myśli samobójcze, możemy mieć pewność, że mamy do czynienia z zespołem depresyjnym. Następnie, opierając się na wywiadzie przedmiotowym i autoanamnezie, dążymy do ustalenia rozpoznania nozologicznego, czyli określenia przyczyny depresji. W tym celu ustalamy ewentualne obciążenie dziedziczne chorobami afektywnymi, pytamy o przypadki samobójstw w rodzinie, o początek choroby i wystąpienie w przeszłości podobnych objawów. W ten sposób myśl diagnostyczna biegnie od rozpoznania symptomatologicznego, przez rozpoznanie syndromologiczne, do rozpoznania etiologicznego (nozologicznego).

Doniosłe znaczenie ma rozpoznanie różnicowe. Oznacza ono odnajdywanie w pamięci wszystkich zespołów psychopatologicznych, które mają podobny obraz kliniczny, i na odrzucaniu tych obrazów klinicznych, które nie odpowiadają stwierdzanym obecnie objawom. Odrębne różnicowanie przeprowadzamy między zespołami – np. zespół depresyjny różnicujemy z zespołem katatonicznym (ze względu na spowolnienie), a zespół paranooidalny z zespołami paranoicznym i halucynozą (ze względu na występowanie urojeń) itd.

Oddzielnie określamy podłoże przyczynowe zespołu. Zespół depresyjny może wystąpić na podłożu choroby afektywnej (jedno- albo dwubiegunowej), schizofrenii, ale również w przebiegu otępienia. W postępowaniu diagnostycznym trzeba też uwzględnić cechy osobowości przedchorobowej, która na obrazie klinicznym aktualnych zaburzeń – zarówno psychotycznych, jak i nerwicowych – może wyciskać swoiste piętno.

Na zakończenie tych rozważań pragnę przestrzec przed stawianiem rozpoznań intuicyjnych.

Uwaga ta odnosi się do całej medycyny. Rozpoznanie musi się opierać na stwierdzonych faktach, powinno być uzasadnione i dobrze udokumentowane. Prawidłowe rozpoznanie, zwłaszcza nozologiczne (przyczynowe), zwiększa szansę zastosowania właściwego leczenia w myśl łacińskiej zasady: *Sublata causa tollitur effectus* (usunięcie przyczyny przyspiesza efekt). Zaufanie lekarza do intuicji i własnej apriorycznej koncepcji rozpoznawczej sprawia, że nie dostrzega on objawów, które są z nią niezgodne, widząc tylko to, co odpowiada jego myśleniu katatymicznemu (życzeniowemu). To samo rozumowanie zastosowane do nauki prowadzi często na manowce i do wysuwania błędnych wniosków z wyników prawidłowo przeprowadzonych badań. Stąd wzięło się przewrotne powiedzenie, że „jeżeli fakty nie potwierdzają teorii, to tym gorzej dla faktów”.

ZAPOBIEGANIE JATROPATOGENII.

ZACHOWANIA TERAPEUTYCZNE

O błędach jatrogennych, czyli o jatropatogenii, mówi się studentom medycyny mało, w każdym razie z własnego doświadczenia dydaktycznego wiem, że o sposobach komunikowania się z chorym studenci dowiadują się w czasie zajęć z psychologii lekarskiej i psychiatrii, i to też nie we wszystkich uczelniach medycznych.

Jatropatogenia to zespół negatywnych, z punktu widzenia interesu zdrowotnego pacjenta, oddziaływań ze strony lekarzy i innych pracowników służby zdrowia. M. Jarosz słusznie zaleca odróżnianie jatropatogenii od jatrogenii.

Wychodząc z etymologii tego ostatniego terminu (iatros – lekarz, genesis – pochodzący), trudno byłoby nim określać ujemny wpływ lekarza. Jatrogenny oznacza po prostu „pochodzący od lekarza” i nie zawiera w sobie nic negatywnego. Inaczej ma się rzecz z błędem jatrogennym lub jatropatogenia. Tutaj wyraźnie określono szkodliwe, a więc patogenne działanie lekarza. W celu uniknięcia w kontaktach lekarz – pacjent tych błędów jatrogennych, warto poznać ich rodzaje. Skorzystam w tym miejscu z podziału M. Jarosza, który zdaje się wyczerpywać sytuacje jatropatogenne, chociaż wymienię je w koniecznym skrócie.

Autor wymienia 5 źródeł błędów:

1. **Przekazywanie i odbiór informacji** (np. brak informacji lub informacje niewystarczające, używanie określeń niezrozumiałych lub niewłaściwie rozumianych przez pacjenta, zamierzone i bezpośrednie straszenie chorego).

2. **Badanie lekarskie** (lekceważenie potrzeby całościowego podejścia do pacjenta i wytwarzanie dystansu między lekarzem a pacjentem, badanie pacjenta w obecności innych chorych, lekceważące jego poczucie skrępowania i zawstydzienia, pogłębianie u pacjenta fałszywego i lękotwórczego obrazu własnej choroby).
3. **Badania dodatkowe** (wykonanie badań dodatkowych liczniejszych niż jest to konieczne, lekceważenie potrzeby przygotowania pacjenta pod względem psychologicznym do czekających go badań diagnostycznych).
4. **Leczenie** (wykonanie zabiegu chirurgicznego lub przeprowadzenie innego rodzaju leczenia bez dostatecznych wskazań, lekceważenie potrzeby przygotowania pacjenta pod względem psychologicznym do czekającego go zabiegu leczniczego, nieuzasadnione stosowanie leków, szczególnie u chorych na nerwice, prowadzące do farmakomanii i utrwalenie funkcjonowania w roli chorego).
5. **Hospitalizacja** (skrajne i sztywne trwanie przy pionowym układzie hierarchicznym, pozbawienie chorego snu i wypoczynku, co wiąże się zarówno z niekulturalnym i hałaśliwym zachowaniem personelu szpitala, jak i bezdusznym zredagowanymi regulaminami, według których na przykład o godzinie 5 rano budzi się chorego w celu zmierzenia temperatury ciała itd.).

Sytuacje powyższe nachodzą oczywiście na siebie, ale nie chodzi tutaj o ścisłe granice i kryteria podziału, lecz o samą istotę jatropatogenii. Jedną z ważnych przyczyn jest postawa egocentryczna lekarza, którego próżność i zarozumialstwo każą niekiedy traktować pacjenta z wyżyn nieomylnego autorytetu, nadużywając administracyjnej przewagi, jaką daje rola lekarza, ordynatora, dyrektora szpitala czy kierownika kliniki.

Można się w tym miejscu zgodzić z prof. Jaroszem, że nie wystarczy uczyć przyszłych lekarzy deontologii i psychologii lekarskiej. Niewiele zdziałamy cytując za Jaroszem „... jeśli nie dojdzie do internalizacji pożądanych wzorców zachowań, jeżeli młody medyk nie zyska głębokiego przekonania o doniosłości psychologicznych problemów pacjenta, oraz jeżeli działania jego nie będą współwarunkowane potrzebą psychoterapeutycznego wpływania na człowieka chorego”.

Na szczególne podkreślenie zasługuje sprawa wzorców zachowań. Stała się ona aktualna właśnie dzisiaj, kiedy trwa dyskusja nad potrzebą humanizacji wielu dziedzin życia publicznego: służby wojskowej, policji, administracji, ale też służb społecznych, w tym służby zdrowia, opieki społecznej itd. Humanizacja nie może więc polegać wyłącznie na wykładach, odczytach, referatach i publikacjach, ponieważ *verba docent, exempla trahunt* (słowa uczą, przykłady zaś pociągają).

Następstwa błędów, czyli urazów jatrogennych, są wielorakie. Mogą polegać nie tylko na

pogorszeniu choroby podstawowej, ale na pojawieniu się nowych objawów chorobowych w sensie zaburzeń nerwicowych, psychosomatycznych, a nawet psychotycznych.

Posłużę się tutaj przykładem z własnej praktyki lekarskiej. U pacjentki, z zawodu pielęgniarki, doszło do złamania dystalnej części kości przedramienia. Mimo zrośnięcia się kości, pojawiły się dolegliwości, które badający pacjentkę lekarze (ortopedzi, neurologi) zaczęli na różne sposoby oceniać i diagnozować. Niektórzy rozpoznawali nawet zapalenie nerwów lub rzadkie jednostki chorobowe. W obecności pacjentki interpretowano, zresztą w sposób zmienny, niektóre wyniki badań, w tym miografii. Pacjentka odwiedzała różnych lekarzy i wykonywała coraz więcej badań dodatkowych. Przez cały czas utrzymywało się w niej przekonanie, że lekarze nie mówią jej całej prawdy. Ostatecznie wytworzył się wyraźny zespół urojeniowy. Ponieważ dolegliwości utrzymywały się, a lekarze nie umieli jej pomóc, chora podjęła kilka kolejnych prób samobójczych. Leczenie psychiatryczne lekami przeciwpsychotycznymi przyniosło wyraźną poprawę. Przypadek ten zdaje się egzemplifikować wszystkie możliwe źródła, błędy i następstwa jatropatogenii.

Przejdźmy teraz do omówienia wspomnianych zachowań terapeutycznych. Sformułowanie „**zachowania terapeutyczne**” mówi wyraźnie o tym, że zachowania te mają nie tylko zapobiegać skutkom błędów jatrogennych, lepiej ich zresztą wcale nie popełniać, ale zawiera także element leczniczy. Opisy zachowań terapeutycznych czerpię z książki Haysa *Interactions with patient* (1962), które z koniecznymi skrótami przytaczam za Rogiewiczem (1989).

ZACHOWANIA ROZPOCZYNAJĄCE KONTAKT I KOMUNIKACJĘ

Dostrzeganie pacjenta i spostrzeganie zmian. Chodzi tutaj o właściwe, tj. nacechowane szacunkiem zwracanie się do pacjenta. Ważne jest też dostrzeganie w zachowaniu i wyglądzie pacjenta korzystnych zmian: „Cieszę się, że jest pan dzisiaj ogolony”, „Jaką ładną ma pani dzisiaj fryzurę” itp.

Oferowanie siebie. Chodzi tutaj o znalezienie czasu dla pacjenta, zwłaszcza gdy chodzi o człowieka wylęknionego, nieśmiałego. Ten sposób podejścia do chorego ma walor leczniczy, jeśli nie został wymuszony przez chorego.

ZACHOWANIA PODTRZYMUJĄCE KONTAKT I KOMUNIKACJĘ

Akceptacja. Wyraża się ona w uważnym słuchaniu pacjenta, nieprzerywaniu jego wypowiedzi, okazywaniu gestem i słowem akceptacji niekoniecznie dla treści, ale dla prawa pacjenta do wypowiedzenia się.

Poświadczenie. Polega na powtórzeniu sensu wyrażonej myśli. Słowa pacjenta: „Lęk mnie paraliżuje”. Lekarz lub terapeuta: „Czuje się pan obezwładniony przez lęk”. Sposób ten pozwala choremu odczuć, że jest uważnie słuchany.

Odzwierciedlenie. Chodzi tutaj o kierowanie zwrotne do pacjenta wypowiedzianych przez niego pytań, sądów, żądań, a także odczuć, uczuć i spostrzeżeń. Na pytanie pacjenta: „Czy mógłbym dzisiaj opuścić szpital?”, odpowiadamy: „Czy sądzi pan, że byłoby to celowe i możliwe?”. Sposób ten skłania pacjenta do przemyślenia swoich wypowiedzi, a jednocześnie do zaakceptowania lekarza. Pacjent przekonuje się bowiem, że traktowany jest po partnersku. Wzbudza to do lekarza większe zaufanie.

Informowanie. W każdej dziedzinie medycyny przekazywanie pacjentowi dokładnych i wyczerpujących informacji jest nie tylko obowiązkiem lekarza, ale warunkuje dobry kontakt i komunikację. O skutkach niepełnej informacji jako źródle jatropatogenii wspomniałem wyżej. Informacja obniża lęk i zwiększa poczucie bezpieczeństwa. Jej treść i forma muszą być jednak dostosowane do możliwości odbioru pacjenta.

Milczenie. Niektórzy lekarze reagują niepokojem na zapadające w kontakcie z pacjentem milczenie. Odczuwają je jako stratę czasu. Skłonność do gadulstwa może być przyrównana do polipragmazji farmakologicznej: uspokaja lekarza i zaspokaja jego potrzebę szybkiego i efektywnego działania.

Celowo użyte milczenie jest ważnym instrumentem leczniczym. Zmniejsza tempo wywiadu, daje sposobność przemyślenia kolejnych informacji, wpływa dobrze na stan uczuciowy pacjenta, eliminuje wrażenie pośpiechu.

Milczenie w znaczeniu terapeutycznym musi być akceptujące. Powinno pacjentowi uświadamiać, że lekarz czeka na jego dalsze słowa. Trzeba dodać, że w czasie milczenia ujawnia się wiele sposobów komunikacji pozawerbalnej: mimika, gesty, życzliwy uśmiech, sposób patrzenia, przyjęta pozycja itd.

Umożliwienie szerokiego otwarcia. Powinno stanowić dla pacjenta zachętę do poruszania interesujących go tematów. Przekazujemy w ręce pacjenta inicjatywę stwierdzeniem: „A może jest coś, co pana szczególnie interesuje, o czym lubi pan mówić?”. Niektórzy chorzy obawiają się wypaść śmiesznie, nie chcą ujawnić swoich braków wykształcenia, nie chcą „mówić głupstw”. Przewyciężenie oporów pacjenta jest zadaniem dość łatwym, wystarczy, gdy odczuje on życzliwość ze strony badającego.

Zachęcanie do kontynuowania. Sprowadza się ono do wtrącania do wypowiedzi pacjentów zwrotów, takich jak: „No i ...”, „I co działo się dalej?”. Zachętę wyrażają nie tylko słowa, ale również gesty, potakiwanie głową.

ZACHOWANIA PORZĄDKUJĄCE KOMUNIKACJĘ

Poszukiwanie zgodnej oceny. Polega na porozumiewaniu się z pacjentem co do właściwego rozumienia wypowiedzianych przez niego słów, zwrotów, myśli, informacji. Na przykład mówimy: „Nie jestem pewien, czy to, co nazywa pan głosem wewnętrznym, oznacza pańską własną myśl, czy narzuconą z zewnątrz”. Sytuacja wymaga dużego taktu ze strony badającego, wystrzegać się trzeba sądu wartościującego.

Porządkowanie zdarzeń w czasie lub wedle ich skutków. Z chaotycznych wypowiedzi pacjenta lekarz wyluskuje te, które mają istotne znaczenie w sensie porządku chronologicznego i przyczynowo-skutkowego. Również tutaj należy wypowiedzi chorego interpretować i oceniać, a co najwyżej ukazywać wersję uporządkowaną.

Aspekt leczniczy tego zachowania polega na tym, że pacjent takty widzi we właściwych proporcjach i sekwencjach. Może w ten sposób uzyskać wgląd i obiektywizację zdarzeń, które go niepokoiły.

Klaryfikowanie. Stanowi próbę nadania jasnego sensu wypowiedziom nieprecyzyjnym i niewyraźnym. „O ile dobrze zrozumiałem, chciał pan przez to powiedzieć, że ...”, „Nazywając rzecz po imieniu, chodzi o to, że...”. Ten sposób ma nie tylko wartość informacyjną, ale także rozjaśnia myśli pacjenta.

Podsumowanie, organizowanie, zbieranie tego, co zaszło poprzednio. Chodzi o syntezę wypowiedzi pacjenta, czyli odrzucenie szczegółów mniej istotnych, a wyeksponowanie spraw ważnych. Podsumowania może dokonać lekarz lub terapeuta, można też zadanie to powierzyć pacjentowi: „Może pan wyliczy najistotniejsze punkty swej relacji?”

ZACHOWANIA POGŁĘBIAJĄCE KOMUNIKACJĘ

Przekazywanie obserwacji. Pacjent dowiaduje się o spostrzeżeniach lekarza i jego odczuciach: „Słyszę wahanie w pani głosie”, „Jest pan dzisiaj mniej pewny, że wokół ma pan samych wrogów” itp. Sposób ten poprawia komunikację z pacjentem, ośmiela do dalszych wypowiedzi, przyczynia się do poprawienia łączności emocjonalnej.

Zachęcanie do opisu przeżyć. Nie chodzi tutaj o sposoby przyjęte w śledztwie ani o „przyciskanie do muru”. Zainteresowanie okazywane wypowiedziom pacjenta powinno zachęcić go do bliższego wyjaśnienia nie tylko zrozumiałych psychologicznie odczuć, ale również zjawisk psychopatologicznych: omamów, urojeń, zamiarów samobójczych itd. W słowach zachęty pacjent

me powinien wyczuwać akceptacji dla przeżyć psychotycznych, a jedynie chęć zrozumienia tych przejawów.

Zachęcanie do porównań. Lekarz kieruje prośbę o zauważanie podobieństw i różnic, zachęcając pacjenta pytaniami: „Czy ta sytuacja wydaje się panu znana?”, „Czy przeżywał pan już coś podobnego w przeszłości?”. Pytania te skłaniają pacjenta do refleksji i do bliższego określenia własnych doznań. Nie należy włączać do rozmowy własnych przeżyć i doświadczeń. Grozi to odwróceniem uwagi od problemów pacjenta.

Zachęta do koncentracji. Lekarz lub terapeuta wypowiada uwagę w trakcie rozmowy z pacjentem, która z pozoru nosi cechy dygresji, w gruncie rzeczy skłania chorego do skupienia się na omawianym problemie: „To wydaje mi się zasługiwać na uwagę i zastanowienie”.

Eksploracja. Ten sposób jest bliski poprzednim. Chodzi o głębsze sięganie do przeżyć chorego, jednak w taki sposób, aby nie odczuł on tego jako metody śledztwa. Wyrażamy to słowami: „Proszę na ten temat powiedzieć coś bliższego” albo: „Może warto sprawę tę szerzej omówić?”.

Verbalizacja. Oznacza początek interpretacji. Lekarz musi zachować granice analizy wypowiedzi pacjenta, zachęcając go raczej do zrewidowania dotychczasowej oceny. Pacjent mówi o swojej żonie: „Ona jest niecierpliwa i rozdrażniona, kiedy wracam do domu”. Lekarz: „Przypuszcza pan, że przestała pana kochać?”.

Modelowanie. Chodzi o zachęcanie pacjenta do konstruowania modeli zachowań, opisywania ich przez przenośnię, analogię. Pacjent: „Czuję się jak rozpędzony pociąg”. Lekarz: „Jak ten pociąg pokonuje wzniesienia?”, „Kto jest właściwie maszynistą?”, „Mam wrażenie, że w pociągu tym włączono równocześnie silnik i hamulce”.

ZACHOWANIA KONFRONTUJĄCE Z RZECZYWISTOŚCIĄ

Urealnienie. Zachowanie wymagające dużego taktu. Polega na przybliżeniu choremu rzeczywistości. Kiedy w przebiegu rozmowy dowiadujemy się, że postrzeganie i rozumienie rzeczywistości jest u chorego głęboko zaburzone (złudzenia, omamy, urojenia, derealizacja), lekarz powinien temu przeciwstawić własny obraz świata. Nie należy tutaj prowadzić sprzeczki ani jednoznacznie negować wypowiedzi chorego. „Stukanie w rury wodociągowe mogło być przemieszczaniem się w nich powietrza lub rezonansem”, „Osobiście nie zauważyłem, żeby chorzy na oddziale odnosili się do pana wrogo”.

Słowne wyrażanie wątpliwości. Właściwie zachowanie to zawarte jest w samym haśle. Lekarz w taktownej formie wyraża zwątpienie w trafności spostrzeżeń pacjenta. „Trudno w to, co

pan mówi, uwierzyć”. Nie chodzi o ocenę czy dezaprobatę, a jedynie zasygnalizowanie odmienności widzenia zjawisk interpretowanych chorobliwie przez pacjenta.

Poszukiwanie źródeł emocji. Polega na pobudzaniu chorego do wyrażania przeżywanych emocji: „Zdaje się, że opisywana sytuacja wprawiła pana w dobry nastrój”, „Co panią tak rozzłościło?”. Sposób ten jest szczególnie ważny u chorych z objawami nerwicowymi, którzy nie dostrzegają związków między zachowaniem a emocjami. Ani lekarz, ani psychoterapeuta nie powinien jednak ponaglać pacjenta czy dopominać się natarczywie o potwierdzenie owych związków. W języku terapeutycznym określa się to jako „wciskanie” choremu własnej interpretacji.

Zachęcanie do oceny. Pacjent powinien w tej technice kontaktu skonfrontować swoje zachowanie z własnym systemem wartości. Należy się wystrzegać, aby nasz sąd wartościujący nie ujawniał się w tonie, w mimice czy innych zachowaniach. Oto przykłady: „Czy jest pan zadowolony z siebie w tej chwili?”, „Jak pan ocenia swoje postępowanie?”.

Próba przetłumaczenia języka uczuć. Chcąc uniknąć dosłownej interpretacji niektórych dziwacznych, dereistycznych i urojeniowych wypowiedzi chorego, dążymy do nadania im sensu symbolicznego. Na przykład pacjent mówi: „Jestem Bogiem”. Lekarz: „Chce pan nam powiedzieć, że jest pan mądrzejszy, silniejszy i lepszy od innych ludzi?”. Pacjenci reagują na ogół pozytywnie, kiedy ich przeżycia i towarzyszące im uczucia są przez lekarza właściwie odczuwane.

ZACHOWANIA PRZYGOTOWUJĄCE POSTAWY DO DALSZEJ TERAPII

Proponowanie współpracy. Oznacza ono współudział, współuczestnictwo i dążenie wspólnie z pacjentem do rozeznania jego problemów, poprawienia jego zdolności do wchodzenia w satysfakcjonujące kontakty z innymi ludźmi. Ma to być zatem układ partnerski. Proponujemy pacjentowi pracę nie dla niego, ale z nim.

Planowanie. Chodzi tutaj zarówno o zachętę do sformułowania planu dalszego działania lub projektowania pracy nad problemami pacjenta, jak i zachęcanie go do przyjęcia współodpowiedzialności za dalszy przebieg terapii. Nie należy tego oczywiście rozumieć dosłownie, gdyż stopień współodpowiedzialności nie może być czymś stałym, lecz zależy od rodzaju zaburzeń – nerwicowych lub psychotycznych. Pacjentowi należy dać tyle swobody, ile jest w stanie udźwignąć bez szkody dla siebie i innych.

W powyższym podrozdziale ukazano sposoby komunikowania się z pacjentem z zaburzeniami psychicznymi w taki sposób, aby w czytelniku utrwaliło się przekonanie, iż każdego

chorego należy traktować jako godnego szacunku człowieka, który wprawdzie czuje i myśli inaczej, ale jest wrażliwy i ma niezbywalne prawo do swobodnego wyrażania swoich sądów bez obawy, że będzie wyśmiany, wyszydzony, odrzucony, niezaakceptowany i źle oceniony.

ZACHOWANIA NIETERAPEUTYCZNE I JATROPATOGENIZUJĄCE

Wczytując się w powyższe sposoby prawidłowego komunikowania się z chorym, można sobie wyrobić własny pogląd, iż zachowania odmienne są nieterapeutyczne, w najlepszym razie obojętne, gdy chodzi o zasadniczy cel kontaktu z pacjentem (rozpoznanie, leczenie). Opisane poniżej (za Rogiewiczem, 1989) nieterapeutyczne zachowania nie muszą być wynikiem złej woli personelu medycznego. Przeciwnie, mogą wynikać z życzliwości, choć dowodzą nieznajomości prawideł komunikacji.

BŁĘDY W KONTAKTACH Z PACJENTEM

- wypowiadanie zdawkowych i lakonicznych komentarzy;
- nagłe odejście od tematu, nawet jeśli problem poruszony przez pacjenta niepokoi lekarza (lekarzowi chodzi o oszczędzenie pacjenta);
- dosłowne traktowanie niedorzecznych (urojeniowych, rozkojarzonych) wypowiedzi lub wzywanie do udowodnienia ich prawdziwości;
- pomniejszanie lub bagatelizowanie cierpień i dolegliwości opisywanych przez pacjenta;
- wypytywanie z naciskiem, dociekanie i sondowanie;
- sugerowanie odpowiedzi;
- ocenianie, aprobata lub dezaprobata zachowań, zgadzanie się z chorobliwymi sądami chorego lub ich negowanie bez podania uzasadnienia dla swojej oceny. Należy też unikać doradzania i uspokajania pacjenta: „Głowa do góry”, „Wszystko będzie dobrze”, „Nie ma powodu do zmartwienia”. Tego rodzaju pocieszeń otoczenie nie szczędziło pacjentowi (np. z depresją) przed kontaktem z lekarzem i było źródłem irytacji chorego.

WYBRANE METODY PSYCHOLOGICZNYCH BADAŃ DIAGNOSTYCZNYCH

Danuta Kądziaława

WSTĘP

Zawężając zakres prezentowanych w podrozdziale informacji do metod diagnostycznych stosowanych w psychologii w odniesieniu do osób z problemami natury psychicznej i rozpatrywanych w kontekście współpracy psychiatrów i psychologów klinicznych, warto podkreślić istnienie metod zarówno swoistych, jak i nieswoistych dla psychologii.

Metody nieswoiste – rozmowa, wywiad i obserwacja – opracowane i znacznie wcześniej używane w naukach przyrodniczych, medycznych, humanistycznych, zostały zaadaptowane również dla celów naukowych i aplikacyjnych w psychologii.

Metody swoiste – to metody diagnostyczne swoiste dla rozpatrywanej dyscypliny, mające podstawy w teoriach psychologicznych człowieka i w przestrzeganych w psychologii standardach metodologicznych. W obszernym repertuarze tych metod – ze względu na częstość zastosowań i aktualność celów – na wyróżnienie zasługują metody badania inteligencji, metody badania osobowości oraz metody diagnozy poszczególnych funkcji poznawczych i sprawności.

METODY NIESWOISTE DLA PSYCHOLOGII

W tej części rozdziału zostaną omówione następujące metody: rozmowa psychologiczna, wywiad i obserwacja.

ROZMOWA PSYCHOLOGICZNA

Rozmowa psychologiczna należy do grupy tzw. swobodnych technik diagnostycznych, czyli jest metodą bez ustalonego z góry celu, hipotez, struktury tematycznej i reguł interpretacji danych. W każdym przypadku indywidualnie psycholog formułuje cel diagnozy, dobiera kategorie diagnostyczne, stawia pytania lub hipotezy, planuje szczegółową tematykę rozmowy. Nawiązuje kontakt z rozmówcą i dba o jakość tego kontaktu, prowadzi rozmowę i rejestruje jej przebieg.

Następnie analizuje zgromadzone informacje, często w połączeniu z danymi z bezpośredniej obserwacji, oraz formułuje konkluzje diagnostyczne. Osobnym zadaniem psychologa jest zakomunikowanie wyników rozmowy klinicznej rozmówcy i innym osobom, np. lekarzowi prowadzącemu pacjenta czy zespołowi współpracujących klinicystów. Wspomniany powyżej „swobodny” charakter rozmowy psychologicznej oznacza jednocześnie bardzo wysokie wymagania stawiane klinicyście w odniesieniu do jego wiedzy psychologicznej, znajomości metodologii, poprawności rozumowania, umiejętności nawiązywania kontaktu i technik podtrzymywania kontaktu, repertuaru środków językowych i pozajęzykowych stosowanych w rozmowie psychologicznej.

Na marginesie warto zwrócić uwagę na problemy terminologiczne. W literaturze psychologicznej i medycznej „rozmowa” („rozmowa psychologiczna”) występuje wymiennie z określeniem „wywiad”, „wywiad podmiotowy” (auto-anamneza).

WYWIAD

Wywiad to inny przykład swobodnych technik diagnostycznych, w którym rozmówcą jest osoba wskazana przez klienta (pacjenta) z jego otoczenia, np. członek rodziny, bliski znajomy, współpracownik. W literaturze można spotkać terminy: wywiad przedmiotowy, wywiad obiektywny, wywiad psychologiczny, wywiad kliniczny. Z przytoczonymi uszczegółowieniami wiążą się dodatkowe charakterystyki metody, przede wszystkim cecha obiektywizmu przypisywana wypowiedziom osób trzecich w porównaniu z subiektywizmem wypowiedzi pacjenta. Z kolei w określeniu „wywiad kliniczny” akcent pada na trudności, zaburzenia, chorobę uzasadniającą udział w wywiadzie psychologa czy lekarza. Obiektywizm jako cecha metody zbierania informacji od osób innych niż pacjent bywa kwestionowany w kontekście relacji interpersonalnych, osobistych celów realizowanych przez rozmówców, ale także ich koncepcji przyczyn i okoliczności determinujących problemy pacjenta, które nie muszą odpowiadać rzeczywistości.

Analogicznie jak w przypadku rozmowy psychologicznej również z wywiadu wynika szereg wymagań natury metodologicznej i etycznej, a wśród nich zasada zachowania tajemnicy czy zasada kierowania się dobrem pacjenta, a więc nieprzekazywania dalej informacji podanych przez niego jako szczególnie poufnych.

OBSERWACJA

Kolejną swobodną techniką diagnostyczną jest obserwacja, której istota „polega na celowym rozpoznaniu wskaźników należących do wyróżnionych kategorii danych obserwacyjnych, a następnie na uzasadnionym teoretycznie wnioskowaniu o właściwościach lub stanach psychicznych poznawanej jednostki” (Hornowska i wsp., 2000, s. 442). Do typowych kategorii wskaźników obserwacyjnych zalicza się: wskaźniki konstytucjonalne, np. kształt głowy, proporcje części ciała; wskaźniki behawioralne, np. mimika, reakcje stereotypowe; wskaźniki fizjologiczne, np. przyspieszony oddech, pocenie się; wskaźniki przedmiotowe, np. preferowane zestawienia barw w ubraniach, ulubione utwory muzyczne.

Zarówno wybór wskaźników obserwacyjnych, jak i wnioskowanie na ich podstawie o psychologicznych charakterystykach osób zakłada istnienie podstaw teoretycznych potwierdzających i objaśniających relacje pomiędzy wymienionymi obiektami myślenia diagnostycznego. Okazuje się, że jest to wysoce złożony problem współwystępowania doświadczenia potocznego zdroworozsądkowego i wiedzy o zróżnicowanym statusie i poziomie wiarygodności: przechodzenia od dokładnego wyjaśnienia relacji, przez określenie korelacji, jednoznacznego zanegowania zdroworozsądkowych poglądów przez wyniki badań naukowych.

Istnieje wiele rodzajów obserwacji w badaniach psychologicznych, ale za najbardziej podstawową uważa się obserwację bezpośrednią, stosowaną samodzielnie albo w połączeniu z innymi metodami, np. rozmową psychologiczną. W tej formie obserwacja jest traktowana przede wszystkim jako źródło hipotez weryfikowanych przy użyciu procedur zobiektywizowanych. Wśród sposobów obiektywizacji metody znajdują się skale obserwacyjne oraz nagrania wideo.

METODY SWOISTE DLA PSYCHOLOGII

W tej części rozdziału zostały uwzględnione trzy grupy metod rozpowszechnionych w praktyce klinicznej i uważanych za szczególnie wartościowe źródło informacji o osobach doświadczających zaburzeń psychicznych.

Są to metody dotyczące funkcjonowania poznawczego ujmowanego w kategoriach ogólnych: 1) ilorazu inteligencji i psychogramu, 2) metody diagnozowania osobowości przy użyciu kwestionariuszy i testów projekcyjnych oraz 3) metody wybiórczego badania poszczególnych funkcji psychicznych i sprawności.

METODY BADANIA INTELIGENCJI

W odróżnieniu od powyżej omówionej grupy metod diagnostycznych narzędzia do pomiaru sprawności intelektualnej powszechnie wykorzystywane w praktyce klinicznej, a przede wszystkim Skale Inteligencji Wechslera i Testy Matryc Rave-na są testami *sensu stricto*, tzn. spełniają kryteria: standaryzacji, normalizacji, obiektywności, trafności i rzetelności. Testy te składają się z określonego zestawu precyzyjnie określonych zadań, ściśle scharakteryzowanej procedury badania, sposobów rejestracji i oceny wyników (standaryzacja), a także zasad przechodzenia od wyników surowych do wyników przeliczonych, wyrażonych w jednostkach skali standardowej opartej na rozkładzie pomiarów w próbie normalizacyjnej (normalizacja). Powyższe charakterystyki testu gwarantują jednocześnie jego obiektywizację. Ponadto określone procedury statystyczne pozwalają na oszacowanie trafności danego testu (akcent na aspekt treściowy – czy rzeczywiście mierzy to, co ma mierzyć) i jego rzetelności (akcent na aspekt formalny – na ile dokładnie mierzy to, co mierzy).

Skale Inteligencji Dawida Wechslera

Znane są cztery wersje skali dla dorosłych, opublikowane w latach 1939 1947, 1955 i 1981, oraz cztery skale dla dzieci i młodzieży, które ukazały się w latach: 1949 1967 ' 1974, 1991- Wechsler Adult Intelligence Scale Revised (WAIS-R) z 1981 r została zaadaptowana i opublikowana w Polsce pod nazwą „Skala Inteligencji Dawida Wechslera dla Dorosłych – wersja zrewidowana WAIS-R (PL) (Brzeziński i wsp., 1996). Skala ta obejmuje 6 testów Skali Słownej i 5 testów Skali Bezsłownej Podręcznik testowy zawiera między innymi rozdziały na temat podstaw teoretycznych i psychometrycznych skali, opis procedury adaptacyjnej, standaryzacyjnej i normalizacyjnej, psychometrycznej właściwości skal i poszczególnych testów, szczegółowe instrukcje dotyczące prowadzenia badania, oceny odpowiedzi i wypełniania arkusza odpowiedzi, jak również przekształcania wyników surowych na przeliczone i obliczenie ilorazu inteligencji oraz interpretacji psychogramu (profilu). W osobnej książce pod redakcją Brzezińskiego i Hornowskiej (1993) zamieszczono obszerne opracowanie S. Kowalika na temat klinicznej interpretacji Skali Inteligencji Wechslera (szczególnie cenne, bo dokumentujące stan badań nad jej wartością kliniczną), wyników niektórych testów i relacji pomiędzy wynikami najczęściej porównywanych testów.

Testy Matryc Ravena

Test Matryc Ravena (Raven's Progressive Matrices) jest najpowszechniej w świecie stosowaną

metodą grupowych badań inteligencji ogólnej rozumianej jako inteligencja płynna, określana na podstawie zdolności edukacyjnych lub niezależnych od doświadczenia pochodnego od czynników kulturowych. Test ten został opublikowany w Anglii przez Johna C. Ravena w roku 1938 jako metoda „do oceny aktualnych zdolności spostrzegania i poprawnego myślenia” (Raven, 1938, za: Jaworowska A., Szustrowa T, 2000). Współcześnie należy mówić o „rodzinie” testów Ravena (niewerbalnych, atematycznych), ponieważ istnieją w trzech wersjach: 1) wersji Standard (TMS), przeznaczonej dla dzieci w wieku szkolnym, młodzieży i dorosłych o przeciętnym poziomie intelektualnym, 2) wersji kolorowej (TMK) dla małych dzieci od 3 roku życia, 3) wersji dla zaawansowanych (TMZ) dla młodzieży i osób dorosłych o poziomie intelektualnym powyżej przeciętnego. W obrębie wersji znajduje się od 1 do 3 form, a dodatkowo mogą to być wersje papierowe lub komputerowe.

Wersja Standard (zawiera 3 formy o takiej samej budowie) pochodząca z 1956 r. (będąca rewizją oryginału z 1938 r.) i zwana wersją klasyczną (TMS-K) składa się z 5 serii (A-E) po 12 zadań uporządkowanych według zwiększającego stopnia trudności. Zadania mają postać wzorów (matryc), poniżej których znajduje się od 6 do 8 elementów wzoru. Spośród nich wybiera się jeden dopełniający matrycę, zgodnie z przedstawionym na niej problemem, odmiennym w każdej serii. Test w wersji Standard stosuje się bez ograniczeń czasu. Wynikiem jest liczba poprawnie rozwiązanych zadań, a normy centylowe lub tenowe pozwalają określić przedział, w jakim znajduje się prawdziwy wynik osoby badanej, odnoszący się do jej aktualnych zdolności edukacyjnych.

METODY BADANIA OSOBOWOŚCI

Zarówno kryterium częstości zastosowań metod badania osobowości w praktyce klinicznej w celu wyodrębnienia objawów zaburzeń psychicznych i wyjaśnienia ich mechanizmów, jak i kryterium różnicowania założeń teoretycznych i statusu metodologicznego uzasadniają przedstawienie dwu grup narzędzi diagnostycznych: 1) kwestionariuszy (inwentarzy) oraz 2) testów projekcyjnych.

Kwestionariusze (inwentarze) osobowości

W swej podstawowej formie omawiane metody odwołują się do samoopisu w warunkach wyboru odpowiedzi (wg wystandaryzowanej właściwej dla danej metody procedury odpowiadania) na tzw. pytania kwestionariuszowe. Pytania te z formalnego punktu widzenia mogą mieć formę pytań, stwierdzeń, czy jednowyrazowych określeń, jak w przypadku Testu Przymiotnikowego ACL Gougha i Heilbruna. Pytania kwestionariuszowe łącznie z opcjami odpowiedzi składają się na

pozycje kwestionariusza.

Kwestionariusze są finalnymi produktami wieloetapowych opracowań, dla których punkt wyjścia stanowią teorie osobowości jako zintegrowanej całości, czy teoretyczne ujęcia poszczególnych cech osobowości, determinujące założenia wyjściowe odnośnie do treści psychologicznych planowanego narzędzia, liczby mierzonych cech i populacji odniesienia. Następnym etapem – to praca nad wytypowaniem i zdefiniowaniem wskaźników cech osobowości, a dalej tworzenie wyjściowej puli pytań kwestionariuszowych, poddawanych ocenie językowej, treściowej i formalnej prowadzące do zaproponowania wersji eksperymentalnej.

Ta z kolei podlega opracowaniom psychometrycznym, umożliwiającym zbudowanie wersji końcowej, która wymaga dalszych badań rzetelności i trafności oraz normalizacji. Informacje o wynikach wymienionych badań wraz z kwestionariuszem, instrukcjami i wieloma innymi danymi (od założeń teoretycznych zaczynając) wchodzi w skład podręcznika do danego kwestionariusza (Hornowska i wsp., 2000). Do najbardziej znanych kwestionariuszy służących do diagnozy objawów psychopatologicznych należy Minnesocki Wielowymiarowy Inwentarz Osobowości (Minnesota Multiphasic Personality Inventory – MMPI) opracowany przez Hathaway i McKineya w 1940 r. Zawiera dziewięć skal klinicznych wg nozologii psychiatrycznej (HD, D.Hy, Pp, Mf, Pa, Pt, Sc, Ma) oraz cztery skale kontrolne: 1. Nieszczerości – L. 2. Symulacji – F. 3. Dysymulacji – K i 4. Niezdecydowania – „?”. Wyniki badania przedstawia się w postaci profilu wykreślonego na podstawie wartości wyrażonych w znormalizowanej skali tenowej dla poszczególnych skal klinicznych i kontrolnych.

Innym przykładem jest kwestionariusz o nazwie „Formalna Charakterystyka Zachowania – Kwestionariusz Temperamentu” (FCZ-KT) Zawadzkiego i Strelaua z 1977 r., który odnosi się do energetycznych i czasowych charakterystyk zachowania, odzwierciedlających temperamentalne cechy osobowości rzutujące na adaptacyjne możliwości człowieka, a także na patologię wynikającą z wyczerpania się tych możliwości.

Testy projekcyjne

Zróżnicowanie poglądów na temat niniejszej grupy metod uzasadnia określenie na wstępie podstawowych pojęć: 1) projekcji, 2) techniki projekcyjnej i 3) testu projekcyjnego.

Klasyczne freudowskie pojęcie projekcji jako mechanizmu obronnego oznaczającego rzutowanie na zewnątrz własnych nieakceptowanych charakterystyk podlegało w kolejnych latach znaczącym modyfikacjom, zwłaszcza w pracach L. K. Franka, D. Rapaporta, J. E. Exnera, w taki sposób, że współcześnie pojęcie to traktuje się jako nieuświadomiony proces ujawniania

indywidualnego doświadczenia (emocji, potrzeb, postaw) w sytuacji świadomego spostrzegania i swobodnego interpretowania danej sytuacji.

Technika projekcyjna – to metoda badania, która odwołuje się do zjawiska projekcji.

Test projekcyjny jest metodą badania odwołującą się również do zjawiska projekcji, przy wystandaryzowanym sposobie badania i sformalizowanych zasadach interpretacji wyników (Hornowska i wsp., 2000).

Biorąc pod uwagę zróżnicowany status narzędzia badań naukowych i diagnozy klinicznej warto podkreślić, iż technika projekcyjna bywa używana w formie eksperymentalnej lub w formie testowej. Analogicznie, wynikom testu projekcyjnego można nadać zarówno interpretację kliniczną jak i psychometryczną. W interpretacji klinicznej zachowania testowe osoby badanej traktuje się jako znaki (signs), oznaczające niedostępne bezpośrednio obserwacji cechy osobowości. W interpretacji psychometrycznej te same zachowania uważa się za próbki (sample) zachowań właściwych dla danej osoby, co uzasadnia posługiwanie się wskaźnikami oraz skalami służącymi do diagnozy wybranych cech osobowości. Do najczęściej stosowanych testów projekcyjnych należą: 1) Test Rorschacha, 2) Test Apercepcji Tematycznej (Thematic Apperception Test) oraz 3) testy rysunkowe, np. Test Rysunku Postaci Ludzkiej i Test Dom – Drzewo – Człowiek.

Test Rorschacha autorstwa Hermanna Rorschacha z 1921 r. miał służyć do diagnozy różnicowej, a w praktyce powstało wiele propozycji interpretacyjnych, wśród których System Całościowy testu R^o w opracowaniu J. E. Exnera jest najbardziej zintegrowanym modelem diagnozy osobowości. Materiał testowy składa się z 10 tablic przedstawiających symetryczne o złożonym kształcie plamy atramentowe – czarno białe lub kolorowe, a zadaniem osoby badanej jest odpowiedź na pytanie: „Co widzi? Co by to mogło znaczyć?”.

Test Apercepcji Tematycznej przedstawiony przez Henry A. Murraya w 1943 r. jest wersją dla dorosłych (istnieje również wersja dla dzieci młodszych z postaciami zwierząt: CAT–A–animal oraz dla dzieci starszych CAT–H–human). Materiał zawiera łącznie trzydzieści tablic ilustrujących – w sposób wieloznaczny – różne sytuacje społeczne. Dziesięć z nich stosowanych jest w badaniu wszystkich osób badanych, dziesięć innych – tylko w badaniu kobiet i dziesięć pozostałych – w badaniu mężczyzn. W ten sposób pełny zestaw do badania, obejmuje dwie serie po dziesięć tablic. Zadaniem osoby badanej określa następująca instrukcja: „Ułóż opowiadanie związane z tym, co jest na obrazku, powiedz co doprowadziło do tej sytuacji, co myślą i czują bohaterowie, jak to się skończy?”.

Analiza wyodrębnionych formalnych i treściowych aspektów opowiadań pozwala na interpretację stopnia integracji osobowości, obrazu świata i obrazu własnej osoby, oraz struktury dążeń i potrzeb, a także charakterystycznych wzorów reagowania emocjonalnego.

Testy rysunkowe, takie jak Test Rysunku Postaci Ludzkiej czy Test Dom–Drzewo–Człowiek jako nieliczne w grupie metod projekcyjnych cechują się nieustrukturalizowaniem materiału testowego, którym jest czysta kartka papieru i ołówek oraz instrukcja: „Narysuj człowieka”, „Narysuj dom”.

Analiza rysunków pod względem formalnym uwzględnia: charakterystyki przestrzenne (lokalizacja obiektu w przestrzeni kartki, relacje przestrzenne między obiektami); charakterystyki strukturalne postaci i obiektów (wymiary, proporcje, elementy tożsamościowe); charakterystyki technik rysowania (rysunek konturowy *versus* rysunek realistyczny, pogrubione linie); charakterystyki znakowe i symboliczne.

METODY BADANIA FUNKCJI PSYCHICZNYCH I SPRAWNOŚCI

Obok złożonych wielozadaniowych baterii testów psychologicznych, psychologowie wykorzystują metody dotyczące w sposób wybiórczy poszczególnych funkcji psychicznych czy sprawności. Zastosowanie ich uzasadnia dobrze fakt występowania trudności zwiastunowych oraz zaburzeń wybiórczych, uwarunkowanych na przykład dysfunkcją mózgu o charakterze ogniskowym. Spośród bardzo bogatego zbioru metod o zróżnicowanych podstawach teoretycznych, statusie metodologicznym i treściowym zostaną przedstawione trzy metody: 1) Test Pamięci Wzrokowej Bentona, 2) Test Rytmów Seashore'a i 3) Test Płynności Słownej.

Test Pamięci Wzrokowej Bentona (Benton Visual Retention Test – BVRT) został przedstawiony w Ameryce w roku 1945 w czasopiśmie neurologicznym, a rok później udostępniony przez Towarzystwo Psychologiczne jako narzędzie do badania percepcji wzrokowej, pamięci wzrokowej i zdolności wzrokowo-konstrukcyjnych. W badaniach klinicznych okazał się również dobrą miarą dla różnicowania zaburzeń uwagi pacjentów psychiatrycznych i neurologicznych. Piąta, poszerzona i poprawiona wersja testu została także wydana w języku polskim (Szustrowa, 1996). Materiałem testowym są figury pojedyncze lub potrójne uporządkowane w trzech równoległych wersjach: C, D i E, w każdej po 10 plansz. Opracowano cztery alternatywne metody badania: A, B, C i D, różniące się czasem ekspozycji bodźca, czasem odroczenia reakcji oraz rodzajem reakcji, np. wg metody A czas ekspozycji wynosi 10 sekund, po którym następuje natychmiastowe odtwarzanie z pamięci, wg metody C osoba badana kopiuje rysunek przy możliwości wymazywania i poprawiania kopii. Wynikiem w teście jest liczba poprawnych odwzorowań (0-10) oraz liczba błędów rozpatrywanych w sześciu głównych kategoriach: pominięcia, zniekształcenia, persewercji, rotacji, przemieszczenia i błędów względnej wielkości. W polskim podręczniku testu znajdują się normy badań prowadzonych w krajach

zachodnich, przy założeniu o braku istotnych różnic międzykulturowych w zakresie badanych funkcji psychicznych. W podręczniku znajdują się również dane porównawcze pacjentów z zaburzeniami psychicznymi, pacjentów neurologicznych i osób zdrowych.

Test Rytmów Seashore'a (Seashore Rhythm Test) został rozpowszechniony w badaniach diagnostycznych psychologów jako składnik Baterii Testów Neuropsychologicznych Halsteda-Reitana. Autorzy traktują go przede wszystkim jako miarę koncentracji uwagi, ponieważ trzydzieści par rytmów eksponuje się bez przerwy z taśmy magnetofonowej, w szybkim tempie i bez sygnału poprzedzającego kolejne pary. Osoba badana musi skoncentrować się na odbiorze bodźców, porównać je w parze, zdecydować, czy są takie same czy różne, i wskazać litery R lub I odpowiednio do podjętej decyzji. Oczywiście przytoczona powyżej interpretacja Halsteda i Reitana odnośnie do badanej funkcji jest prawdziwa, jeżeli wykluczy się zaburzenia gnozy słuchowej i słuchu muzycznego.

Test Płynności Słownej (Word Fluency Test) w literaturze i praktyce klinicznej różnicuje się na dwie wersje: 1) testy płynności treściowej i 2) testy płynności wg kryterium formalnego. W pierwszym przypadku osoba badana wymienia jak najwięcej nazw, np. zwierząt, miast, w drugim – jak najwięcej rzeczowników liczby pojedynczej w mianowniku, zaczynających się na daną literę (z pominięciem nazw własnych, liczebników, homonimów). Czas wykonania testu jest ograniczony (najczęściej: 1, 3 lub 5 minut). W opracowaniu Artura Bentona z USA stosuje się litery: F, A, S. Oczywiście, stosowanie tych samych liter dla słów w języku polskim stanowi przykład uchybienia wymogom kulturowej adaptacji testów, ponieważ nie ma podstaw dla założenia, że w obu językach równie często używa się słów na wymienione litery.

UWAGI KOŃCOWE

Rozwój dziedzin naukowych w ich wymiarze podstawowym i aplikacyjnym wykazuje tendencje do pogłębiania się specjalizacji, co podnosi wartość współpracy w interdyscyplinarnych zespołach badawczych, diagnostycznych, leczących.

Metody nieswoiste badań diagnostycznych, poza wspólnym, dla różnych dyscyplin cechami formalnymi, wykazują odmienne charakterystyki treściowe a w przypadku dziedzin pokrewnych – akcenty treściowe.

Z kolei metody diagnostyczne swoiste dla psychologii klinicznej w ich współczesnej postaci wymagają znajomości podstaw teoretycznych psychologii człowieka i znajomości teorii pomiaru, aby wyniki badań mogły być w pełni zinterpretowane. W trosce o profesjonalizm autorzy

podręczników testowych wyodrębniają w nich paragrafy dotyczące kwalifikacji użytkownika testu (patrz: Szustrowa, 1996).

BADANIA NEURORADIOLOGICZNE

Marek Jarema

Ta grupa badań diagnostycznych znajduje zastosowanie w praktyce psychiatrycznej, choć podstawowym problemem jest brak specyfiki zmian uwidacznianych neuroobrazowaniem dla poszczególnych zespołów psychotycznych. I tak zarówno w schizofrenii, jak w chorobie afektywnej dwubiegunowej spotyka się podobne zmiany, np. poszerzenie przestrzeni płynowych. Badania te są szczególnie przydatne w diagnostyce zaburzeń psychicznych uwarunkowanych organicznie, chociaż i w badaniach dotyczących genezy psychoz posługiwano się wynikami badań radiologicznych, służących do podparcia koncepcji organicznego podłoża psychoz czynnościowych. Obecnie wydaje się, że wartość diagnostyczna badań neuroradiologicznych w schizofrenii lub psychozach afektywnych jest wątpliwa, a stwierdzanych zmian nie należy wiązać z ewentualnym czynnikiem etiologicznym tych psychoz, a raczej z innymi czynnikami (np. wadami wrodzonymi, następstwami urazów itp.). Według akceptowanej obecnie koncepcji neurorozwojowej genezy schizofrenii zmiany organiczne powinny być widoczne przy obrazowaniu mózgu, co jednak nie zawsze ma miejsce. Prawdopodobnie, techniki badawcze, jakimi się posługujemy, są zbyt zgrubne, aby uwidocznić drobne zmiany.

Zdjęcie przeglądowe czaszki

Badanie to nie może być pomijane we wszystkich przypadkach podejrzenia organicznego tła zaburzeń psychicznych. Oczywiście, należy przestrzec przed nadużywaniem badań rentgenowskich u pacjentów z typowymi czynnościowymi zaburzeniami, u których zlecenie wielu różnych badań, może przyczynić się do utwierdzenia przekonania o ciężkim charakterze choroby czyli odnieść niekorzystny skutek w sensie jatrogennego oddziaływania na chorego. Rutynowe zlecenie badania przeglądowego czaszki jeśli nie jest uzasadnione względami klinicznymi, należy uznać za niecelowe.

Wskazania do wykonania przeglądowego zdjęcia czaszki, stanowią te stany w których podejrzewamy, iż zmiany strukturalne w obrębie układu kostnego czaszki mogą mieć związek ze zgłaszanymi przez pacjenta skargami lub stwierdzanym, lub stwierdzonymi przez nas objawami chorobowymi. Wobec tego należy zalecać to badanie w zaburzeniach pourazowych związanych z

utrata przytomność, oraz w zaburzeniach towarzyszących zaburzeniom neurologicznym. Uporczywe bóle głowy zaburzenia widzenia i równowagi, należy także uznać za wskazanie do tego badania.

Na zdjęciu przeglądowym czaszki poszukujemy zmian kostnych o charakterze zgrubienia (np. przerost blaszki wewnętrznej kości czołowej) lub ścieńczenia (np. spowodowanego odwapnieniem lub zwiększeniem się ciśnienia śródczaszkowego), przerwania ciągłości kości (po urazach), zmiany kształtu, wad budowy czaszki itp. Zwracamy uwagę na stan zatok obocznych nosa oraz dokładnie oceniamy siódło tureckie.

Można przyjąć, że uzyskane w tym badaniu dane diagnostyczne, dotyczą głównie wyjaśnienia tła niektórych psychoorganicznych zaburzeń psychicznych, czego typowym przykładem jest zespół Morgagniego, Stewarta i Morela, kiedy to rozpoznanie przerostu kości czołowych utwierdza nas w rozpoznaniu zespołu czołowego.

Badanie kontrastowe układu płynowego mózgu

Skoro zdjęcie przeglądowe czaszki niewiele wzbogaca naszą wiedzę o zmianach strukturalnych w obrębie mózgu, z tej prostej przyczyny, iż tkanka nerwowa nie jest na takim zdjęciu uwidocznioma, należy dążyć do zacieniowania przestrzeni płynowych mózgu, aby uwidocznić ewentualne przemieszczenie struktur mózgowych, zmianę proporcji przestrzeni płynowych lub utrudnienie krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Jako środka cieniującego można użyć powietrza lub środków zatrzymujących promienie rentgenowskie, czyli cieniujących pozytywnie.

Kontrastowanie powietrzem układu komorowego mózgu nazywamy **pneumoencefalografią** (PEG, odma mózgowa). Powietrze można podać drogą nakłucia lędźwiowego lub potylicznego. Zacieniowaniu ulegają przestrzenie płynowe wewnętrzne mózgu (komory boczne, komora III, IV) oraz przestrzenie zewnętrzne podpajęczne, wraz ze zbiornikami płynu mózgowo-rdzeniowego. Badanie to należy jednak uznać za inwazyjne, wiąże się ono ze znacznymi dolegliwościami (bóle głowy, nudności, wymioty), które utrzymują się przez jakiś czas po badaniu. Było ono bardzo rozpowszechnione w latach sześćdziesiątych XX wieku kiedy to poszukiwano dowodów na organiczne tło wielu zaburzeń psychicznych. Obecnie badanie pneumoencefalograficzne zostało zastąpione tomografią komputerową mózgu, która jest badaniem nie inwazyjnym a dostarcza natomiast wielu danych dotyczących stanu tkanki mózgowej, na czym m.in. polega jej przewaga nad pneumoencefalografią.

Wentrykulografia, czyli podawanie środka cieniującego pozytywnego do układu komorowego mózgu, ma zastosowanie głównie w neurochirurgii, jako zabieg inwazyjny,

wymagający interwencji zespołu chirurgicznego. Z punktu widzenia diagnostyki klinicznej, nie jest to badanie, które lekarz psychiatra zaleca często: pozostaje ono w gestii neurochirurgów. Badanie kontrastowe układu naczyniowego mózgu: angiografia (kontrastowanie tętnic mózgowych) lub wenografia (uwidacznianie żył) również znacznie częściej dotyczy neurologii i neurochirurgii niż psychiatrii. Lekarz psychiatra może się z tym badaniem zetknąć wówczas, gdy zostanie poproszony na konsultację na oddział neurologiczny w celu wyjaśnienia zaburzeń psychicznych u pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych (np. z krwiakiem podtwardówkowym), w zespołach niedokrwienia mózgu, napadach utraty przytomności, bólach głowy naczyniopochodnych itp.

Badania naczyniowe uwidaczniają przebieg i pozycję naczyń mózgowych, które ulegają zmianie w procesach wypierających mózgu, krwiakach i ropniach wewnątrzczaszkowych, zmianach zatorowych i zakrzepowych naczyń, naczyniakach itp. Badania te wymagają od badającego znacznej sprawności manualnej, nie należy więc sądzić, że lekarz psychiatra będzie się tym badaniem posługiwał w swojej codziennej praktyce.

Badania izotopowe

Scyntygrafia mózgu to badanie polegające na wykorzystaniu wychwytywania znacznika przez tkankę mózgową i następnie uzyskaniu obrazu rozmieszczenia tego znacznika w mózgu. Znacznikiem takim jest najczęściej izotop technetu ^{99}Tc , a technika badawcza jest podobna do powszechnie znanych badań izotopowych gruczołu tarczowego.

Scyntygrafia mózgu jest badaniem mało dokładnym, gdyż dostarcza danych dotyczących całego obszaru mózgowia. Jest więc badaniem o małej selektywności stwierdzanych zmian, ponieważ dzięki niej można stwierdzić anomalie co najwyżej w obrębie poszczególnych płatów mózgu. Jest to jednak technika mało obciążająca pacjenta, można ją więc stosować w przypadkach podejrzenia dysfunkcji pewnych większych obszarów mózgu. Można przypuszczać, że brak wychwytywania znacznika w pewnym obszarze mózgu sugeruje, iż tkanka jest tam zmieniona (guz, ropień, krwiak), podczas gdy jego nadmierne gromadzenie również budzi niepokój – podejrzenie zmian naczyniowych lub nowotworowych. Wskazaniem do scyntygrafii mózgu będzie więc podejrzenie procesów wypierających wewnątrz czaszki oraz zmian naczyniowych. W przypadku zaburzeń psychicznych bez wyraźnego tła organicznego wartość diagnostyczna tego badania jest znikoma.

Oprócz izotopu technetu stosuje się także izotop ksenonu – ^{133}Xe , który można podawać drogą wziewną, co oczywiście eliminuje inwazyjność techniki badawczej. Niemniej jednak, wszelkie uwagi dotyczące scyntygrafii przy użyciu izotopu technetu stosuje się także do badań z izotopem ksenonu. Stosując tę technikę, stwierdzano u niektórych pacjentów ze schizofrenią zwiększone gromadzenie się znacznika w lewej półkuli mózgu, które dodatkowo było tym

wyraźniejsze, im bardziej były nasilone kliniczne objawy psychozy. Posłużyło to do poparcia tezy o dysfunkcji między półkulami mózgu w schizofrenii.

Swego rodzaju wariantem techniki izotopowej jest **tomografia komputerowa z użyciem emisji fotonowej** (single photon computed tomography – SPECT). Badanie to można także zaliczyć do technik komputerowych. Stosuje się tu zjawisko emitowania fotonów przez izotop (np. technetu albo ksenonu), jednak emisja ta nie jest rejestrowana w komorze scyntygraficznej, jak w klasycznej scyntyigrafii ale przez zespół czujników, a obraz jest przetwarzany przez urządzenie cyfrowe. W rezultacie uzyskujemy obraz mózgu z zaznaczonymi obszarami emisji fotonowej, dokładniejszy niż w scyntyigrafii. Daje to możliwość oceny przepływu mózgowego w wybranych obszarach zainteresowania.

Tomografia komputerowa (TK)

Należy się zgodzić, iż tomografia komputerowa głowy (TK) stanowi obecnie najważniejsze badanie neuroradiologiczne zarówno w neurologii, jak i w psychiatrii. Wprowadzona na początku lat siedemdziesiątych XX wieku metoda, szybko wyparła wszelkie badania kontrastowe (przede wszystkim PEG), jako metoda nieinwazyjna i dokładniejsza. Zaletą TK jest nie tylko dobre uwidacznianie struktur czaszki, przestrzeni płynowych, ale też tkanki mózgowej, co za pomocą dotychczasowych technik neuroradiologicznych było niemożliwe.

Zasada działania TK polega na rejestrowaniu metodą cyfrową wartości absorpcji promieni rentgenowskich przez badaną tkankę, przy czym uzyskuje się obrazy „przekroju” badanego narządu w różnych warstwach i płaszczyznach. Wielką zaletą TK jest możliwość oceny gęstości tkanki mózgowej w jednostkach Hounsfielda i na tej podstawie ocena procesów toczących się w samej tkance nerwowej.

Zwiększenie gęstości tkanki mózgowej obserwujemy na przykład w procesach rozrostowych mózgu, zmniejszenie – w procesach niedokrwienych tkanki mózgowej. Obraz mózgu w TK pozwala na dokładne pomiary przestrzeni płynowych, wyliczanie odpowiednich wskaźników mózgu, czyli znaczną obiektywizację wyniku badania.

Wraz z rozpowszechnieniem badań TK pojawiły się relacje o istnieniu zmian zanikowych mózgu w różnych procesach chorobowych, w których dotychczas zaników mózgu nie podejrzewano. Wydaje się, że fakt ten ma tylko pozornie znaczenie kliniczne.

W okresie gdy jedynym sposobem ujawniania nieprawidłowości w przestrzeniach płynowych mózgu było wykonanie odmy mózgowej, ze zrozumiałych względów badanie to wykonywano rzadko i w ściśle określonych przypadkach. Ujawniało więc ono zmiany podstawowe (guzy, krwiaki), a niejako dodatkowo – zmiany zanikowe.

W momencie powszechnego stosowania badania TK, nawet u pacjentów bez podejrzenia procesów wypierających czy bez wyraźnych objawów neurologicznych stwierdzano poszerzenie przestrzeni płynowych mózgu. Trzeba było czasu by uzgodnić, że poszerzenie przestrzeni płynowych mózgu postępuje z wiekiem i dlatego trudno jest u wszystkich pacjentów rozpoznawać zaniki mózgu. Wartość diagnostyczna zaników mózgu stwierdzanych radiologicznie ma znacznie mniejsze znaczenie, a nieswoistość tego rodzaju zmian jest faktem. Nadal jednak wyraźne poszerzenie przestrzeni płynowych mózgu świadczy o zanikach mózgu i jest zjawiskiem nieprawidłowym. Podobnie większe znaczenie może mieć asymetria poszerzenia przestrzeni płynowych.

Osobnym zagadnieniem są zmiany stwierdzane w TK w psychozach. Z pewnością nie ma charakterystycznych dla schizofrenii czy choroby afektywnej zmian w TK, jednakże często opisywane jest poszerzenie komór bocznych, komory III lub rowków mózgowych. Niektórzy, doszukując się związku pomiędzy zanikami mózgu a schizofrenią stwierdzili, że u tych pacjentów, u których rozpoznaje się w TK poszerzenie układu komorowego mózgu, jednocześnie obserwuje się gorsze wyniki terapeutyczne po leczeniu neuroleptykami. Nie jest jednak pewne, czy poszerzenie przestrzeni płynowych można wiązać bezpośrednio z procesem chorobowym, czy też jest ono wynikiem działania innych szkodliwych czynników, np. urazów, niedożywienia. Faktem jest, że zmiany zanikowe mózgu obserwuje się częściej w przewlekłej schizofrenii niż w odpowiednio dobranych wiekowo grupach kontrolnych. Pozostaje jedynie pytanie, na ile jest to spowodowane czynnikami dodatkowymi, nie związanymi z patogenezą schizofrenii. Podnoszony bywa także fakt intensywnego leczenia pacjentów z przewlekłą schizofrenią które rzekomo może mieć wpływ na występowanie zmian zanikowych mózgu. Pewnych dowodów na to jednak nie dostarczono.

Ogromna jest rola badania TK w podejrzeniu procesów wypierających mózgu. Jak wiadomo, procesy te mogą przejawiać się początkowo w sposób niecharakterystyczny, np. zespołem neurastenicznym i pojedynczymi objawami zwiększenia się ciśnienia śródczaszkowego. W takich przypadkach ze wszech miar celowe jest zalecenie badania TK, które umożliwia wczesne rozpoznanie guza i odpowiednio wczesną interwencję terapeutyczną.

Cenne jest także badanie TK w stanach nagłej utraty przytomności, w zaburzeniach świadomości lub szybko rozwijających się zespołach katatonicznych jako ostrych reakcjach egzogennych. Pojawienie się napadów utraty przytomności stanowi również wskazanie do tomografii komputerowej.

Trudno jest mówić o przeciwwskazaniach do badania metodą tomografii komputerowej. Ponieważ badanie to wymaga utrzymywania leżącej pozycji ciała przez pewien czas, zrozumiałe

jest, iż nie można go wykonać u pacjentów pobudzonych i nie współpracujących z lekarzem. Pewnym rozwiązaniem jest możliwość uspokojenia pacjenta farmakologicznie. Techniczne utrudnienie w ocenie obrazu TK stanowi obecność przedmiotów metalowych, np. klipsów po zabiegach chirurgicznych mózgu. Nie należy też zapominać, iż wprawdzie badanie TK jest metodą nieinwazyjną ale posługujemy się tu promieniowaniem rentgenowskim, a więc należy unikać zbytniej ekspozycji pacjenta na to promieniowanie. W pewnych przypadkach stosuje się wzmocnienie kontrastowe w badaniu TK przez dożylną podanie środków cieniujących. Szczególnie jest to zasadne w podejrzeniu zmian naczyniowych mózgu i nowotworów. Uczulenie na środek cieniujący, zaburzenia krzepnięcia krwi czy ropne zmiany skórne będą także przeciwwskazaniem dla tego rodzaju badania.

Jądrowy rezonans magnetyczny

Technika badawcza, która opiera się na rejestracji przetworzonego komputerowo obrazu zmian rezonansu magnetycznego jąder cząsteczek badanej materii. Warunkiem wykonania badania jest konieczność umieszczenia pacjenta w silnym polu magnetycznym i poddanie go działaniu fal elektromagnetycznych. Dlatego pacjent poddany badaniu nie może mieć żadnych przedmiotów metalowych (w tym np. rozrusznika serca, aparatury reanimacyjnej itp.).

Wartość tego badania, znanego powszechnie jako badanie NMR (nuclear magnetic resonance) lub MRI (magnetic resonance imaging), polega na jeszcze większej selektywności obrazowania zmian w badanym narządzie niż w badaniu TK. Dlatego powszechnie mówi się o wyższości badania jądrowego rezonansu magnetycznego nad tomografią komputerową, co niesłusznie skłania niektórych klinicystów do rezygnacji z badania tomograficznego. Nie jest to postępowanie godne polecenia, gdyż obecnie TK jest badaniem podstawowym, prostszym, tańszym, a dla celów diagnostyki psychiatrycznej zupełnie wystarczającym.

Ponieważ technika NMR jest bardziej skomplikowana niż TK, trudno jest opisać ją tu szczegółowo. Te same badane struktury, np. istota szara i biała mózgu, mogą być odmiennie przedstawiane w zależności od zastosowanej techniki NMR. Daje to wiele możliwości oceny nie tylko obecności zmian, ale nawet czasu powstania (np. inaczej są obrazowane świeże, a inaczej starsze zmiany krwotoczne). Wynika stąd, że niektóre zmiany mózgowe niewidoczne w TK można rozpoznać na zdjęciach NMR.

Typowym przykładem takich zmian są obszary niedokrwienne w głębokich strukturach istoty białej mózgu, jakie spotyka się na zdjęciach NMR pacjentów z otępieniem naczyniopochodnym, u których badanie TK często nie wykazuje żadnych zmian, oprócz nieswoistych zaników mózgu.

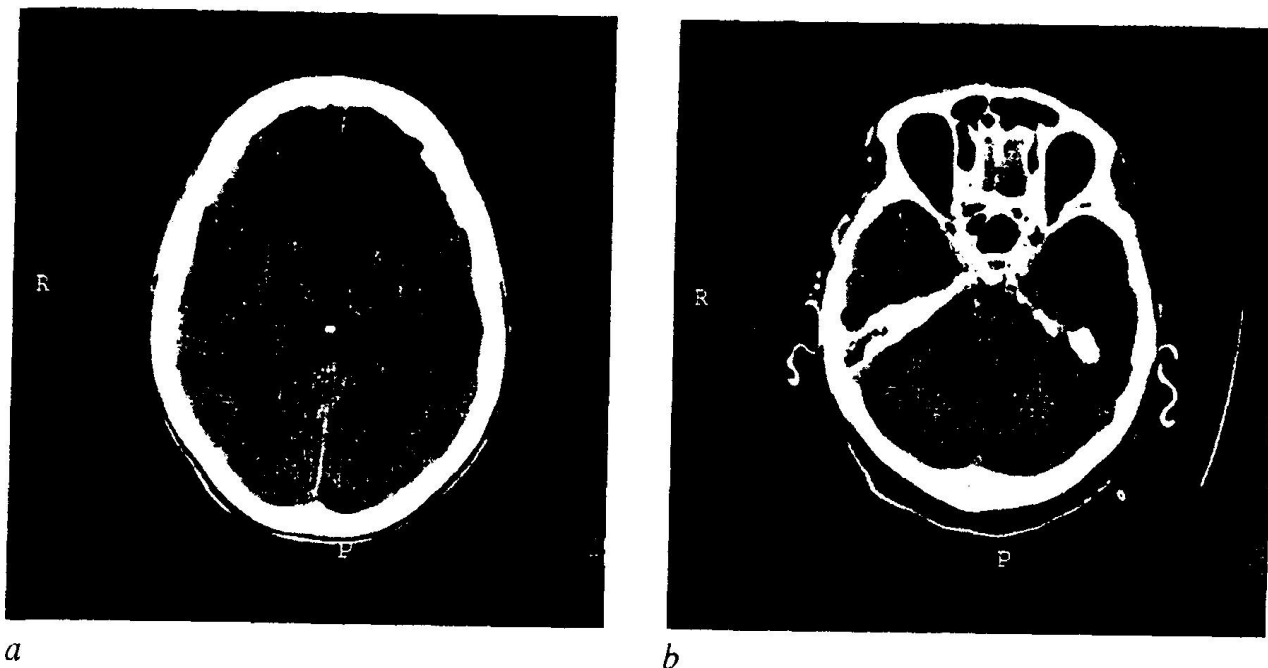
Dzięki technice NMR można uwidocznć dynamiczne zmiany w obrębie mózgowia: np. u alkoholików w stadium zatrucia alkoholowego NMR ujawnia obszary zmienionej tkanki mózgowej, które zanikają w okresie utrzymywanej abstynencji. Prawdopodobnie uwidaczniają się w ten sposób obszary zwiększonej zawartości wody (miejscowe obrzęki), cofające się po odstawieniu alkoholu.

U chorych na schizofrenię stwierdzano liczne zmiany w badaniu mózgu techniką NMR: zmniejszenie objętości płatów czołowych, mózdzku, ścieńczenie ciała modzelowatego. Zmiany te najczęściej lokalizowano w tzw. grzbietowo-bocznej korze przedczołowej. Skłaniało to niektórych psychiatrów do wysuwania hipotezy, iż część tych chorych wykazuje wczesne zmiany strukturalne mózgu, związane z dominacją w obrazie klinicznym tzw. objawów negatywnych (np. apatii, tępego afektu, abulii).

W chorobach afektywnych dopatrywano się u niektórych chorych zmian w obrazie NMR w płatach czołowych i skroniowych, które normalizowały się w trakcie skutecznej terapii, np. litem.

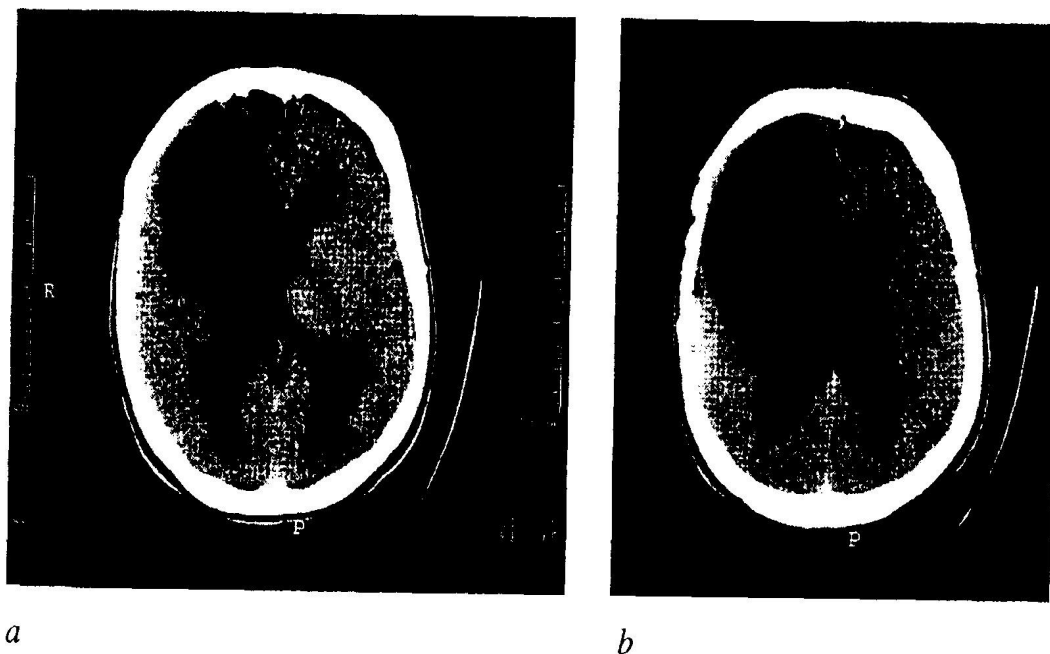
To skrótowe przedstawienie możliwości badawczych NMR powinno uzmysłowić, jak ważna jest technika diagnostyczna. Chociaż aparatura NMR jest droga, badanie to z pewnością będzie zyskiwało coraz szersze zastosowanie w diagnostyce psychiatrycznej. Na pewno ta technika jest pomocna w diagnozowaniu psychicznych zespołów egzogennych, nie należy jednak przypuszczać, iż dostarcza danych ułatwiających wyjaśnienie tła psychoz endogennych, przynajmniej na obecnym etapie rozwoju wiedzy psychiatrycznej.

Przykłady zmian w badaniach neuroobrazowych mózgu ilustrują ryciny 2, 3 i 4.

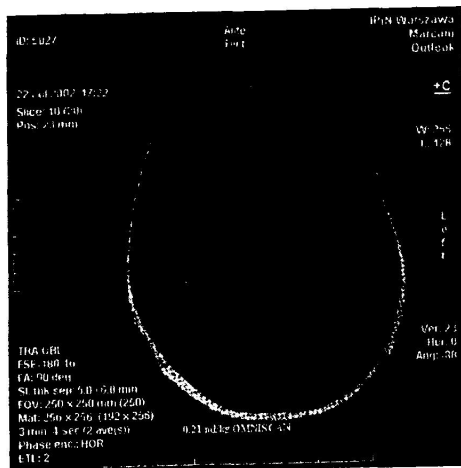


Ryc. 2. Chory 65-letni z narastającymi od 5 lat zaburzeniami pamięci i koncentracji uwagi: *a, b* – badanie TK mózgowia. Uogólniony zanik korowo-podkorowy mózgu. Poszerzenie płynowej

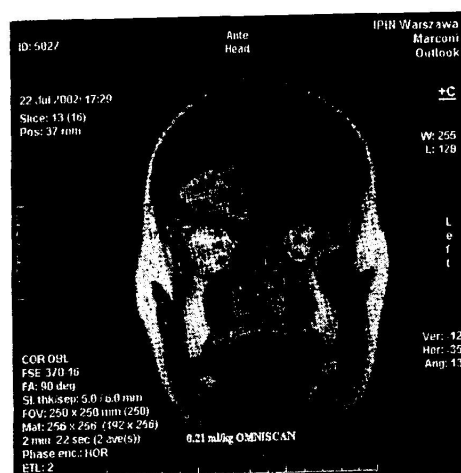
przestrzeni podpajęcznej nad półkulami mózgu z przewagą w okolicach czołowych i skroniowych, jako wyraz odcinkowo głębokiego zaniku kory z korową blizną naczyniopochodną w lewym płacie skroniowym. Następne poszerzenie układu komorowego (*a*). Mniejszego stopnia symetryczny zanik półkul mózdzku (*b*). (Rycina udostępniona dzięki uprzejmości doc. dr Romany Bogusławskiej – kierownika Zakładu Neuroradiologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie).



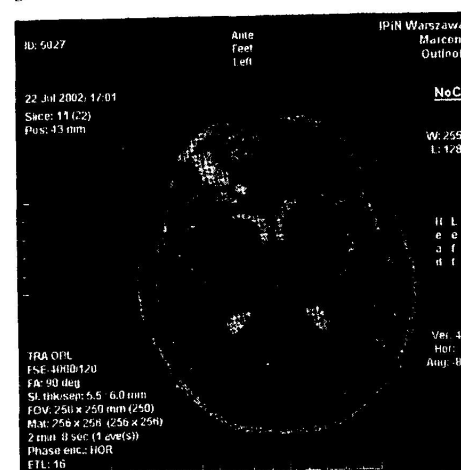
Ryc 3. Chora 16-letnia z opóźnieniem rozwoju i częstymi napadami epi. Rozpoznane porażenie mózgowe dziecięce (z ciąży bliźniaczej, poród z patologicznego ułożenia, uraz okołoporodowy): *a*, *b* – badanie TK mózgowia. Rozległa jama wypełniona płynem zajmująca prawy płat czołowy i łącząca się ze zniekształconą i nieco poszerzoną prawą komorą boczną – jama porenefaliczna najpewniej pokrwotoczna. Łuska kości czołowej ze śladami po kraniotomii (ewakuacja śródmiaższowego ogniska krwotocznego z prawego płata czołowego w okresie poporodowym). (Rycina udostępniona dzięki uprzejmości doc. dr Romany Bogusławskiej – kierownika Zakładu Neuroradiologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie).



a



b



Ryc. 4. Chora 45-letnia z zaburzeniami orientacji od 4 miesięcy: *a, b, c* – badanie MR mózgowia. Badanie (sekwencja SE, obrazy T1-zależne po dożylnym podaniu środka cieniującego w płaszczyźnie poprzecznej i czołowej) uwidocznioło nieregularnego kształtu ognisko patologicznej tkanki zlokalizowane w prawym płacie czołowym. Silnemu efektowi wzmocnienia kontrastowego ulega obwodowa część ogniska zbudowana z tkanki litej, bogato unaczynionej; w części centralnej strefa rozpadu w masie patologicznej. Efekt masy wyrażony uciskiem i zniekształceniem rogu przedniego prawej komory bocznej (*a, b*). Sekwencja SE, obraz T2--zależny w płaszczyźnie poprzecznej uwidacznia strefę obrzęku I/II stopnia wokół patologicznej tkanki (*c*). (Rycina udostępniona dzięki uprzejmości doc. dr Romany Bogusławskiej – kierownika zakładu Neuroradiologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie).

Pozytronowa emisyjna tomografia (PET)

Z opisywanych tu metod diagnostycznych jest to badanie najbardziej kosztowne, wymaga bowiem zarówno skomplikowanej aparatury rejestrującej, jak i wyspecjalizowanego laboratorium (wyposażonego np. w cyklotron) do produkcji znacznika. Badanie PET jest metodą inwazyjną a

więc bardziej obciążającą dla chorego niż TK, korzyści diagnostyczne są za to nieporównywalne z żadną obecnie stosowaną techniką.

Pozytronowa emisyjna tomografia opiera się na komputerowym obrazowaniu emisji pozytronowej, dzięki podaniu znacznika wchodzącego w cykl przemian ustroju. W przypadku badania neuroradiologicznego znacznikiem tym bywa najczęściej podawana dożylnie ¹⁸F-deoksyglukoza. Ponieważ glukoza jest jednym z najważniejszych składników w metabolizmie mózgu, podany związek szybko zostaje wbudowany w cykl przemian mózgowych. Dzięki emisji pozytronów izotopu fluoru, która jest rejestrowana przez system czujników, otrzymuje się przetworzony komputerowo obraz aktywności metabolicznej mózgu.

W obrazie tym obszary dużej aktywności zwykle są oznaczone barwami ciepłymi (czerwień – brąz), a obszary małej aktywności metabolicznej – barwami zimnymi (błękit – fiolet). Oczywiście oprócz obrazu barwnego, otrzymuje się dane cyfrowe odpowiadające aktywności metabolicznej mózgu w różnych jego obszarach.

Wielką przewagą PET nad innymi technikami jest to, że dostarcza danych o zmianach nie tylko strukturalnych (jak np. TK), ale i czynnościowych. Umożliwia wgląd w intensywność mózgowego metabolizmu (w podanym przypadku glukozy), czego nie udaje się dokonać innymi technikami w neuroradiologii.

Jak można się spodziewać, zmiany w PET obserwuje się w tych stanach, w których zaburzeniu ulega ukrwienie mózgu, a więc we wszelkiego typu stanach niedokrwiennych mózgu, procesach wypierających. W tych przypadkach badanie angiograficzne także jest pomocne. W innych stanach PET jest jedyną metodą dającą korzyści diagnostyczne. Mowa tu o tych przypadkach, w których mamy do czynienia z miejscowym zaburzeniem procesów metabolicznych mózgu, nie związanym ze zmianami strukturalnymi. Przykładem mogą być badania PET w schizofrenii. Wprawdzie obecnie nie osiągnięto jednomyślności co do rodzaju zmian w PET u tych pacjentów, wydaje się jednak, iż najczęściej jest to obniżenie metabolizmu mózgowego w okolicach czołowych oraz asymetria wykorzystania glukozy między półkulami mózgu i w jądrach podstawy. Dodatkowym argumentem przemawiającym za swoistością tych zmian jest fakt, iż wartości obniżonego metabolizmu uległy normalizacji wraz z poprawą kliniczną schizofrenii.

W zaburzeniach nastroju obserwowano w fazie depresyjnej całkowite obniżenie metabolizmu mózgowego w części ponadnamiotowej mózgu. Zwiększenie się aktywności metabolicznej następowało w remisji i w fazie maniakalnej. W chorobie Alzheimera natomiast obserwowano zmniejszony metabolizm glukozy w okolicach skroni i ciemienia.

Jak więc widzimy, badania PET uwidaczniają zmiany dynamiczne w procesach mózgowych w różnych stanach chorobowych. Może obecnie nie są to zmiany charakterystyczne dla

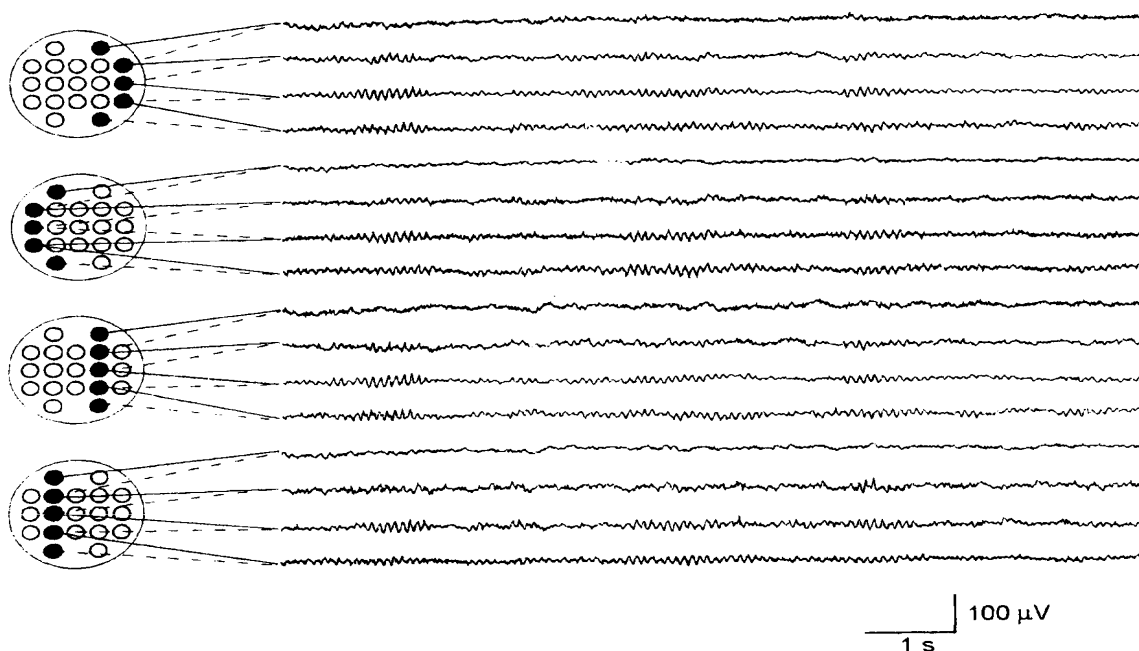
poszczególnych jednostek chorobowych, należy jednakże oczekiwać dalszego szybkiego postępu wykrywania zaburzeń czynnościowych w bardziej precyzyjnie wyselekcjonowanych obszarach mózgu.

BADANIE ELEKTROENCEFALOGRAFICZNE

Waldemar Szelenberger

Czynność bioelektryczna mózgu rejestrowana z powierzchni głowy jest to zmienne pole wywołane przez prądy płynące w środowisku zewnątrzkomórkowym. Prądy te powstają wskutek nieustannej aktywności neuronów kory mózgu. Suma tysięcy pojedynczych potencjałów postsynaptycznych składa się na zapis odbierany z każdej elektrody.

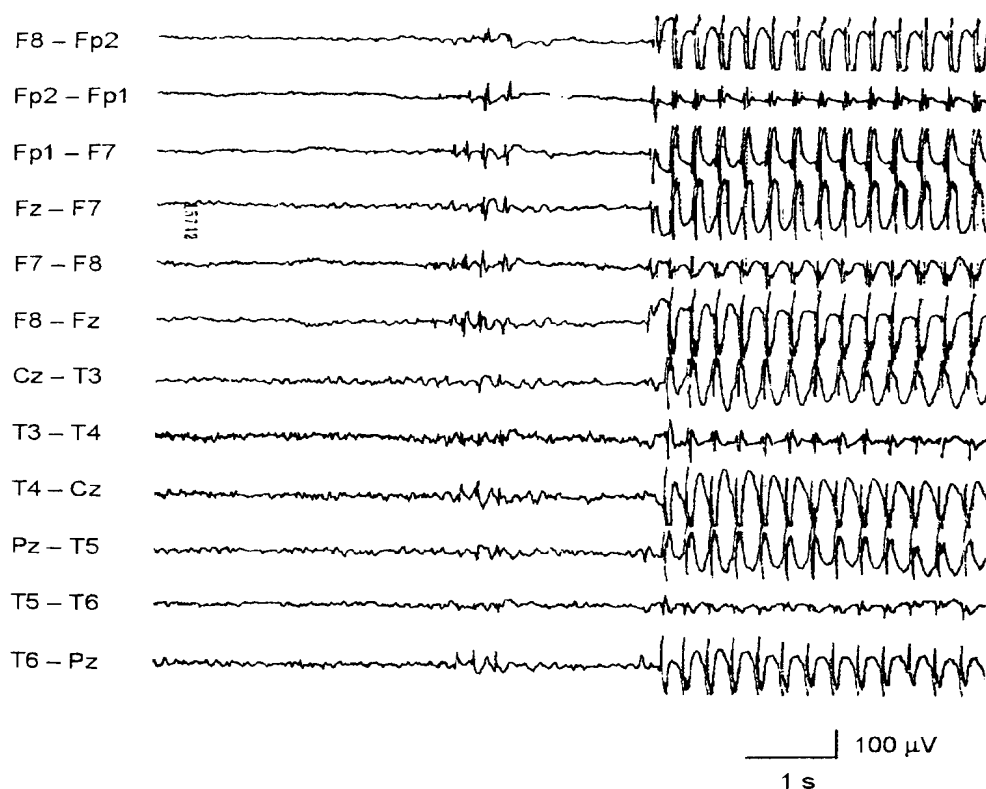
Badanie elektroencefalograficzne (EEG) polega na rejestracji biopotencjałów z elektrod umieszczonych na głowie pacjenta w standardowych punktach odpowiadających określonym okolicom anatomicznym (ryc. 5). W uzyskanym zapisie wyróżnia się następujące grafoelementy. Fale alfa, o częstotliwości od 8 do 13/s, najczęściej 10/s, i amplitudzie zazwyczaj nie większej niż $50\ \mu\text{V}$, występują w czuwaniu, przy zamkniętych oczach, w stanie psychicznego i fizycznego rozluźnienia, głównie w tylnych odprowadzeniach (ryc. 5). Fale beta, o częstotliwości powyżej 13/s i amplitudzie do $30\ \mu\text{V}$, są rejestrowane z odprowadzeń czołowych i centralnych. Fale theta mają częstotliwość od 4 do 8/s, a fale delta -poniżej 4/s. U 5-10% osób dorosłych rejestruje się zapis niskonapięciowy, o amplitudzie w czuwaniu nie wyższej niż $10\text{-}20\ \mu\text{V}$. Jest to wariant normy dziedziczony w sposób autosomalny dominujący.



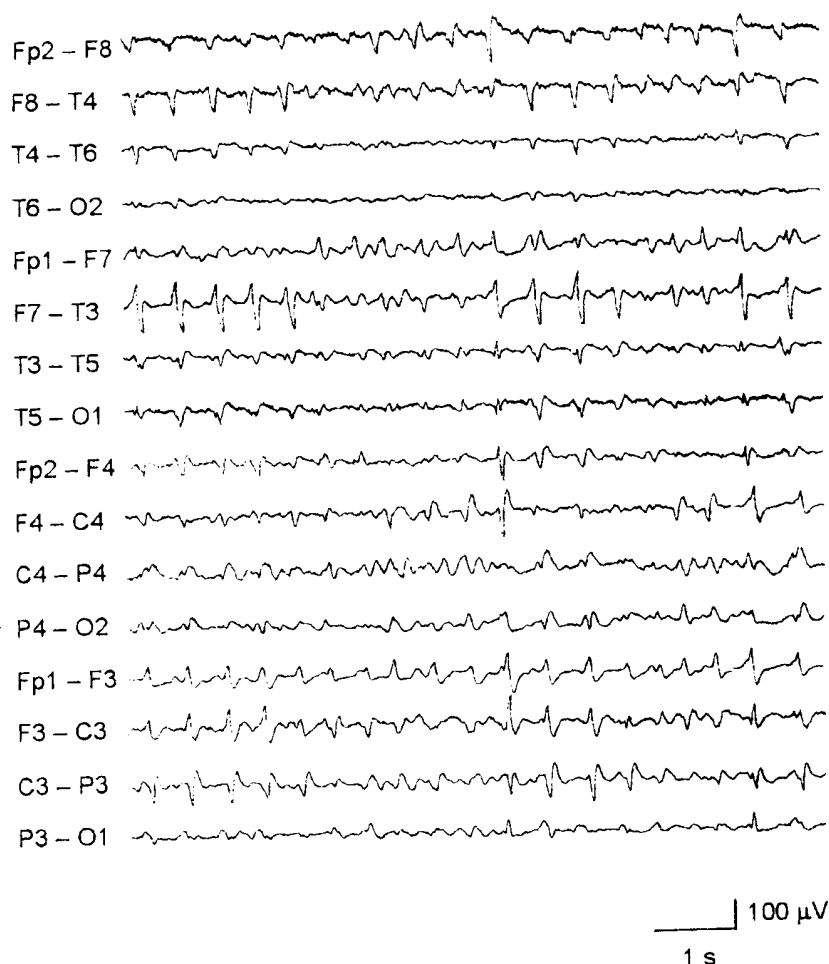
Ryc. 5. Prawidłowy zapis EEG u osoby dorosłej w stanie czuwania. Na schematach zaznaczono standardowe rozmieszczenie elektrod.

Interpretacja EEG polega na ocenie morfologii, symetrii, amplitudy, lokalizacji i częstotliwości określonych grafoelementów. Częstotliwość fal alfa jest u danej osoby stała i waha się w zakresie najwyżej 0,5/s. Każda większa zmiana, nawet w prawidłowych granicach, jest oznaką patologii. Nagła zmiana częstotliwości i(lub) amplitudy w trakcie rejestracji nosi nazwę **czynności napadowej**, jej podstawowym elementem są ponadto trójkątne fale o ostrym wierzchołku i czasie trwania 20-70 ms (iglice) lub 70-200 ms (fale ostre). W ocenie zapisu uwzględnia się też reaktywność czynności bioelektrycznej, np. blokowanie fal alfa pod wpływem otwarcia oczu (reakcja zatrzymania).

Najważniejsze nieprawidłowości w zapisie EEG obejmują: 1) czynność napadową (zlokalizowaną lub uogólnioną) oraz szczególne rodzaje czynności periodycznej, 2) fale wolne (zlokalizowane, uogólnione asynchroniczne, obustronne synchroniczne) i 3) nieprawidłowości amplitudy, np. asymetrię. Zlokalizowana czynność napadowa (z towarzyszącymi zmianami behawioralnymi lub bez takich zmian) są to iglice lub fale ostre, często z następującą falą wolną, rejestrowane z jednego lub kilku odprowadzeń. Czynność napadowa uogólniona składa się z tych samych grafoelementów, ale jest obustronna i zazwyczaj symetryczna (ryc. 6). Szczególne rodzaje czynności periodycznej obejmują grafoelementy powtarzające się w regularnych odstępach czasu na tle zwolnionej czynności podstawowej (ryc. 7).



Ryc. 6. Uogólnione zmiany napadowe pod postacią zespołów iglicy–fali wolnej około 4/s.

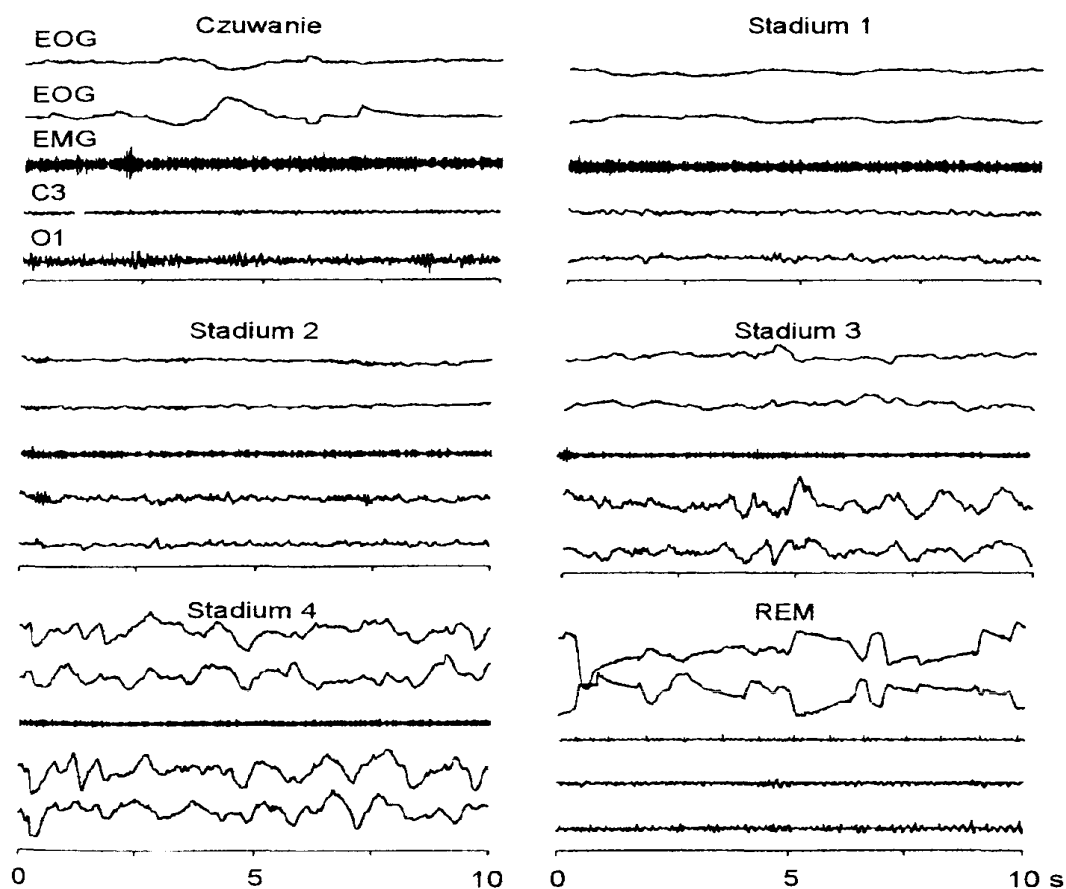


Ryc. 7. Okresowe, uogólnione, synchroniczne wyładowania fali ostrej, pojawiające się z częstotliwością około 0,5/s na tle zdezorganizowanej czynności podstawowej w potwierdzonym anatomopatologicznie przypadku choroby Creutzfeldta-Jakoba.

Zlokalizowane w jednym lub kilku odprowadzeniach, ciągłe, polimorficzne fale wolne świadczą o częściowej deafferentacji kory mózgu i sugerują rozpoznanie ograniczonego procesu patologicznego: udaru, nowotworu lub ropnia. Uogólnioną asynchroniczną czynność wolną widuje się w chorobach zwyrodnieniowych i naczyniowych, w encefalopatiach toksycznych i metabolicznych, mnogich przerzutach, chorobach zapalnych ośrodkowego układu nerwowego, po napadach drgawkowych. Fale wolne obustronne i synchroniczne, uogólnione lub o ograniczonej lokalizacji, świadczą o uszkodzeniu położonym głęboko w linii środkowej, z zajęciem układu siatkowego pnia mózgu. Asymetria w zapisie spowodowana jest zaburzeniem generowaniem czynności bioelektrycznej (wskutek udaru, stłuczenia) lub zmianą przewodzenia między korą a elektrodą – w krwaku przymózgowym. Badanie EEG jest więc pomocne w diagnostyce chorób psychicznych o podłożu organicznym, np. w zaburzeniach świadomości pozwala różnicować, czy wynikają one z encefalopatii, ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, czy też

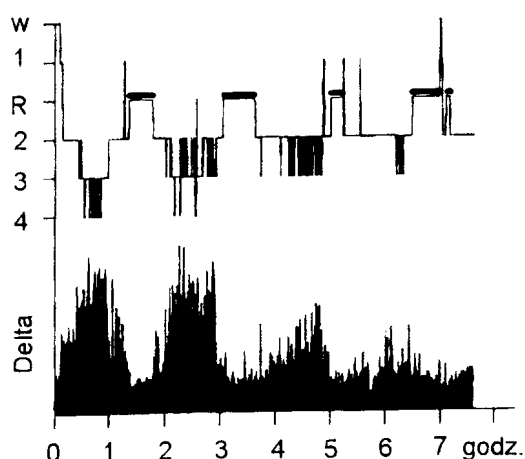
bezdrgawkowego stanu padaczkowego. Badanie EEG redukuje liczbę ewentualnych rozpoznań, nie pozwala jednak na wnioskowanie co do etiologii schorzenia.

Rejestracja parametrów fizjologicznych podczas snu, czyli polisomnogram (PSG) obejmuje EEG, elektrookulogram (EOG) i elektromiogram (EMG). Na podstawie parametrów PSG rozróżnia się w obrębie snu dwa stany: sen REM (rapid eye movement, sen z szybkimi ruchami gałek ocznych) i sen NREM (non rapid eye movement), dzielony na cztery stadia (ryc. 8 i 9). W stadium 1 fale alfa zastępuje czynność 2-7/s. W stadium 2 widoczne są wrzeciona snu (serie fal o częstotliwości 12-14/s) oraz zespoły K (ujemne fale ostre z następującym po nich komponentem dodatnim). W stadium 3 fale 2/s lub wolniejsze, o amplitudzie powyżej $75 \mu V$, zajmują 20-50% ocenianego odcinka czasu. Stadium 4 zawiera więcej niż 50% fal wolnych o amplitudzie powyżej $75 \mu V$. W kolejnych stadiach snu NREM widoczny jest progresywny spadek napięcia mięśni. Stadium REM charakteryzuje się atonią mięśni, szybkimi ruchami gałek ocznych i czynnością EEG o mieszanej częstotliwości a niskiej amplitudzie. PSG jest warunkiem rozpoznania różnicowego dyssomnii przebiegających z nadmierną sennością w ciągu dnia (narkolepsji, zaburzeń oddychania podczas snu, okresowych ruchów kończyn) oraz parasomnii (somnambulizmu, parasomnii snu REM).



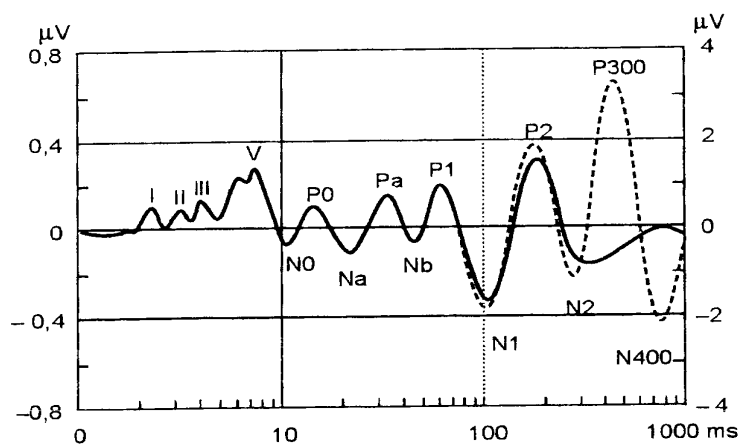
Ryc. 8. Odcinki polisomnogramu zdrowej osoby dorosłej. Opis w tekście.

W zaburzeniach psychicznych PSG ma znaczenie głównie poznawcze i rokownicze. Dla dużej depresji typowe jest skrócenie latencji snu REM i jego przewaga w pierwszej połowie nocy. Skrócenie latencji snu REM stwierdza się także w narkolepsji i w zespołach abstynencyjnych. Nieswoiste stłumienie snu wolnofalowego (stadium 3 i 4) występuje w zaburzeniach afektywnych, lękowych, bezsenności, schizofrenii, ośpieniu, uzależnieniu od alkoholu.



Ryc. 9. Od góry kolejno: hipnogram, czyli wykres stadiów snu, oraz widmo mocy czynności bioelektrycznej w pasmie delta. W – czuwanie; 1, 2, 3, 4 – stadia snu NREM; R – sen REM. Analiza widma EEG ujawnia spadek intensywności snu w kolejnych cyklach.

Uzupełnieniem całonocnego badania PSG jest wielokrotny **test latencji snu** (multiple sleep latency test, MSLT). Test ten polega na pomiarze czasu od zgaszenia światła do zaśnięcia potwierdzonego w PSG. Badanie wykonuje się w ciągu dnia, co 2 godziny, od 4 do 6 razy. Latencja snu u osób zdrowych wynosi 10-20 minut.



Ryc. 10. Schemat potencjałów wywołanych bodźcem słuchowym (w skali logarytmicznej). Załamki o latencji do 10 ms stanowią odpowiedź struktur podkorowych, są to słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu (brain auditory evoked potentials, BAEP). Potencjały o latencji od 10 do 100 ms są generowane głównie w korze słuchowej (auditory evoked potentials, AEP). Potencjały endogenne (event related potentials, ERP) zaznaczono linią przerywaną.

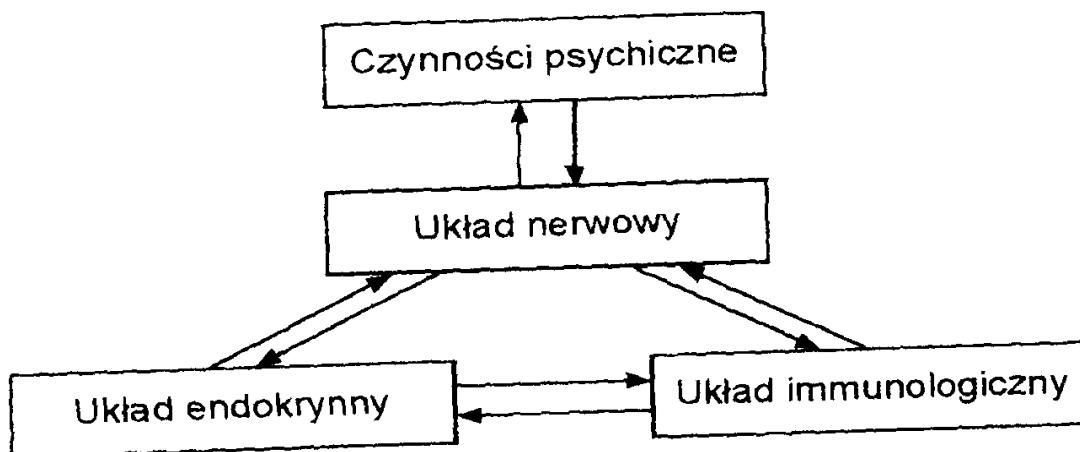
W patologicznej senności latencja snu jest skrócona: chory zasypia przed upływem 5 minut. Ciągłe monitorowanie zapisu poligraficznego może być zsynchronizowane z magnetowidową rejestracją zachowania pacjenta i nosi wówczas nazwę **wideometrii**. Całodobowe monitorowanie EEG oraz wideometria służą do diagnostyki padaczki i parasomnii.

Bodźce odbierane przez narządy zmysłów wywołują reakcje ze strony ośrodkowego układu nerwowego w postaci serii fal, które nazywamy **potencjałami wywołanymi** (evoked potential, EP). Amplituda tych fal jest niska (1-10 μ V), dlatego wyodrębnia się z czynności podstawowej za pomocą techniki sumowania i uśredniania. Uśrednia się odpowiedzi na kilkanaście do kilku tysięcy bodźców. Oscylacje potencjału wokół linii zerowej noszą nazwę załamków, a ich wierzchołki oznaczane są najczęściej literą, P – dla wartości dodatnich i N – dla wartości ujemnych, oraz liczbą oznaczającą przeciętną latencję w milisekundach (ryc. 10). Wczesne załamki potencjału wywołanego, tzw. składowe egzogenne, wywołane bodźcami wzrokowymi, słuchowymi lub somatosensorycznymi, reprezentują odpowiedź ze swoistych dróg czuciowych i pól korowych. Rejestracja składowych egzogennych jest szeroko stosowana do oceny narządu wzroku i słuchu oraz w diagnostyce ubytkowych uszkodzeń układu nerwowego: guzów, ogniskowych uszkodzeń naczyniowych i demielinizacyjnych. W ślepotcie i głuchocie histerycznej potencjały wywołane są prawidłowe. Składowe endogenne (zależne od zdarzenia, event related potentials, ERP) pochodzą z pobudzenia ośrodków korowych i podkorowych, w których przetwarzane są informacje związane z oceną bodźca i wykonaniem zadania. Potencjały endogenne służą głównie do badania czynności poznawczych w zdrowiu i chorobie. Latencja określonego załamka jest miarą czasu poświęconego na opracowanie bodźca, amplituda świadczy o rozmiarach zaangażowanych struktur poznawczych. Obniżenie amplitudy P300 w schizofrenii, otępieniu alzheimerowskim, alkoholowym zespole abstynencyjnym, narkolepsji, zespole nadpobudliwości ruchowej traktuje się jako dowód czynnościowego upośledzenia funkcji poznawczych. Odchylenia w ERP są zależne od chwilowego stanu, np. wzrost amplitudy załamka NI w bezsenności nieorganicznej i napadach paniki jest miarą wzbudzenia, ale mogą być też związane z trwałymi cechami osoby badanej. Obniżenie amplitudy P300 odnotowano u osób z grupy ryzyka schizofrenii oraz u zdrowych synów ojców uzależnionych od alkoholu.

BADANIA BIOCHEMICZNE, NEUROHORMONALNE I IMMUNOLOGICZNE

Jerzy Landowski

Współczesna nauka dostarcza coraz więcej danych wskazujących na ścisły związek i wzajemne powiązania między procesami psychicznymi i układem nerwowym a układami: endokrynnym i immunologicznym. W coraz większym stopniu również te zależności wyjaśnia. Właściwy opis funkcjonowania organizmu ludzkiego nie może się opierać na rozpatrywaniu każdego z wymienionych układów osobno. Zrozumienie jego jest możliwe dopiero po wzajemnych ich wpływów. Dotyczy to również mechanizmów patogenetycznych, które leżą u podstaw zarówno zaburzeń psychicznych, jak i schorzeń somatycznych. Takie podejście pociąga za sobą odpowiednią strategię terapeutyczną, która uwzględnia zarówno szeroki kontekst biologiczny, jak i psychologiczny każdego schorzenia. Takie podejście pociąga za sobą odpowiednią strategię terapeutyczną, która uwzględnia zarówno szeroki kontekst biologiczny, jak i psychologiczny każdego schorzenia. Pojęcie sieci psycho-neuro-endokrynno-immunologicznej (ryc.11), wydaje się najlepiej opisywać organizm żywy, w tym szczególnie człowieka. Warunkuje ona właściwe adaptacyjne zachowanie organizmu w środowisku, pozwalające zachować własną autonomię i integralność. Dysfunkcja tej sieci prowadzi do procesów patologicznych.



Ryc. 11. Sieć psycho-neuro-endokrynno-immunologiczna.

SIEĆ PSYCHO-NEURO-ENDOKRYNNO--IMMUNOLOGICZNA

Przejawem wpływu układu immunologicznego na układ nerwowy i procesy psychiczne jest tzw. zachowanie chorobowe (sickness behavior) w odpowiedzi na infekcję. Charakteryzuje się między innymi osłabieniem, sennością, anhedonią, spadkiem łaknienia, pogorszeniem koncentracji uwagi, izolacją społeczną. W warunkach doświadczalnych wywołać je można podaniem jednej z prozapalnych cytokin – interleukiny-1 (IL-1). Cytokiny odgrywają istotną rolę w komunikowaniu się systemu odpornościowego z ośrodkowym układem nerwowym (o.u.n.). Wytwarzane są przez komórki odpornościowe. Na mózg działają pośrednio drogami nerwowymi wstępującymi z miejsca infekcji lub pośrednio drogą humoralną. Odbywa się ona przez tzw. połączenie neurohemalne narządu okołokomorowego lub aktywny transport przez barierę krew-mózg. Receptory dla cytokin znaleziono w błonach komórek glejowych i neuronów. Te pierwsze zresztą same wytwarzają cytokiny. Stwierdzono, iż niektóre cytokiny (np. IL-1, IL-2, IL-6) wpływają na przekąźnictwo dopaminergiczne, noradrenergiczne i serotonergiczne w o.u.n. Układ odpornościowy działa również na mózg pośrednio przez wpływ na syntezę i uwalnianie neurohormonów przez podwzgórze. Bardzo istotna rola przypada jednemu z nich – kortykoliberynie (CRF).

Sytuacja psychologiczna w istotny sposób wydaje się wpływać na czynność układu odpornościowego. Utrata osób znaczących, samotność, brak wsparcia społecznego, przewlekłe deprivacje działają hamująco na układ odpornościowy. U osób owdowiałych obserwowano obniżenie aktywności komórek NK, zmniejszenie proliferacji limfocytów w odpowiedzi na mitogen. Osoby te są bardziej podatne na infekcje. Psychoterapii i zwiększeniu zdolności radzenia sobie ze stresem u chorych na nowotwory towarzyszyła poprawa parametrów immunologicznych. Rola czynników psychologicznych w powstawaniu i przebiegu schorzeń somatycznych i udział w tym układu odpornościowego jest dziedziną bardzo obiecującą i rozwijającą się w ostatnim czasie.

Wpływ ośrodkowego układu nerwowego na układ endokrynną odbywa się przez obwodowy układ współczulny oraz podwzgórze, które kontroluje czynność wydzielniczą przysadki. Przednia (gruczołowa) część przysadki wydziela do krwiobiegu tzw. hormony tropowe (tropiny), które kontrolują sekrecję obwodowych gruczołów dokrewnych. Z kolei synteza i sekrecja hormonów tropowych regulowana jest przez neurohormony, które wydzielane są bezpośrednio przez neurony podwzgórza do krążenia wrotnego przysadki. Niektóre z nich stymulują (liberyny), inne – hamują (statyny) wytwarzanie i sekrecję odpowiednich hormonów przysadki (tab. 13). Do neuronów sekrecyjnych, zlokalizowanych w jądrach podwzgórza, docierają projekcje nerwowe z innych części ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.).

Tabela 13. Neurohormony podwzgórza i podległe im hormony przysadki

Neurohormon podwzgórzowy	Działanie na przysadkę	Wydzielany hormon przysadkowy
Kortykoliberyna (CRH – corticotropin-releasing hormone)* Arginina – wazopresyna (AVP – arginine vasopressin)' Tyreoliberyna (TRH – thyrotropin-releasing hormone)* Hormon uwalniający gonadotropiny (GnRH – gonadotropin-releasing hormone)* Hormon uwalniający hormon wzrostu (GHRH – growth-hormone-releasing hormone)* Somatostatyna (SRIF – somatotropin release-inhibiting factor)* Dopamina (?)* (PIF) Oksytocyna** Wazopresyna**	stymulacja stymulacja stymulacja stymulacja hamowanie hamowanie - -	kortykotropina (ACTH -adrenocorticotrophic hormone) tyreotropina (TSH – thyroid-stimulating hormone) lutropina (LH – luteinizing hormone) folitropina (FSH – follicle-stimulating hormone) somatotropina (GH – growth hormone) prolaktyna - -

* neurohormon hipofizotropowy

** neurohormon wydzielany w tylnej części przysadki

Istotną rolę regulacyjną i informacyjną odgrywają drogi biegnące z kory czołowej i układu limbicznego. W ten sposób procesy psychiczne wpływają na sekrecję neurohormonów i przez nie na cały układ endokrynny i środowisko wewnętrzne organizmu. Stwierdzono, iż określonym stanom emocjonalnym, typom zachowań towarzyszą zmiany w układzie endokrynnym. Rolę neuroprzekazników w projekcjach docierających do jąder podwzgórza odgrywają między innymi: noradrenalina (NA), dopamina (DA), serotonina (5-HT), acetylocholina (ACh), kwas γ -

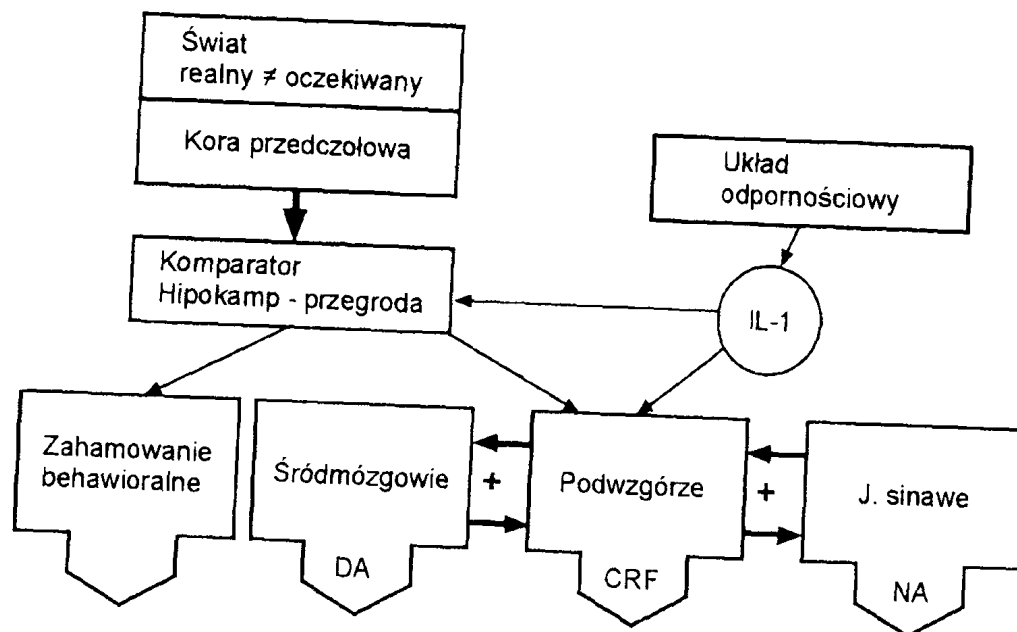
aminomasłowy (GABA). Stymulacja lub zahamowanie tych układów wpływa na sekrecję neurohormonów, a pośrednio hormonów, co wykorzystano w badaniach tych układów u ludzi.

Istnieje wiele danych świadczących o bezpośrednim wpływie hormonów na czynność ośrodkowego układu nerwowego. Modulują one syntezę i uwalnianie neuroprzekaźników, wpływają na liczbę i wrażliwość ich receptorów. Odbywa się to przez specyficzne dla hormonu receptory zlokalizowane na błonach neuronalnych i receptory wewnątrzkomórkowe (hormony steroidowe, tarczycy). Uaktywnienie tych ostatnich prowadzi do długotrwałych zmian związanych z wpływem na transkrypcję genetyczną. Hormony modulują efekty neuroprzekaźników również przez wpływ na wspólne systemy tzw. wtórnych przekaźników. Efekty działania poszczególnych hormonów na określone układy neuroprzekaźnikowe mogą być różne w zależności od lokalizacji i ich stężenia.

REAKCJA STRESOWA

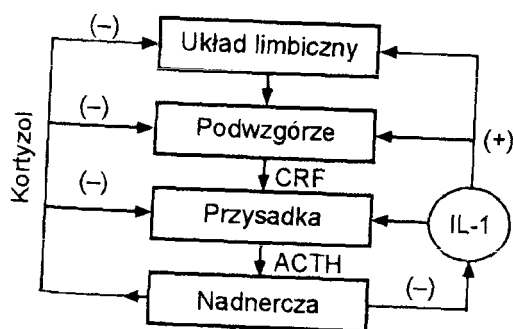
Doskonałym przykładem współdziałania całej sieci psycho-neuro-endokrynno-immunologicznej jest reakcja stresowa. Powstaje w wyniku przedłużającej się rozbieżności pomiędzy oczekiwanym/referencyjnym a faktycznym stanem środowiska wewnętrznego lub zewnętrznego. Pojawia się, gdy prawdopodobieństwo zachowania kontroli nad środowiskiem zewnętrznym lub wewnętrznym spada do tego stopnia, iż zagraża to integralności organizmu. Dotychczasowe mechanizmy adaptacyjne okazują się niewystarczające i zachodzi konieczność wypracowania nowych, skutecznych. Temu służy stres. Informacja wywołująca go nosi nazwę **stresora**. Sygnalizuje ona stan niezgodny z przewidywaniami, nawet zagrażający. Stresory dzielimy na psychologiczne i fizyczne. Tym ostatnim może być np. antygen rozpoznany przez układ odpornościowy jako obcy. Dochodzi wówczas do szeregu reakcji, między innymi wzrostu produkcji interleukiny-1 (IL-1), która uruchamia reakcję stresową (ryc. 12). Reakcja stresowa zostaje uaktywniona także w przypadku informacji psychologicznej o braku sytuacji oczekiwanej lub wystąpieniu nieoczekiwanej, być może zagrażającej. Pochodzą one z kory czołowej i układu limbicznego (hipokamp). Uruchomione zostają mechanizmy stresu. Najistotniejsze z nich to (ryc. 12): system zahamowania behawioralnego (przerwanie czynności, która straciła charakter adaptacyjny), dopaminergiczny układ mezolimbiczny i mezokortykainy (zwiększenie gotowości do uruchomienia aktywności), zlokalizowany w miejscu sinawym układ noradrenergiczny wstępujący (zwiększenie stanu wzbudzenia, poprawa uwagi i innych funkcji poznawczych i zstępujący (aktywizacja obwodowego układu sympatycznego) oraz oś podwzgórze-przysadka-nadnercza

(PPN).



Ryc. 12. Zasadnicze mechanizmy stresu.

Aktywacja osi PPN i wynikający z niej wzrost glikokortykoidów (u człowieka głównie kortyzolu), nadczynność układu sympatycznego i rdzenia nadnerczy (wydzielanie adrenaliny) prowadzą do zmian, które ułatwiają podjęcie zwiększonego wysiłku: wzrost glikoneogenezy, wzrost stężenia glukozy we krwi, rozszerzenie naczyń mięśni szkieletowych i mózgowych, przyspieszenie rytmu i zwiększenie kurczliwości mięśnia sercowego, wzrost ciśnienia tętniczego krwi, rozszerzenia dróg oddechowych i zwiększania wydolności oddechowej, wzrostu krzepliwości krwi, wychamowania nieistotnych w danym momencie funkcji np. rozrodczych, procesów anabolicznych, , niekiedy immunologicznych. Wszystkie przedstawione powyżej mechanizmy służą jednemu celowi – wypracowaniu nowych, skutecznych mechanizmów fizjologicznych czy struktur poznawczo – behawioralnych i przywróceniu kontroli nad środowiskami: zewnętrznym lub wewnętrznym. Przedsatwione mechanizmy stresu wzajemnie się stymulują i wzmacniają (sprężenia zwrotne dodatnie – ryc.12). Zbyt nadmierna wzajemna stymulacja doprowadzić mogłaby do nadmiernej aktywacji mechanizmów, stresu, które przestałyby być efektywne. Utrzymaniu całego systemu na odpowiednim poziomie funkcjonowania służy system sprężenia zwrotnego ujemnego w obrębie osi PPN (ryc. 13)



Ryc. 13. Oś podwzgórze–przysadka–nadnercze: sprzężenie zwrotne ujemne.

Wytwarzane przez nadnercza glikokortykoidy (u ludzi głównie kortyzol) hamują produkcję i sekrecję hormonów przez piętra wyższe: kortykoliberyny przez podwzgórze, ACTH przez przysadkę. Odbywa się to za pośrednictwem receptorów glikokortykoidowych. Receptory te znajdują się również w komórkach układu odpornościowego. Przez nie glikokortykoidy hamują produkcję IL-1, która – o czym była już mowa – aktywizuje oś PPN. W ten sposób samokontrola aktywności w obrębie osi PPN odbywa się zarówno na drodze hormonalnej, jak i immunologicznej. Regulując na oś PPN działa układ limbiczny, zwłaszcza hipokamp, który bogaty jest w receptory glikokortykoidowe.

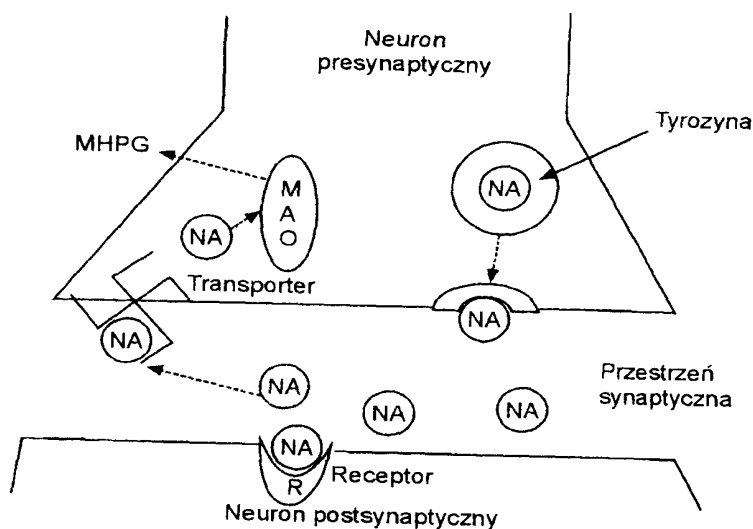
Wypracowanie w czasie reakcji stresowej nowych skutecznych mechanizmów adaptacyjnych przerywa ją. Gdy to się nie udaje, reakcja stresowa trwa nadal, staje się długotrwała – przewlekła i traci swój charakter adaptacyjny. Długotrwała hiperkortyzolemia i nadczynność układu sympatycznego prowadzą do zaburzeń metabolicznych, zmian w układzie krążenia, dysfunkcji immunologicznych itd. Długotrwała aktywacja wewnątrzkomórkowych receptorów glikokortykoidowych może stać się przyczyną zaburzeń procesów translacyjnych i uaktywnienia genetycznych predyspozycji do wystąpienia określonych schorzeń. Ponadto w trakcie przewlekłego stresu dochodzi do istotnego spadku wrażliwości receptorów glikokortykoidowych i upośledzenia sprzężenia zwrotnego ujemnego w obrębie osi PPN, co dodatkowo nasila istniejące już zaburzenia.

Przewlekły stres zatem prawdopodobnie może przyczynić się do ujawnienia genotypu i rozwoju fenotypu określonych zaburzeń somatycznych, także psychicznych. W przypadku zaburzeń nadmierna aktywacja dopaminergicznego układu mezolimbicznego prowadzić może do ujawnienia się zaburzeń psychotycznych, aktywacja neuronów noradrenergicznych miejsca sinawego – reakcji lękowych. Przewlekłe działanie wysokich stężeń kortyzolu na komórki hipokampa może stać się przyczyną zaburzeń funkcji poznawczych.

BADANIA BIOCHEMICZNE I IMMUNOLOGICZNE W WYBRANYCH ZABURZENIACH PSYCHICZNYCH

Wprowadzenie na zasadzie przypadku w latach pięćdziesiątych XX wieku do leczenia psychiatrycznego leków przeciwpsychotycznych i przeciwdepresyjnych dało podstawy do postawienia wciąż aktualnych hipotez patogenezy zaburzeń afektywnych (głównie zespołów depresyjnych) i psychotycznych (schizofrenii). Działanie farmakologiczne leków przeciwdepresyjnych na układy neuroprzekaźnikowe: serotoninergiczny, noradrenergiczny, częściowo dopaminergiczny i acetylocholinergiczny, sugerowało związek między zaburzeniem czynności tych układów a wystąpieniem zespołu depresyjnego. Blokowanie postsynaptycznych receptorów dopaminergicznych D2 przez leki przeciwpsychotyczne skłoniło do przypuszczenia, iż u podłoża schizofrenii, czy tylko jej objawów pozytywnych leży wzmożona aktywność układu dopaminergicznego.

Badaniom monoaminergicznych układów neuroprzekaźnikowych u osób z zaburzeniami psychicznymi poświęcono wiele prac. Rolę neuroprzekaźnika odgrywają w nich: serotonina (5-HT) – układ serotoninergiczny, noradrenalina (NA) – układ noradrenergiczny, dopamina (DA) – układ dopaminergiczny. Biegają one w ściśle odgraniczonych określonych szlakach nerwowych, których zakończenia są szeroko rozgałęzione w całym układzie nerwowym. Odgrywają znaczną rolę w regulacji wielu istotnych dla organizmu funkcji: nastroju, napędu psychoruchowego, funkcji poznawczych, życia popędowego, snu, zachowań agresywnych, lękowych itp. Aby je lepiej zrozumieć, przypomnijmy sobie, jak działają. W układzie nerwowym zasadniczym miejscem przekazywania informacji z jednego neuronu na drugi jest synapsa nerwowa. Schemat synapsy noradrenergicznej w uproszczeniu przedstawia rycina 14.



Ryc. 14. Uproszczony schemat synapsy noradrenergicznej.

Składa się ona z zakończenia neuronu presynaptycznego (jego aksonu), szczeliny synaptycznej i neuronu postsynaptycznego (jego dendrytu). Pod wpływem dobiegającego do zakończenia aksonu sygnału elektrycznego (fal, depolaryzacji) zostaje wydany do przestrzeni synaptycznej neuroprzekaźnik (w tym przypadku noradrenalina – NA), który łącząc się z odpowiednimi receptorami błony neuronu postsynaptycznego wywołuje w nim odpowiednie procesy biochemiczne. W ich wyniku w neuronie postsynaptycznym dochodzi do depolaryzacji (pobudzenia) lub hiperpolaryzacji (zahamowania). W interesujących nas układach monoaminergicznych neuroprzekaźnik syntetyzowany jest ze związków prekursorowych wewnątrz pęcherzyków synaptycznych, zlokalizowanych w zakończeniu synaptycznym. Prekursorami są aminokwasy: dla 5-HT – tryptofan, dla NA i DA – tyrozyna. Nadmiar neuroprzekaźnika z przestrzeni synaptycznej zostaje z powrotem aktywnie przeniesiony przez transporter głównie do zakończenia presynaptycznego. Tam w większości ulega rozkładowi przez enzym mitochondrialny – monoaminooksydazę (MAO). Stwierdzono, że ilość produkowanych dezaminowanych metabolitów odzwierciedla aktywność neuronu presynaptycznego.

Efekt transmisji synaptycznej nie tylko jednak zależy od aktywności neuronu presynaptycznego i uwalnianej w jej wyniku ilości neuroprzekaźnika. Zależy również od wrażliwości receptorów postsynaptycznych i aktywności związanych z nimi procesów wewnątrzkomórkowych. Efekty te można mierzyć stosując substancje, które łączą się z odpowiednimi receptorami (ligandy). Ligand aktywujący receptor nazywamy agonistą, łączący się bez efektu – antagonistą, ponieważ będzie uniemożliwiał działanie naturalnych agonistów – neuroprzekaźników.

Przedstawione powyżej metody oceny czynności synapsy monoaminergicznej znalazły zastosowanie w badaniach osób z zaburzeniami psychicznymi.

Badania układów: hormonalnego i immunologicznego również znajdują się w obszarze zainteresowań badaczy zajmujących się patogenetą zaburzeń psychicznych. Niektórzy poszukują w nich pierwotnych przyczyn zaburzeń, inni – wtórnych do zmian w układzie nerwowym. Z tego powodu, iż żadne z tych badań nie przynoszą rozstrzygających wyników, coraz częściej zaczyna się przypuszczać, iż defekt może dotyczyć zaburzeń funkcjonowania całej wspomnianej już sieci psycho-neuro-endokrynno-immunologicznej i jej mechanizmów regulujących.

BADANIA METABOLITÓW AMIN BIOGENNYCH

Badania metabolitów amin biogennych w płynach ustrojowych można traktować, zgodnie z poprzednimi ustaleniami, jako miarę aktywności odpowiednich neuronów presynaptycznych.

Badania ich stężenia w osoczu krwi, moczu, nawet płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych z zaburzeniami psychicznymi (głównie z zespołami depresyjnymi, schizofrenią) nie przyniosły wyników jednoznacznie wskazujących na zmiany czynności presynaptycznych neuronów monoaminergicznych.

Wyjątek stanowi 3-metoksy, 4-hydroksyfenyloglikol (MHPG) – główny mózgowy metabolit noradrenaliny (ryc. 14). Jego ilość wydalana z moczem w ciągu doby w pewnym stopniu uważana jest za miarę aktywności presynaptycznego neuronu w ośrodkowym układzie noradrenergicznym. Obniżenie jego sekrecji u chorego z zespołem depresyjnym może wskazywać na większe prawdopodobieństwo skuteczności imipraminy – jednego z leków przeciwdepresyjnych. Także znaczne obniżenie wydalania z moczem kwasu homowanilinowego (HVA), metabolitu dopaminy, w pierwszych dniach kuracji neuroleptycznej świadczyć ma o dalszej skuteczności podjętego leczenia u chorych na schizofrenię.

Stężenie kwasu 5-hydroksyindolooctowego (5-HIAA), głównego metabolitu serotoniny, w płynie mózgowo-rdzeniowym jest obniżone u osób po gwałtownych próbach samobójczych, mających trudności z kontrolą impulsów niezależnie od istniejącego u nich zaburzenia psychicznego. Taką cechę należałoby wiązać ze zmniejszoną aktywnością ośrodkowego presynaptycznego neuronu serotonergicznego.

Badania metabolitów amin biogennych nie znajdują żadnego praktycznego znaczenia w diagnozowaniu pierwotnych zaburzeń psychicznych. Znajdują natomiast zastosowanie przy diagnozie różnicowej, gdy zaburzenie psychiczne występuje wtórnie i jest przyczynowo związane ze schorzeniem endokrynnym, np. guzem chromochłonnym nadnerczy (VMA w moczu), rakowiakiem (5-HIAA).

PRÓBY NEUROENDOKRYNNE

Polegają na podaniu substancji (najczęściej leku), który zwiększa bądź blokuje przekazywanie synaptyczne w określonym układzie monoaminergicznym i badaniu efektu na sekrecję określonego hormonu. Niektóre z tych substancji zwiększają lub zmniejszają ilość aminy w przestrzeni synaptycznej, inne specyficznie wiążą się z określonym receptorem postsynaptycznym, aktywując go lub blokując. Do pierwszych z nich należy np. dezypramina, lek przeciwdepresyjny hamujący wychwyt zwrotny noradrenaliny i zwiększający w ten sposób stężenie tego neuroprzekaźnika w przestrzeni synaptycznej, czy citalopram, działający podobnie, ale w odniesieniu do serotoniny, lub fenfluramina uwalniająca serotoninę do przestrzeni synaptycznej. Znajdujący się w nadmiarze neuroprzekaźnik silnie aktywizuje receptory postsynaptyczne, w tym odpowiedzialne za sekrecję

określonego neurohormonu i – w dalszym etapie – hormonu. Druga grupa leków bezpośrednio aktywizuje lub hamuje określony receptor postsynaptyczny: np. klonidyna – receptor adrenergiczny α_2 , buspiron czy ipsapiron – receptor serotoninergetyczny $5-HT_{1A}$.

Poniżej przytoczymy takie próby neuroendokrynne.

1. Wzrost sekrecji somatotropiny (GH) po podaniu agonisty receptora α_2

Aktywacja receptora α_2 , zlokalizowanego na komórkach sekrecyjnych podwzgórza, powoduje uwolnienie do krążenia wrotnego przysadki hormonu uwalniającego hormon wzrostu (GHRH), który stymuluje przysadkę do wydzielania hormonu wzrostu (somatotropiny – GH) (tab. 13). U chorych z zespołami depresyjnymi sekrecja GH jest osłabiona. Świadczyć ma to o osłabionej transmisji w układzie noradrenergicznym przez receptor α_2 (spadek wrażliwości). Podobnie osłabiona sekrecja występuje po podaniu dezypraminy.

U chorych na schizofrenię wyniki testu z klonidyna są mniej jednoznaczne.

2. Wzrost sekrecji kortyzolu (prolaktyny) po podaniu buspironu (agonisty receptora $5-HT_{1A}$).

Stymulacja przez buspiron receptora postsynaptycznego $5-HT$, zlokalizowanego na neuronach sekrecyjnych podwzgórza, uwalnia do krążenia wrotnego przysadki kortykoliberynę (CRF), która pobudza przysadkę do wydzielania ALTH, a ta korę nadnerczy do sekrecji kortyzolu.

W przypadku sekrecji prolaktyny droga jest inna. Aktywacja receptora postsynaptycznego $5-HT_{1A}$ w podwzgórzu hamuje wydzielanie dopaminy do krążenia wrotnego przysadki. W ten sposób dochodzi do osłabienia hamującego działania dopaminy na sekrecję prolaktyny przez przysadkę.

Ze względu na złożoność tej próby interpretacja wyników nie jest prosta. U chorych z zespołami depresyjnymi sekrecja prolaktyny czy kortyzolu po buspironie jest osłabiona. Ma to wskazywać na zmniejszoną wrażliwość receptora $5-HT_{1A}$ u tych chorych. U niektórych pacjentów z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym jest odwrotnie – odpowiedź hormonalna jest wzmożona

Przedstawione powyżej testy neuroendokrynne nie znalazły dotąd zastosowania praktycznego. Badania nad nimi trwają.

BADANIA HORMONALNE

Badania stężenia hormonów i ich wahań dobowych u chorych z zaburzeniami psychicznymi,

szczególnie zespołami depresyjnymi, nie przyniosły istotnych pod względem diagnostycznym różnic. Dosyć stałym rezultatem badań jest stwierdzenie w grupie chorych z depresją niewielkiej hiperkortyzolemii oraz braku wyraźnych różnic w stężeniu kortyzolu pomiędzy godzinami rannymi i wieczornymi. Ma to być z jednej strony dowodem zaburzeń rytmów biologicznych w zespołach depresyjnych, z drugiej – wynikiem przewlekłej sytuacji stresowej. O tym ostatnim ma świadczyć, zdaniem niektórych, wynik testu hamowania deksametazonem.

1. Test hamowania deksametazonem (dexamethasone suppression test – DST)

Polega on na doustnym podaniu o godzinie 23:00 1 lub 2 mg deksametazonu oraz następnego dnia trzykrotnym oznaczeniu stężenia kortyzolu w osoczu krwi w godzinach: 8:00, 16:00 i 23:00. Wynik testu uznawany jest za nieprawidłowy (pozytywny) gdy stężenie kortyzolu w którejkolwiek z próbek osocza wynosi co najmniej 140 nmol/l. Deksametazon jest silnym syntetycznym glikokortykoidem, który działając na receptory glikokortykoidowe w hipokampie, podwzgórzu i przysadce zmniejsza sekrecję CRF, ACTH i w rezultacie – kortyzolu. Wynik pozytywny świadczy o osłabieniu hamowania zwrotnego w obrębie os. PPN (ryc. 13) i prawdopodobnie zależy od spadku liczby czy wrażliwości receptorów glikokortykoidowych.

Kiedyś uważano, że wynik pozytywny testu hamowania deksametazonem jest charakterystyczny dla zespołów depresyjnych i wiązano z nim nadzieje diagnostyczne. Czułość testu (odsetek chorych z wynikiem pozytywnym) w zespołach depresyjnych oceniana jest na 40-50%, w przypadku depresji cięższych z cechami melancholii i psychotycznymi, jest wyższa. Specyficzność w stosunku do osób zdrowych jest wysoka i wynosi 90-95% (odsetek osób zdrowych z wynikiem negatywnym), w stosunku do innych zaburzeń psychicznych jest zdecydowanie niższa. Stosunkowo znaczny odsetek wyników pozytywnych DST obserwuje w grupach chorych na schizofrenię, anoreksję. Dlatego niektórzy uważają, iż wyniki pozytywne testu deksametazonowego wskazują jedynie na stan stresu przewlekłego (osłabienie sprzężenia zwrotnego w obrębie osi PPN jest dla tego charakterystyczne), i z tego powodu mogą jedynie mieć niekorzystne znaczenie prognostyczne. Potwierdzają to badania, w których utrzymujący się pomimo poprawy klinicznej pozytywny wynik testu wskazywał na znaczne ryzyko nawrotu depresji.

Istotną rolę w funkcjonowaniu sieci neuro-endokrynno-immunologicznej odgrywa oś podwzgórze – przysadka – tarczyca. Istnieją dane wskazujące, że w zespołach depresyjnych jej czynność może ulegać zaburzeniu. Może to mieć wpływ na przebieg i leczenie. Z niedoczynnością tarczycy wiąże się przebieg z szybką zmianą faz w chorobie afektywnej dwubiegunowej, oporność na leczenie zespołów depresyjnych.

2. Test stymulacji tyreoliberyną (TRH).

Test polega na pomiarze wzrostu stężenia tyreotropiny (TSH) po dożylnym podaniu 0,5 mg TRH. Wzrost poniżej 5-7 μ IU/ml wskazuje na osłabienie odpowiedzi hormonalnej. Tak osłabiona odpowiedź stwierdzana jest u około 25% pacjentów z depresją. Podobne odsetki obserwowano u chorych z zespołem napadowego lęku, abstynencji alkoholowej, bulimii. Test ten nie znalazł praktycznego zastosowania.

BADANIA IMMUNOLOGICZNE

Badania immunologiczne dotyczą głównie zespołów depresyjnych i schizofrenii. Istniały zresztą i istnieją próby powiązania patogenety tych zaburzeń z procesami immunologicznymi.

Na ewentualną rolę zakażeń wirusowych w patogenecie zaburzeń afektywnych zdaniem niektórych badaczy wskazuje zwiększone miano przeciwciał przeciwko niektórym wirusom, szczególnie grupy *Herpes simplex*, obserwowane u chorych z chorobami afektywnymi. W ostatnim czasie zwraca się uwagę na zakażenie innym wirusem – *Borna* z rodziny *Bornaviridae*. Zgodne miałyby to być ze stwierdzanymi u chorych z zespołami depresyjnymi cechami aktywacji immunologicznej: wzrostem stężenia białek ostrej fazy (alfa-1-glikoproteiny, haptoglobiny, alfa-1-chymotrypsyny), niektórych cytokin, np. IL-1 i IL-6, Równocześnie jednak obserwuje się cechy osłabienia układu odpornościowego: obniżenie aktywności komórek NK, zmniejszenie stymulacji limfocytów przez mitogem. Niejednoznaczny obraz układu odpornościowego w zespołach depresyjnych wskazuje na jego dysregulację, która może być wynikiem zaburzenia funkcjonowania całej wspominatej już sieci psycho-neuro-endokrynno-immunologicznej.

Hipoteza neurorozwojowa schizofrenii zakłada poza predyspozycją genetyczną uszkodzenie mózgu we wczesnym okresie życia. Wśród przyczyn wczesnego uszkodzenia rozważana jest infekcja wirusowa w okresie ciąży (szczególnie II trymestr), także we wczesnych okresach życia pozapłodowego. Szczególną rolę przypisuje się wirusom neurotropowym, wśród nich wirusowi grypy, różyczki, opryszczki, także *Borna*. Czasami początek schizofrenii wiąże się z reaktywacją istniejącego utajonego zakażenia. Towarzyszy temu aktywacja immunologiczna, przejawiająca się wzrostem produkcji prozapalnych cytokin. Zmiany te są nieswoiste i przypominają występujące w zespołach depresyjnych. Być może są reakcją niespecyficzną na sytuację stresową.

U części chorych na schizofrenię obserwuje się stały wzrost rozpuszczalnego receptora dla interleukiny IL-2 (SIL-2R). Nie jest wykluczone, iż może to pozostawać w związku z aktywacją procesów autoimmunologicznych, którą obserwowano u części chorych na schizofrenię. Niektórzy badacze wykazali obecność przeciwciał swoście skierowanych przeciwko określonym strukturom

mózgu (przegroda, kora czołowa, hipokamp), a także niespecyficznym narządowo, skierowanych przeciw składnikom komórkowym (DNA, histony, kardiolipina itd.). Ich produkcja wydaje się być w dużej mierze związana z przyjmowanymi lekami przeciwpsychotycznymi.

Stwierdzone w innych zaburzeniach psychicznych zmiany w układzie immunologicznym, mniej wyraźne niż przytoczone powyżej, traktuje się raczej jako niespecyficzne zjawiska, towarzyszące specyficznym zmianom w sieci psycho-neuro-endokrynno-immunologicznej. Wyjątek stanowią niektóre otępienne procesy zwyrodnieniowe (np. typu Alzheimer), w patogenezie których układ immunologiczny wydaje się odgrywać niemałą rolę.

ZABURZENIA PSYCHICZNE A CHOROBA SOMATYCZNA

Pojęcie sieci psycho-neuro-endokrynno-immunologicznej zakłada, iż nie tylko czynniki psychologiczne, zaburzenia psychiczne wpływają na powstanie i modulują przebieg schorzenia somatycznego, ale odwrotnie – schorzenia somatyczne mogą warunkować wystąpienie zaburzeń psychicznych czy modyfikować ich przebieg. Związek ten ma charakter swoisty lub nieswoisty. Choroba somatyczna może, działając jako nieswoisty stresor, wyzwać reakcję stresową, która uaktywnia predyspozycję do wystąpienia określonego zaburzenia psychicznego (wg modelu „predyspozycja – stres”). Swoisty związek patogenetyczny polega na tym, iż specyficzne dla danej choroby somatycznej zmiany biologiczne wywołują określone zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym i odpowiadające im zaburzenia psychiczne. Naruszenie równowagi sieci w jednym miejscu (somatycznym) powoduje adekwatne zmiany w drugim (procesy psychiczne). Mówimy wówczas o zaburzeniach psychicznych organicznych. Obrazem klinicznym nierzadko nie odbiegają od odpowiednich zaburzeń psychicznych: zespołów depresyjnych, lękowych itd. Dlatego rozpoznanie określonego zaburzenia psychicznego wymaga wykluczenia choroby somatycznej, która mogłaby je wywołać. Ma to istotne znaczenie w postępowaniu terapeutycznym. Dlatego tak istotne znaczenie ma właściwy wywiad i badanie fizykalne, które należy przeprowadzać w przypadku zaburzenia psychicznego, a niekiedy również odpowiednie badania laboratoryjne.

W pewnych populacjach chorych prawdopodobieństwo obecności choroby somatycznej jest wysokie. Dotyczy to szczególnie osób w wieku podeszłym. Istniejące u nich zaburzenia psychiczne, w tym zespoły otępienne, mogą być zależne od schorzenia somatycznego i w wyniku jego leczenia ustąpić.

W grupie osób przewlekle chorych psychicznie z powodu częstych niedoborów dietetycznych wskazane jest kontrolowanie stężenia albumin, witaminy B₁₂ i kwasu foliowego we

krwi.

Pewne grupy społeczne (np. osoby młodociane) cechuje wysokie ryzyko zażywania substancji psychoaktywnych. Przy wystąpieniu u tych osób niewyjaśnionych zaburzeń zachowania czy objawów psychotycznych należy zalecić badania w kierunku obecności w ich organizmie tych substancji.

9. ZABURZENIA PSYCHICZNE NA TLE ORGANICZNYM

Adam Bilikiewicz, Marek Jarema

WPROWADZENIE

W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10) uwzględnia się zaburzenia psychiczne na tle organicznym w grupie kategorii diagnostycznych „Organiczne zaburzenia psychiczne włącznie z zespołami objawowymi” (F00-F09). Przez „zaburzenia organiczne” rozumie się zespół psychopatologiczny uwarunkowany dysfunkcją mózgu wywołaną jego chorobami, uszkodzeniami lub urazami. Zaburzenia funkcji mózgu mogą być pierwotne, dotyczy to bezpośrednich uszkodzeń mózgu, lub wtórne, kiedy choroba (np. układowa) dotyka różnych narządów, w tym także mózgu. Pojęcie „organiczności” przeszło w psychiatrii pewną ewolucję. Kojarzyło się ono w starszej psychiatrii z wprowadzonym przez E. Bleulera pojęciem zespołu psychoorganicznego (das organische Psychosyndrom). Zgodnie z definicją, zespół psychoorganiczny miał być zawsze skutkiem trwałych i znacznych zmian morfologicznych mózgu, z czym wiązało się pesymistyczne rokowanie. Aby osłabić ten efekt rozpoznania, niektórzy psychiatrzy (zwłaszcza niemieccy), dzielili zespoły psychorganiczne na nieodwracalne i odwracalne. Dzisiaj cała ta dyskusja należy do historii.

Grupa kategorii diagnostycznych ICD-10 obejmuje wprawdzie dość szeroki zakres objawów psychopatologicznych, podstawowe objawy tworzą jednak tylko dwie grupy. Do pierwszej należą zespoły, w których stałymi dominującymi cechami są albo zaburzenia funkcji poznawczych takich jak pamięć, intelekt i uczenie się, albo zaburzenia *sensorium* (świadomości) i uwagi określone umownie zbiorczym terminem delirium.

Zgodnie z tradycją polskiej psychiatrii, w tym rozdziale omawiamy jedynie pierwszą grupę zespołów, czyli otępień (F00-F04), wychodząc z założenia, że zespoły zaburzeń świadomości powinny być szczegółowo opisane w części ogólnej dotyczącej syndromologii, a ponadto z psychozami soamtogennymi i wywołanymi używaniem środków psychoaktywnych.

DEFINICJA OTĘPIENIA

Otępienie jest zespołem spowodowanym chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są takie wyższe funkcje korowe, jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, język i ocena. Świadomość nie jest zaburzona. Uszkodzeniu funkcji poznawczych (kognitywnych) towarzyszy zwykle, a czasami je poprzedza, zmniejszenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, zachowaniem i motywacją. Taki zespół objawów występuje w chorobie Alzheimera, w otępieniu naczyniopochodnym i innych stanach pierwotnie lub wtórnie mających wpływ na mózg.

Otępienie powoduje znaczący spadek funkcji intelektualnych i zwykle wpływa na podstawowe aktywności życiowe, takie jak: mycie się, ubieranie, jedzenie, higienę osobistą, wydalanie i czynności higieniczne. Przejawy tego spadku zależą głównie od środowiska społecznego i kulturowego, w którym żyje pacjent. Zmiany w pełnieniu ról, takie jak możliwość utrzymania lub znalezienia pracy, nie powinny być stosowane jako kryteria otępienia, z powodu dużych różnic kulturowych oraz częstych, uwarunkowanych zewnętrznie, zmian w dostępności pracy.

Podział otępień. Z definicji otępienia wynika, że często przebiega ono bez objawów dodatkowych. Klasyfikacje ICD-10 i DSM-IV Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego przewidują możliwość innych objawów, głównie urojeniowych, omamów, depresyjnych i mieszanych. Amerykańska klasyfikacja wyszczególnia: otępienie niepowikłane, a także otępienie z delirium, urojeniami i z nastrojem depresyjnym.

Podział otępień według ICD-10 obejmuje następujące kategorie:

- Otępienie w chorobie Alzheimera.
- Otępienie naczyniowe.
- Otępienie w innych chorobach klasyfikowanych gdzie indziej.
- Otępienie bliżej nieokreślone.
- Organiczny zespół amnestyczny, nie wywołany alkoholem i innymi substancjami psychoaktywnymi.

Lista „Organicznych zaburzeń psychicznych” obejmuje ponadto:

- Majaczenie nie wywołane alkoholem i innymi substancjami psychoaktywnymi.
- Inne zaburzenia psychiczne spowodowane uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu i chorobą somatyczną.
- Zaburzenia osobowości i zachowania spowodowane chorobą uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu (w polskiej psychiatrii jest najczęściej w użyciu termin „organiczna charakteropatia” albo „osobowość encefalopatyczna” – przyp. A. B.).
- Nieokreślone zaburzenia psychiczne, organiczne lub objawowe (FOS -F09).

EPIDEMIOLOGIA

Częstość występowania otępienia jest różna w różnych krajach. Jakkolwiek otępienie dotyczy osób w podeszłym wieku, to „uszkodzenie i dysfunkcję mózgu” powodującą otępienie można spotkać w każdym wieku, nawet u dzieci, których intelekt jest dobrze rozwinięty, a poziom ustabilizowany (głównie po 4 rż.). Częstość występowania otępienia jest wiążę się ściśle z wiekiem badanej populacji. W Stanach Zjednoczonych ocenia się, że otępienie dotyczy około 10% osób w wieku powyżej 65 rż., rośnie z wiekiem, osiągając wartość około 50% u osób powyżej 80 rż. W innych krajach występowanie otępienia u ludzi powyżej 65 rż., ocenia się na 4,7%.

PRZYCZYNY OTĘPIEŃ

Liczba czynników chorobowych prowadzących do otępienia nie jest dokładnie określona, waha się od 50 do 140 według różnych autorów. W badaniach epidemiologicznych prowadzonych na świecie stwierdza się różnice w częstotliwości występowania poszczególnych przyczyn otępienia. W USA i krajach zachodniej Europy ocenia się, że najczęstszą przyczyną otępienia jest choroba Alzheimera. Określa się, że powoduje ona 55% wszystkich przypadków otępienia. Na drugim miejscu wymieniona jest choroba mózgowo – naczyniowa (otępienie naczyniowe ang. vascular dementia), która dotyczy 25% osób z demencją. W 15% przyjmuje się etiologię mieszaną (proces zwyrodnieniowy typu Alzheimera i zmiany naczyniowe), w pozostałych 5% zaś mamy do czynienia z innymi przyczynami. Z badań prowadzonych w Polsce wynika, że choroby naczyniowe wyprzedzają otępienie typu Alzheimera i zajmują wśród czynników etiologicznych otępienia pierwsze miejsce.

Chociaż otępienie jest typowe dla wieku podeszłego, wystąpienie jego objawów nie powinno sugerować lekarzowi rozpoznania choroby Alzheimera, z czym w ostatnich latach mamy do czynienia. Trzeba w każdym przypadku rozważyć inne przyczyny otępienia, nawet gdyby były one rzadkie.

Zasadniczy podział otępień uwzględniający etiologię omówiliśmy powyżej. Dodamy tylko, że obok już wymienionych przyczyn otępienia [choroba Alzheimera, choroby naczyniowe, inne choroby pierwotnie zwyrodnieniowe: choroba Picka (otępienie czołowo-skroniowe), choroba Huntingtona, Parkinsona, neuroinfekcje: HIV, kiła, choroba Creutzfeldta-Jakoba], otępienie mogą powodować urazy czaszkowo-mózgowe, nadmierne używanie leków lub(i) alkoholu, guzy wewnątrzczaszkowe, wodogłowie normotensyjne, zaburzenia hormonalne i metaboliczne (niedoczynność tarczycy, niedobór witaminy B₁₂, itd.).

BADANIA DODATKOWE

Rozpoznawanie nozologiczne otępienia odbywa się przez eliminację kolejnych czynników etiologicznych. Stąd konieczność bardzo szczegółowego badania każdego chorego, u którego stwierdzono kliniczne objawy otępienia. Badania obejmują ocenę podstawowych funkcji życiowych. Wykonuje się badania składu morfologicznego krwi z rozmazem, opadanie krwinek (OB), skład chemiczny krwi, stężenie we krwi witaminy B₁₂ i kwasu foliowego, próby czynnościowe wątroby i poziom aminotransferez, próby czynnościowe nerek, badanie moczu na obecność ewentualnych związków toksycznych, poziom hormonów tarczycy T₃, T₄, TSH, odczyny swoiste w kierunku kiły i ewentualnie HIV, badanie płynu mózgowo – rdzeniowego, zdjęcie radiologiczne czaszki i klatki piersiowej, EKG i EEG, TK (tomografię komputerową), MRI (jądrowy rezonans magnetyczny). Każdy pacjent powinien być skonsultowany przez neurologa i okulistę (dno oczu i pole widzenia). Niezwykle przydatne jest badanie neuropsychologiczne przy zastosowaniu odpowiedniego zestawu testów (np. Bentona, Bender, Graham-Kendall).

PRZEBIEG I ROKOWANIE

Jak wspomniano, niesłuszne było przekonanie o złym rokowaniu w każdym przypadku otępienia. Ocenia się, że u około 10% pacjentów otępienie jest odwracalne (np. spowodowane niedoczynnością tarczycy, niedoborem witaminy B₁₂, kiłą układu nerwowego, niektórymi guzami wewnątrzczaszkowymi). W takich przypadkach decyduje szybkość działań diagnostycznych. Im

wcześniej włączy się leczenie przyczynowe, tym szybciej cofają się zaburzenia psychiczne. Niestety w postępujących chorobach mózgu, których przyczyny nie są znane (np. otępienia pierwotnie zwyrodnieniowe), nie ma możliwości odwrócenia procesu chorobowego, chociaż istnieją szanse jego spowolnienia.

LECZENIE

Mówiąc ogólnie, leczenie przyczynowe zespołów otępiennych dotyczy stosunkowo wąskiej grupy chorych. U większości osób ma zastosowanie leczenie objawowe. Leczenie farmakologiczne omawiamy w poszczególnych grupach diagnostycznych.

U chorych z głębszymi zaburzeniami funkcji poznawczych najważniejsze zadanie przypada opiekunom chorych, o czym piszemy w rozdziale dotyczącym problematyki psychogeriatrycznej. Przez cały czas choroby należy dbać o właściwą dietę, dostarczanie witamin, z punktu widzenia psychoterapeutycznego zaś niezwykle ważne jest aktywizowanie chorych. Deprywacja sensoryczna i pozbawienie chorych wysiłku intelektualnego pogłębiają zaburzenia pamięć i deteriorację osobowości.

KLINIKA ZESPOŁÓW OTĘPIENNYCH

W tym rozdziale ograniczamy się do bardziej szczegółowego omówienia niektórych chorób i zaburzeń prowadzących do otępienia. Ramy podręcznika uniemożliwiają wyczerpujący opis innych rzadszych chorób, których znajomość należy do specjalistów (neurologów, neurochirurgów, psychiatrów).

PIERWOTNE ZESPOŁY OTĘPIENNE

CHOROBA ALZHEIMERA (CH.A.)

W 1907 r. Alois Alzheimer opisał przypadek otępienia bez znanej przyczyny. Od tego czasu wyodrębnia się zespół otępienny pierwotny o dość jednolitym i charakterystycznym obrazie klinicznym oraz przebiegu, który nazwano chorobą Alzheimera. W większości przypadków choroba rozpoczyna się po 60 rż. i ma w początkowym stadium przebieg utajony.

W międzynarodowej klasyfikacji ICD-10 uwzględnia się: otępienie w chorobie Alzheimera

o wczesnym początku, o późnym początku, otępienie atypowe lub mieszane i nieokreślone.

Postępujący proces otępienia może trwać 10-15 lat, a nawet dłużej i prowadzi nieuchronnie do całkowitej utraty samodzielności psychicznej i fizycznej pacjenta, a w końcu do śmierci. Kobiety chorują częściej.

Rozpoznanie choroby Alzheimera jest zawsze prawdopodobne, gdyż dopiero badanie sekcyjne (neurohistopatologiczne) daje stuprocentowe potwierdzenie lub wykluczenie rozpoznania przyżyciowego.

Proces otępienny przebiega w kilku stadiach. Przy określaniu kolejnego stadium (lub stopnia) otępienia można się posłużyć Skalą Ogólnej Deterioracji według B. Reisberga (1982), która uwzględnia siedem stadiów:

I. Brak zaburzeń poznawczych.

II. Pogranicze otępienia.

III. Niewielkie otępienie.

IV. Umiarkowane otępienie.

V. Średnio nasilone otępienie.

VI. Znaczne otępienie.

VII. Bardzo ciężkie otępienie.

W początkowym stadium choroby pacjent skarża się na zapominanie, gdzie położył przedmiot codziennego użytku, zapomina też nazwiska ludzi dobrze wcześniej znanych. Obiektywnie zaburzenia pamięci krótkoterminowej ujawniają się wyłącznie w trakcie wnikliwego badania psychiatrycznego, stwierdza się zaburzenia orientacji i skupienia uwagi. Powyższym objawom mogą towarzyszyć: przygnębienie, stany lękowe, nadmierna podejrzliwość („ktoś mnie okrada”), spowolnienie psychoruchowe, zubożenie słownictwa.

W **niewielkim otępieniu** można zaobserwować zagubienie się w czasie podróży, gorsze wykonywanie dotychczasowych obowiązków zawodowych zauważalne przez współpracowników.

W **otępieniu umiarkowanym** stwierdza się zubożenie wiedzy na temat aktualnych i wcześniejszych wydarzeń; mogą też występować ubytki pamięciowe dotyczące życiorysu.

W **otępieniu średnio nasilonym** chory nie może się obyć bez pomocy osoby drugiej. W badaniu nie potrafi sobie przypomnieć większości istotnych danych dotyczących swego bieżącego życia, np. adresu, numeru telefonu, imion bliskich osób.

W **znacznym otępieniu** pacjent jest nieświadomy ostatnich wydarzeń ze swojego życia,

wymaga pomocy przy wykonywaniu codziennych czynności (może nie trzymać moczu), jego rytm dzienny jest zakłócony, pojawiają się zaburzenia zachowania (czuje się oszukiwany przez otoczenie), objaw lustra (chory rozmawia ze swoim odbiciem w lustrze); występują objawy kompulsywne (np. powtarzanie stale tych samych czynności), lęk i agresja, całkowity zanik aktywności celowej.

W **bardzo ciężkim otępieniu** pacjent traci wszelkie zdolności językowe, często w ogóle nie mówi (mutyzm), co najwyżej chrząka. niesprawność zwieraczy występuje u wszystkich chorych. Pojawia się całkowity zanik zdolności psychomotorycznych (chory przestaje chodzić). Badanie neurologiczne ujawnia liczne objawy (niedowłady, ogniskowe objawy korowe).

Terminalne stadium choroby oznacza w zasadzie życie wegetatywne. Chorzy umierają najczęściej z powodu zapalenia płuc i niewydolności krążeniowo-oddechowej.

Amerykański System DSM-IV uwzględnia ściśle kryteria diagnostyczne zespołu otępiennego typu Alzheimera:

A. Stopniowe pojawienie się licznych zaburzeń funkcji poznawczych:

1. Upośledzenie funkcji pamięciowych (upośledzenie zdolności do uczenia się nowych informacji lub przypominania zapamiętanych wcześniej).
2. Stwierdzenie jednego objawu (lub więcej):
 - a. afazja (zaburzenia mowy);
 - b. apraksja (niezdolność do wykonywania złożonych czynności ruchowych mimo nienaruszonych funkcji motorycznych);
 - c. agnozja (niemożność rozpoznawania i identyfikowania przedmiotów, mimo nienaruszonych funkcji sensorycznych);
 - d. zaburzenia w zakresie planowania, organizowania, przestrzegania sekwencji, abstrahowania.

B. Deficyty poznawcze zawarte w kryteriach A1 i A2 zaburzają w istotny sposób czynności zawodowe i funkcjonowanie społeczne w stosunku do stanu sprzed choroby.

C. Przebieg choroby charakteryzuje się ciągłym i postępującym obniżaniem się funkcji poznawczych.

D. Deficyty poznawcze zawarte w kryteriach A1 i A2 nie są spowodowane innymi chorobami o.u.n., innymi somatycznymi przyczynami otępienia i wpływem środków psychoaktywnych.

E. Deficyty poznawcze nie są związane z jakościowymi zaburzeniami świadomości.

F. Zaburzenia nie są zaliczane do zespołów I osi, tj. do dużej depresji, psychoz schizofrenicznych itd.

W ustaleniu rozpoznania, obok szczegółowego wywiadu, pomocne są badania dodatkowe, o których była mowa wyżej. Badania TK i MRI wykazują wyraźny zanik kory mózgu i poszerzenie, zwykle symetryczne, układu komorowego. Wielkość tych zmian narasta w miarę postępu choroby (zależność od stadium choroby). Szczególnie charakterystyczne są zmiany w zespole hipokampa.

Wielkie nadzieje wiąże się z badaniami nad apolipoproteiną E i jej związkiem z otępieniem. Być może wynik tego badania będzie stanowił rodzaj markera choroby Alzheimerera. Badanie genotypu (analiza DNA) daje już dzisiaj podstawę przewidywania wystąpienia choroby.

Neuropatologia

Typowymi zmianami mikroskopowymi w chorobie Alzheimerera są płytki starcze i zwyrodnienie neurofibrylarne w neuronach. Podstawową substancją wchodzącą w skład płytek starcznych jest amyloid (glikoproteina). Gen odpowiedzialny za wytwarzanie tej substancji znajduje się w chromosomie 21. U niektórych chorych z rodzinną postacią choroby Alzheimerera, z wczesnym początkiem, mutacje tego genu są odpowiedzialne za wystąpienie choroby. W innych postaciach rodzinnej choroby Alzheimerera gen „wspomagający” może się znajdować także na chromosomie 1, 14 lub 19 (gen dla apolipoproteiny E – Apo E).

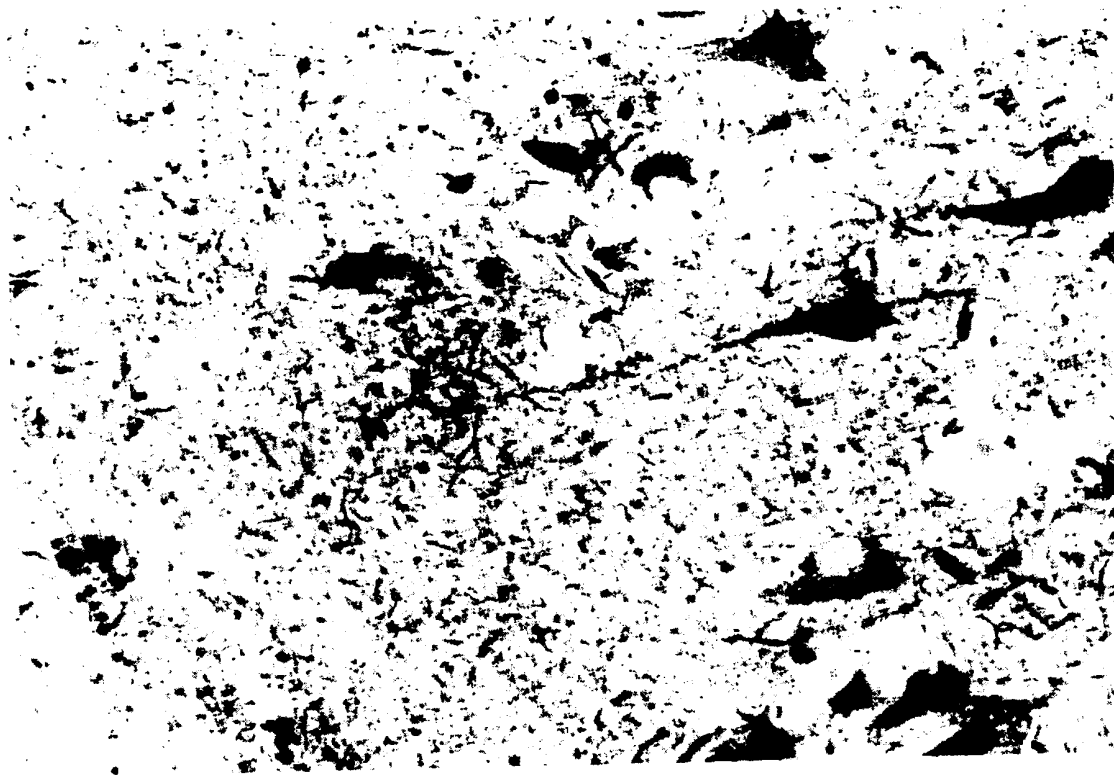
W przebiegu choroby Alzheimerera zmniejsza się znacznie liczba synaps, w tym przede wszystkim liczba cholinergiczných zakończeń presynaptycznych w II, III i V warstwie kory czołowej, skroniowej i ciemieniowej. Stwierdzono też, że w przebiegu choroby zmniejsza się w mózgu zawartość acetylotransferazy cholinowej i acetylocholiny (wg Barcikowskiej i Kwiecińskiego, 1997). Zaburzenia występują też w innych układach neuroprzekaźnikowych – niedobór noradrenaliny, serotoniny, dopaminy, GABA i innych biologicznie aktywnych związków, takich jak: somatostatyna, neuropeptyd Y, substancja P.

Etiologia i patogeneza

Przyczyna choroby nie jest znana. Fakt rodzinnego występowania sugeruje tło genetyczne. Trzeba jednak dodać, że ponad 90% wszystkich chorych stanowią przypadki sporadyczne choroby Alzheimerera, dla których nie znaleziono, jak dotąd, genu odpowiedzialnego za otępienie.

Istnieje kilka teorii próbujących wyjaśnić etiologię i patogenezę choroby. Zmiany w

układzie cholinergicznym posłużyły wysunięciu tzw. **cholinergicznej hipotezy choroby**, która nie straciła na aktualności, dając pewne możliwości leczenia. Niektórzy podejrzewają tło infekcyjne (wirus powolny). Wiele danych wskazuje, że z punktu widzenia etiopatogenezy mamy do czynienia z grupą chorób niehomogennych.



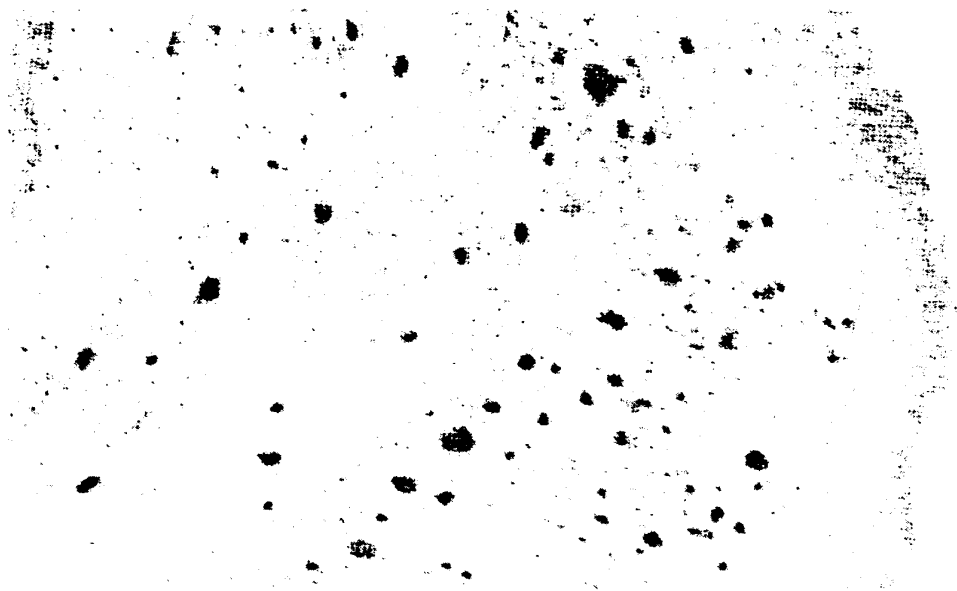
Ryc. 15. Zmiany neurowłókienkowe w obrębie neuronów sektora CA1 hipokampa właściwego. Barwienie immunopoztywne w kierunku Tau-1 (ze zbiorów prof. dr. hab. Janusza Morysia z Zakładu Anatomii i Neurobiologii AM w Gdańsku).

Dużą wagę przykładano do badania tzw. **czynników ryzyka**, których naliczono ponad 100. Do czynników zwiększających ryzyko zachorowania należą: wiek, płeć (kobiety żyją dłużej i dlatego częściej chorują), wykształcenie (osoby z niższym wykształceniem chorują częściej), przebyty uraz czaszkowo-mozgowy, miażdżycy (dawniej zaprzeczano związkowi otępienia typu Alzheimer z miażdżycą), występowanie w rodzinie zespołu Downa itd.

Wiele przemawia za tym, że czynnikiem ryzyka jest obecność izoformy apolipoproteiny E4. Gen dla Apo E występuje w trzech izoformach E2, E3 i E4. U osób, które mają dwa allele Apo E4/E4, prawdopodobieństwo zachorowania na chorobę Alzheimera zwiększa się 14-krotnie.

Tajemnica patomechanizmu choroby Alzheimera wiąże się ściśle z rolą białka amyloidowego, składającego się z 40-42 aminokwasów (beta-amyloid), które są częścią większej cząsteczki białka prekursorowego APP. Funkcja biologiczna tego białka nie jest jeszcze wyjaśniona.

Źródłem powstawania prekursora amyloidu (APP) mogą być neurony komórki astroglajowe, komórki mikroglajowe, komórki ściany naczyń, nawet surowica krwi. Genetycznie uwarunkowany defekt prowadzi do patologicznej przemiany białka APP. Nie została też wyjaśniona rola tzw. białka tau.



Ryc. 16. Złogi beta-amyloidowe w obrębie kory śródwęczowej. Barwienie z użyciem przeciwciała skierowanego przeciwko białku beta-amyloidowemu (ze zbiorów prof. dr. hab. Janusza Morysia z Zakładu Anatomii i Neurobiologii AM w Gdańsku).



Ryc. 17. Złogi beta-amyloidowe pod postacią płytek starczych w obrębie sektora CA1 hipokampa właściwego. Barwienie immunohistochemiczne (ze zbiorów prof. dr. hab. Janusza Morysia z Zakładu Anatomii i Neurobiologii AM w Gdańsku).

Dalsze badania genetyczne doprowadziły w 1995 r. do odkrycia w rodzinach dotkniętych wczesną postacią choroby Alzheimera dwóch innych genów: preseniliny 1 na chromosomie 14 i preseniliny 2 na chromosomie 1. Mutacje w preseniline 1 (PS 1) i preseniline 2 (PS 2) są odpowiedzialne za około 50% wczesnych przypadków rodzinnej choroby Alzheimera. Geny te kodują błonowe białka odpowiednio o 467 i 448 aminokwasach i są umiejscowione w siateczce cytoplazmatycznej i w aparacie Golgiego. Funkcja fizjologiczna presenilin, podobnie jak beta-APP, nie jest dotąd wyjaśniona. Mimo iż opisano kilkadziesiąt różnych mutacji tych genów, ich mechanizm patogeny wśród pacjentów z rodzinną postacią choroby Alzheimera wymaga dalszych badań. Mutacje wymienionych 3 genów (APP, PS 1, PS 2) mają związek – z małymi wyjątkami – z wczesnym, tj. przed 60 rż., początkiem choroby.

Leczenie

Niestety nie dysponujemy możliwościami leczenia przyczynowego, niemniej na całym świecie trwają próby znalezienia odpowiedniego leku. Podejmuje się leczenie różnymi sposobami. Liczba proponowanych lub używanych obecnie leków w leczeniu otępień typu Alzheimera przekracza 200 (Pużyński, 1996). Mają zastosowanie następujące grupy leków i środków: leki nootropowe (albo prokognitywne) i poprawiające metabolizm mózgowy (np. piracetam – Nootropil), leki psychostymulujące, poprawiające krążenie mózgowe i obniżające ciśnienie, leki przeciwzakrzepowe, leki obniżające hipoksję o.u.n., witaminy, leki przeciwzapalne, środki chelatujące glin (niektórzy patogenezę choroby wiążą z podwyższonym w organizmie stężeniem tego pierwiastka), leki działające na układy neuroprzekaźnikowe (NA, DA, GABA, 5-HT, a zwłaszcza ACH), antagoniści kanałów wapniowych, aminokwasy pobudzające, neuropeptydy, neutrofiny, środki zapobiegające syntezie białka tau i gromadzeniu amyloidu (na razie są to ambitne zamierzenia); genoterapia (?) i leczenie skojarzone. Najczęściej stosowane są leki pobudzające przekąźnictwo w układzie cholinergicznym: takryna (Cognex), donepezyl (Aricept), riwastygmina (Exelon), pirydostygmina, galantamina (Reminyl), fizostygmina, cholina, lecytyna, fosfatydyloseryna (Bros), betanechol, 4-aminopirydyna. Spośród leków wpływających na układ monoaminoergiczny: lewodopa, inhibitory MAO-B (selegilina, milacemid), klonidyna, zimeldina, guanfacyna.

Ponadto w leczeniu choroby Alzheimera mają zastosowanie leki łagodzące niektóre objawy lub usuwające pewne zespoły wklajające otępienie. Częstym objawem jest lęk (anksjolityki), agresywność (małe dawki neuroleptyków z grupy fenotiazyn lub butyrofenonów), przygnębienie – niekiedy zespół depresyjny (leki przeciwdepresyjne z wyłączeniem leków o działaniu

cholinolitycznym, tj. trójpierścieniowych). Dobre wyniki daje mianseryna, fluwoksamina, moklobemid.

Tabela 14. Ołepienie w chorobie Alzheimera i w depresji.

Cecha	Ołepienie	
	w chorobie Alzheimera	w depresji
Przyczyna	Nieznana	Znana w depresji reaktywnej
Początek	podostry	różny
Przebieg	postępujący	nie postępujący
Przebyte choroby	bez znaczenia	przebyte epizody zaburzeń
Choroby w rodzinie	choroba Alzheimera	afektywnych
objawy depresji	nieobecne	zaburzenia afektywne
obniżenie sprawności intelektu	rzeczywiste	charakterystyczne
wyniki testów	detoriacja intelektualna, cechy	pozorne
psychologicznych	organiczne	zmiany w zakresie osobowości
korowe zaburzenia poznawcze	obecne	nieobecne
Zaburzenia neurologiczne,	obecne	nieobecne
napady drgawkowe		
Zanik mózgu	wyraźne	niecharakterystyczne
Skuteczność leków	żadna	duża
przeciwd depresyjnych		

OTĘPIENIE CZOŁOWO-SKRONIOWE (CHOROBA PICKA)

W ostatnich latach występujący we wszystkich podręcznikach psychiatrii termin „choroba Picka” zastępuje bardziej adekwatne określenie „otępienie czołowo-skroniowe”. Również w ICD-10 odnajdujemy jeszcze „otępienie w chorobie Picka” (F.02.0). O zmianie terminu zdecydowały wyniki badań neuropatologicznych, neurochemicznych, neurologicznych i neuropsychologicznych.

Etiologia otępienia czołowo-skroniowego nie jest jednolita. U około 30-50% osób z tym zaburzeniem stwierdzono mutacje genu białka tau zlokalizowanego w chromosomie 17q21-22. Pewne dane wskazują także na patologię chromosomu 3.

Pod względem neuropatologicznym w mózgach osób zmarłych z rozpoznaniem choroby Picka stwierdza się: utratę neuronów, gliozę i wakuolizację w obrębie kory czołowej, zakrętu

przedniego i kory skroniowej. Podobne zmiany zaobserwowano w istocie czarnej, prążkowie i jądrze migdałowatym. W odróżnieniu od choroby Alzheimera hipokamp pozostaje względnie nieuszkodzony. Alzheimer w 1911 r. stwierdził w chorobie Picka obecność srebrochłonnych wtretów w cytoplazmie (ciałek Picka), rozsianych, rozdętych balonowo neuronów (komórek Picka) oraz ogniskowy zanik płatów czołowych.

Zmiany neurochemiczne dotyczą głównie układu serotonergicznego (pre i post synaptycznego). We wczesnych etapach choroby nie stwierdza się deficytu cholinergicznego w nowej korze, jak to ma miejsce w chorobie Alzheimera.

Otępienie czołowo-skroniowe występuje 5-7 razy rzadziej niż choroba Alzheimera. Być może rozpowszechnienie jest większe, ale rzadziej jest rozpoznawane.

W obrazie klinicznym górują zmiany osobowości prowadzące do zakłócenia kontaktów społecznych. Stwierdza się obniżenie samokrytycyzmu, rozhamowanie, sztywność myślenia, hiperoralność, zachowania stereotypowe i perseweracyjne, drażliwość, zaburzenia uwagi i brak wytrwałości. W sferze uczuciowej przygnębienie i lęk, niekiedy euforię aż do morii, w zaawansowanych stanach zubożenie emocjonalne, amimie i brak samorzutności. Typowe są zaburzenia mowy pod postacią stopniowej jej redukcji, stereotypii werbalnych, echolalii i perseweracji. Orientacja przestrzenna i praktyka są zachowane. W stanie przedmiotowym: wczesne odruchy prymitywne, wczesne nietrzymanie moczu oraz niskie i labilne ciśnienie tętnicze krwi.

Badanie neuroobrazowe (TK i MRI) wykazuje zaniki płatów czołowych i (lub) skroniowych, bardziej zaznaczone w przedniej części nowej kory skroniowej. Temu obrazowi odpowiada zmniejszenie perfuzji i obustronne zmniejszenie aktywności czynnościowej w pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) i tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT).

Niestety nie istnieje leczenie przyczynowe. W zaburzeniach zachowania korzystny wpływ wywierają leki serotonergiczne. Neuroleptyki są mniej skuteczne, a nawet nie są wskazane ze względu na ryzyko działań niepożądanych. W odróżnieniu od choroby Alzheimera mało skuteczne są inhibitory acetylocholinesterazy.

OTĘPIENIE Z CIAŁAMI LEWY'EGO

Otępienie z ciałami Lewy'ego należy do chorób neurodegeneracyjnych. Pozycja nozologiczna tej choroby nie jest do końca wyjaśniona. Nie jest zwłaszcza jasny stosunek otępienia Lewy'ego do choroby Alzheimera.

Głównymi zmianami patologicznymi są: ciała Lewy'ego, patologicznie zmienione neuryty, płytki beta-amyloidowe, zwyrodnienie nerwowłókienkowe, ubytek synaps i mikrowakuolizacja

oraz zmiany gąbczaste. Ciała Lewy'ego to kwasochłonne wtręty cytoplazmatyczne, immunoreaktywne dla neurofilamentów, powstałe ze zmienionych białek szkieletu komórki. Lokalizacja ciał Lewy'ego powoduje pojawienie się licznych obrazów klinicznych, w których występują objawy psychopatologiczne, pozapiramidowe i zaburzenia procesów poznawczych.

Badania epidemiologiczne dowodzą, że otępienie z ciałami Lewy'ego zajmuje drugie miejsce pod względem częstości występowania wśród chorób neurodegeneracyjnych po chorobie Alzheimera. Z badań tych wynika, że choroba ta występuje u 12-28% chorych z otępieniem i u 20% chorych, u których rozpoznano prawdopodobną chorobę Alzheimera.

Obraz kliniczny jest charakterystyczny. Postępujące zaburzenia funkcji poznawczych, deficyty w testach badających uwagę, funkcje czołowo-podkorowe i wzrokowo-przestrzenne. Przebieg „falujący” zaburzeń funkcji poznawczych, nawracające omamy wzrokowe, objawy zespołu parkinsonowskiego. Rozpoznanie potwierdzają powtarzające się upadki, omdlenia, przemijające zaburzenia świadomości, nadwrażliwość na neuroleptyki (nawet na niskie ich dawki).

Nie jest znane leczenie przyczynowe. Ze względu na nadwrażliwość na neuroleptyki, działające zwłaszcza na układ dopaminergiczny (klasyczne), wskazane są leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji (np. risperidon, olanzapina). Spowalniający wpływ na zaburzenia funkcji poznawczych mają inhibitory acetylocholinesterazy.

CHOROBA HUNTINGTONA (PLĄSAWICA HUNTINGTONA)

Jest to genetycznie uwarunkowana zwyrodnieniowa choroba mózgu, występująca najczęściej około 35-45 r.ż., wyrażająca się klinicznie ruchami mimolonymi (pląsawicznymi) i postępującym otępieniem. Częstość występowania pląsawicy Huntingtona określa się na 4-7 przypadków na 100tyś. Choroba pojawia się rodzinnie. Dziedziczenie jest autosomalne dominujące, z pełną penetracją genu. W 1983 r., za pomocą techniki analizy DNA, udało się zlokalizować gen choroby w chromosomie 4. Proces zwyrodnieniowy obejmuje korę mózgu i jądra podkorowe. Makroskopowo stwierdza się ogólny zanik mózgu. Na przekrojach widać poszeżenie komór i zanik jądra ogoniastego.

Choroba zaczyna się mało charakterystycznymi objawami zwiastunowymi, w których dominują – drażliwość, wybuchowość, podejrzliwość. W miarę trwania choroby dołączają się objawy otępienne. Ruchy mimowolne dotyczą najpierw twarzy (grymasy), szyi i kończyn górnych. Z biegiem czasu ogarniają one wszystkie mięśnie ciała. W przebiegu choroby nierzadkie są napady padaczkowe. U większości chorych dominuje nastrój euforyczny, niektórzy bywają przygnębieni, zdarzają się przypadki depresji ze skłonnościami samobójczymi. Niektórzy chorzy są gwałtowni i

skłonni do czynów impulsywnych. Z tego powodu psychiatrzy częściej niż neurologi zajmują się leczeniem tej grupy otępienia. Rokowanie jest niepomyślne. Chorzy umierają w ciągu 15-20 lat od chwili pojawienia się pierwszych objawów.

Leczenie jest objawowe i skierowane na opanowanie lub zmniejszenie ruchów płasawiczych. Biorąc pod uwagę patomechanizm choroby – zaburzenia w równowadze pomiędzy czterema głównymi neuroprzekaźnikami: dopaminą, kwasem gamma-aminomasłowym (GABA), serotoniną i acetylocholiną, wskazane są neuroleptyki o silnym działaniu antydopaminowym, np. pochodne butyrofenonu (haloperidol), lecz również preparaty fenotiazynowe, np. perfenazyna (Trilafon). W przypadkach powikłań depresyjnych i psychotycznych stosuje się odpowiednie leki psychotropowe.

CHOROBA PARKINSONA (DRŻĄCZKA PORĄŻNA)

Zwyrodnieniowa choroba mózgu o nieznanej etiologii; rozpoczyna się zwykle w dość późnym wieku. Od samoistnej, czyli pierwotnej choroby Parkinsona, odróżnia się zespołami parkinsonoidalnymi po zapaleniu mózgu, po zatruciach i lekach (neuroleptykach), w przebiegu miażdżycy naczyń mózgowych itd.

Niektórzy autorzy są zdania, że tzw. **parkinsonizm miażdżycowy** może być chorobą Parkinsona występującą u osób z miażdżycą tętnic mózgowych. Z punktu widzenia patomechanizmu uważa się, że wszystkie środki blokujące receptory D₂ (w układzie dopaminergicznym) mogą wywołać ten zespół. Zmiany patomorfologiczne są zlokalizowane w istocie czarnej i prążkowie (układ nigrostriatalny). Przypuszcza się, że w patogenezie choroby odgrywa rolę zmniejszenie się liczby receptorów dopaminowych w wymienionych strukturach. Dochodzi do niedoboru dopaminy.

Obraz kliniczny jest na tyle charakterystyczny, że nie powinno być trudności diagnostycznych. Objawy podstawowe to drżenie (rąk, głowy i tułowia), wzrost napięcia mięśniowego i hipokinezja, chód drobnymi krokami, brak ruchów balansowania kończyn, postawa pochylona do przodu. Z innych objawów neurologicznych mogą wystąpić: pro-, retro- i lateropulsja, palilalia, logoklonia (mowa chorych staje się stopniowo coraz mniej wyraźna), zaburzenia pisma – mikrografia i paligrafia. Często występuje też akatyzja. Prawie zawsze stwierdza się objawy wegetatywne: łojotok (twarz naoliwiona), ślinotok, wzmożona potliwość. Zaburzenia psychiczne (otępienie i zaburzenia charakterologiczne występują u większości chorych – do 80%).

U niektórych pacjentów stwierdza się współwystępowanie objawów choroby Alzheimera (objawy korowe), w takich przypadkach obserwuje się głębsze objawy zespołu otępieniowego. Charakterystyczne są czyny impulsywne, duża drażliwość i nietrzymanie afektu. Zdarzają się powikłania depresją i zespołami psychiatrycznymi (urojeniowymi i halucynozami).

Leczenie w chorobie Parkinsona ma charakter objawowy. Ze środków farmakologicznych stosuje się leki przeciwparkinsonowskie (antycholinergiczne) i zwiększające aktywność receptora dopaminergicznego (L-Dopa). Próby wszczepienia do mózgu chorego komórek wytwarzających dopaminę dają pewną nadzieję, ale podejmowane są w nielicznych ośrodkach neurochirurgicznych na świecie. Rokowanie jest niepomyślne ze względu na postępujący charakter choroby. Lepsze rokowanie dotyczy wtórnych zespołów parkinsonowskich.

CHOROBA WILSONA

(ZWYRODNIENIE WĄTROBOWO-SOCZEWKOWE)

Choroba rozpoczyna się stosunkowo wcześnie i jest łatwa do zróznicowania z innymi postaciami otępienia pierwotnego. Jej charakterystyczne objawy to: pierścienie Kaysera-Fleischera, sztywność mięśniowa, ruchy mimowolne, marskość wątroby i uszkodzenie nerek. Objawy otępienne rozwijają się stosunkowo późno. Typowe są zmiany w badaniach laboratoryjnych, przede wszystkim obniżenie stężenia ceruloplazminy w surowicy krwi. W leczeniu pierwsze miejsce zajmuje D-penicylamina.

ZESPOŁY OTĘPIENNE NACZYNIOWE

(NACZYNIOPPOCHODNE)

W międzynarodowej klasyfikacji ICD-10 uwzględnia się kilka kategorii diagnostycznych: otępienie naczyniowe o ostrym początku, wielozawałowe, podkorowe, mieszane korowe i podkorowe, inne rodzaje otępienia naczyniowego, otępienie naczyniowe nieokreślone. W DSM-IV otępienie naczyniowe (*vascular dementia*), dzieli się na cztery grupy: otępienie naczyniowe, niepowikłane, z zaburzeniami świadomości (delirium), z urojeniami, z zaburzeniami nastroju. Należy też uwzględnić ewentualne zaburzenia zachowania.

OTĘPIENIE WIELOZAWAŁOWE (WIELOZATOROWE)

Termin ten wprowadził Hachinski i wsp. W 1974 r. zastąpił on dawny termin: otępienie miażdżycowe. Dawniej sądzono, że rozlany proces miażdżycowy, dotyczący zwłaszcza drobnych tętnic mózgowych, jest sam przez się odpowiedzialny za otępienie. Miał bowiem powodować stałe niedokrwienie tkanki mózgowej. Główną rolę w etiopatogenezie otępienia wielozawałowego odgrywają liczne drobne zawały (zatory) mózgu. Oczywiście nie wszystkie zawały prowadzą do otępienia. Stwierdzono, że gdy zawały uszkodzą mniej niż 50 ml tkanki mózgowej, nie wywołują otępienia. Czynnikiem rozpoczynającym proces miażdżycowy są zaburzenia w odżywianiu i dotlenianiu błony wewnętrznej tętnicy, które powstają w następstwie obciążeń hemodynamicznych działających na śródbłonki tętnic. Obciążenia te mogą być typu mechanicznego (wibracja), chemicznego (hiperlipidemia) i toksycznego.

Polscy badacze Gryglewski i Szczeklik są autorami koncepcji, iż zmiany miażdżycowe wynikają z niedoborów prostacykliny, tj. utraty równowagi między tromboksanem A₂ a prostacykliną. Według tej koncepcji syntetyzowana w ścianach tętnic prostacykliną rozszerza naczynia i hamuje zlepianie się płytek krwi, tromboksan A₂ działa odwrotnie. Powyższy mechanizm patogenetyczny ma wpływ na wybór leczenia. Wśród czynników zwiększających ryzyko zachorowania na miażdżycę wymienia się: przewlekłe nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu, zwiększone stężenie cholesterolu, stres fizyczny i psychiczny. Ważną rolę odgrywają tu czynniki genetyczne. Miażdżyca tętnic mózgu występuje częściej u mężczyzn w wieku podeszłym.

Obraz kliniczny otępienia wielozawałowego będzie zależał od rozległości i umiejscowienia zmian w mózgu. Zespół otępienny jest podobny do otępienia alzheimerowskiego ale charakteryzuje się inną dynamiką. Wyróżnia się dwa typy otępienia wielozawałowego. W typie pierwszym, występującym najczęściej, obserwuje się narastanie otępienia w miarę kolejnych „zaostrzeń”, czyli udarów (przebieg skokowy). Ich wyrazem są zaburzenia świadomości oraz objawy ubytkowe (ogniskowe) o charakterze lakunarnym. Pod względem neurologicznym może to być przemijające zaburzenie mowy (często mowa bełkotliwa – dyzartryczna), lekki niedowład kończyn lub jednej kończyny, objawy rzekomoopuszkowe itd. Pod względem psychiatrycznym mogą to być krótkotrwałe epizody psychotyczne (z jakościową zmianą świadomości: zamroczenie, majaczenie, splątanie, zespoły urojeniowe lub afektywne, zwłaszcza depresja). Sieć tętnicza zostaje przywrócona i następuje poprawa kliniczna (dawne pojęcie *lucidum intervallum*), ale jednocześnie stwierdza się pogłębienie zaburzeń poznawczych (otępienie). W typie drugim otępienia

wielozawałowego nie obserwuje się nagłych pogorszeń, lecz raczej stopniową progresję otępienia. Rzadziej w stosunku do wariantu pierwszego stwierdza się ogniskowe objawy neurologiczne. Z punktu widzenia rozpoznania ważne są objawy zwiastunowe: bóle i zawroty głowy oraz zaburzenia pamięci.

W klasyfikacji DSM-IV wymienia się następujące kryteria otępienia naczyniopochodnego (wielozawałowego). Kryteria A i B, jak w otępieniu typu Alzheimer'a. Kryterium C dotyczy występowania cech i objawów neurologicznych (wygórowanie głębokich odruchów ścięgowych, odruch Babińskiego, porażenie rzekomoopuszkowe, zaburzenia chodu, osłabienie siły mięśniowej w kończynach albo obecność w badaniach dodatkowych cech wskazujących na chorobę naczyniową mózgu, np. obecność licznych zawałów w korze lub strukturach podkorowych, powodujących następstwa w stanie psychicznym – w sensie zaburzeń poznawczych). Kryterium D: deficyty poznawcze nie wiążą się przyczynowo z zaburzeniami świadomości (oryg.: *delirium*).

W 1992 r. opublikowano ścisłe kryteria diagnostyczne otępienia naczyniowego niedokrwiennego, które z koniecznymi skrótami zamieszczamy w tabeli 15.

Tabela 15. Kryteria diagnostyczne niedokrwienne otępienia naczyniowego (Ischemic Vascular Dementia) wg ADDTC (Neurology 1992, 42, 473-479)

1. PRAWDOPODOBNE niedokrwienne otępienie naczyniowe:

A. Rozpoznanie wymaga stwierdzenia wszystkich wymienionych poniżej czynników:

- otępienie;
- dwa lub więcej udary niedokrwienne udokumentowane wywiadem, badaniem neurologicznym i(lub) badaniem radiologicznym (CT lub NMR) lub udar pojedynczy z ewidentnym czasowym związkiem z wystąpieniem otępienia;
- obecność co najmniej jednego ogniska zawałowego w badaniu CT lub NMR.

B. Rozpoznanie PRAWDOPODOBNEGO niedokrwienne otępienia naczyniowego jest dodatkowo potwierdzone przez:

- obecność licznych zawałów mózgu w obszarach odpowiedzialnych za wyższe czynności nerwowe;
- liczne przejściowe ataki niedokrwienne w wywiadzie;
- naczyniowe czynniki ryzyka w wywiadzie (np. nadciśnienie tętnicze, choroby serca, cukrzyca);
- wynik skali niedokrwiennej wg Hachinskiego (wersja oryginalna lub zmodyfikowana).

C. Objawy kliniczne uważane za występujące w niedokrwinnym otępieniu naczyniowym,

ale wymagające jeszcze naukowego potwierdzenia:

- stosunkowo wczesne pojawienie się zaburzeń chodu i nietrzymania moczu;
- zmiany w istocie białej mózgu, występujące przy- lub okołokomorowo w badaniu NMR znacznie przekraczające normę wiekową;
- ogniskowe zmiany w badaniach neurologicznych (np. EEG, potencjały wywołane) lub w czynnościowym neuroobrazowaniu (np. SPECT, PET, NMR, spektroskopia rezonansu magnetycznego).

D. Objawy kliniczne, które nie potwierdzają ani nie przeczą rozpoznaniu prawdopodobnego niedokrwienego otępienia naczyniowego:

- okresy powolnego narastania objawów;
- złudzenia, omamy, urojenia, psychozy;
- drgawki.

E. Objawy kliniczne nasuwające wątpliwości co do rozpoznania prawdopodobnego niedokrwienego otępienia naczyniowego:

- transkortykalna afazja czuciowa przy braku odpowiadającego ogniskowego uszkodzenia w neuroobrazowaniu;
- nieobecność podmiotowych i przedmiotowych ośrodkowych objawów neurologicznych innych niż zaburzenia poznawcze.

2. MOŻLIWE niedokrwienne otępienie naczyniowe:

Rozpoznanie kliniczne może być postawione, jeśli występuje:

- otępienie i jedna lub więcej z następujących cech:

a) pojedynczy (ale nie wielokrotny) udar w wywiadzie lub badaniu przedmiotowym bez wyraźnie udokumentowanego czasowego związku z początkiem otępienia lub

b) zespół Binswangera (bez licznych udarów) obejmujący wszystkie wymienione poniżej objawy:

- wczesne wystąpienie nietrzymania moczu nie mające związku z chorobami neurologicznymi lub zaburzeń chodu (np. parkinsonowskiego, magnetycznego, apraktycznego lub „starczego”) nie wyjaśnionych przyczynami obwodowymi,
- naczyniowe czynniki ryzyka oraz
- wyraźne zmiany w istocie białej w neuroobrazowaniu.

3. PEWNE niedokrwienne otępienie naczyniowe:

Rozpoznanie pewnego niedokrwienego otępienia naczyniowego wymaga histopatologicznego badania mózgu oraz:

A. Klinicznych objawów otępienia.

B. Neuropatologicznego potwierdzenia licznych zawałów dotyczących nie tylko mózdku.

Uwaga: Jeśli są objawy choroby Parkinsona lub innej choroby mogącej powodować otępienie, powinno postawić się rozpoznanie demencji MIESZANEJ.

4. Otępienie MIESZANE:

Rozpoznanie otępienia mieszanego powinno być postawione w razie obecności jednej lub więcej chorób systemowych lub mózgu, które mogą powodować otępienie. Rozpoznanie powinno precyzować stopień niedokrwiennego otępienia naczyniowego (możliwe, prawdopodobne, pewne) oraz określać inną współistniejącą przyczynę otępienia, np.: otępienie mieszane spowodowane prawdopodobnym niedokrwiennym otępieniem naczyniowym oraz możliwą chorobą

Metody diagnostyczne ułatwiające rozpoznanie otępienia naczyniowego są dzisiaj bardzo rozwinięte. Najistotniejsze znaczenie mają badania krwi i przepływu mózgowego. Należą tutaj różne odmiany angiografii mózgowej: angiografia zwykła, specjalna, np. angiotomografia, angiografia radioizotopowa, czyli scyntygrafia mózgu, Tomografia Emisyjna Pojedynczego Fotonu (SPECT). Pośrednio krążenie mózgowe można ocenić za pomocą ultrasonografii dopplerowskiej (USG), echopulsacji, tomografu komputerowej (TK), jądrowego rezonansu magnetycznego (MRI) i pozytronowej tomografii emisyjnej (PET). Pewne znaczenie ma też EEG. Ukrwienie tkankowe określa się jednak przede wszystkim z użyciem technik izotopowych (krypton 15, ksenon 133 itd.). Bada się przepływ mózgowy całkowity, regionalny i lokalny.

W różnicowaniu uwzględnia się zespoły otępienne innej etiologii, najczęściej różnicuje się z otępieniem typu Alzheimer. Pomocna od strony klinicznej może być prosta skala niedokrwienna Hachinskiego. Rokowanie jest dość zróżnicowane, zależy bowiem od rozległości i umiejscowienia zmian w mózgu. W przypadkach z przebiegiem postępującym i w postaci zaostrzeń rokowanie jest niepomyślne. Rokowanie u chorych z mieszanymi postaciami otępienia pogarsza współwystępowanie zmian pierwotnie zwyrodnieniowych (choroby Alzheimer, Parkinsona).

Leczenie tych i innych zaburzeń psychicznych w przebiegu chorób naczyniowych mózgu jest działaniem wielokierunkowym; składają się na nie: leczenie farmakologiczne, postępowanie psychoterapeutyczne (psychokorekcyjne) i terapia fizykalno-usprawniająca (rehabilitacja). W stanach niedokrwiennych celem leczenia farmakologicznego jest przede wszystkim zatrzymanie progresji choroby przez utrzymanie na odpowiednim poziomie wydolności mikrokrażenia mózgowego krwi, wymiany przezwłósczkowej, podaży substancji energizujących, środków

pobudzających metabolizm komórek nerwowych mózgu i innych środków działających objawowo na czynności nerwowe i psychiczne, np. pyritinol (Enerbol), witamina E, centrofenoksyna, piracetam (Nootropil) i inne. W przypadku powikłań psychotycznych i w depresji stosuje się odpowiednie leki psychotropowe, zachowując ostrożność w dawkowaniu, gdyż chorzy źle tolerują tę grupę środków.

ZESPOŁY OTĘPIENNE I INNE ZABURZENIA PSYCHICZNE W NASTĘPSTWIE URAZÓW CZASZKOWO-MÓZGOWYCH

ROZPOWSZECHNIENIE

Liczba wypadków połączonych z urazami czaszkowo-mózgowymi zwiększa się gwałtownie we wszystkich krajach cywilizowanych, zwłaszcza w tych, w których rozwija się motoryzacja. Polska wiezie prym w europejskich statystykach dotyczących liczby ludzi ginących w wypadkach drogowych i ciężko rannych. Wystarczy wspomnieć, że liczba pacjentów w Polsce z urazami zwiększyła się w ostatnim 25-leciu 5-krotnie i stale się zwiększa. W Stanach Zjednoczonych urazy czaszkowo-mózgowe są główną przyczyną śmierci osób do 44 rż., a w populacji ogólnej zajmują one czwarte miejsce.

PATOGENEZA I PODZIAŁ URAZOWYCH ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

O takich zaburzeniach można mówić tylko wtedy, kiedy doszło do przemijającego lub trwałego uszkodzenia mózgu i udowodniono związek przyczynowy między tym uszkodzeniem a następstwami psychiatrycznymi.

Urazy **czaszkowo-mózgowe** dzielimy na **otwarte i zamknięte**. W urazach otwartych następuje złamanie pokrywy czaszki, z wgłobieniem kości, z uszkodzeniami, a niekiedy z ubytkami i zranieniem tkanki mózgowej. Często są przyczyną śmierci, pozostawiają też następstwa neurologiczne w postaci porażeń i niedowładów, zaburzeń ogniskowych (afazje, ślepotą). Trwałym

następstwem tych urazów bywa padaczka pourazowa. Pod względem psychiatrycznym dochodzi do powikłań psychotycznych i głębokich zespołów otepiennych.

Następstwa zamkniętych urazów czaszkowo-mózgowych dzieli się tradycyjnie na: wstrząśnienie mózgu, stłuczenie mózgu i ucisk mózgu.

W podręczniku psychiatrii nie będziemy szczegółowo rozpatrywali mechanizmów tych urazów i podziału uszkodzeń. Zagadnienia te należą bowiem do neurochirurgii i neurologii. Tutaj pragniemy zwrócić jedynie uwagę, iż następstwa każdego urazu dzielimy na bezpośrednie i odległe.

ZABURZENIA PSYCHICZNE ZWIĄZANE BEZPOŚREDNIO Z URAZEM

WSTRZAŚNIENIE MÓZGU

Charakteryzuje się zawsze utratą przytomności, która trwa zazwyczaj od kilku do kilkunastu minut. Z okresu utraty przytomności stwierdza się niepamięć śródczesną, poprzedzoną niepamięcią wsteczną. Niekiedy występuje też niepamięć następczą.

Do objawów wstrząśnienia mózgu, obok zaburzeń przytomności, należą: nudności, wymioty, zblednięcie powłok, wahania ciśnienia krwi, przyspieszenie czynności serca. Po odzyskaniu przytomności chorzy uskarżają się przez pewien czas na bóle i zawroty głowy, niepewność chodu, nudności, uczucie rozbicia, brak łaknienia, obniżenie nastroju, trudności w skupieniu uwagi.

STŁUCZENIE MÓZGU

Polega na uszkodzeniu powierzchni mózgu, uszkodzeniu naczyń, a w ciężkich przypadkach na rozerwaniu mózgu i opon. Pod względem patomorfologicznym stwierdza się wybroczyny, krwawienie podpajęczynówkowe i obrzęk mózgu. Występują neurologiczne objawy ogniskowe ze strony nerwów czaszkowych i związane z uszkodzeniem ośrodków korowych (np. afazja, ślepotą korową). Zaburzenia przytomności trwają znacznie dłużej niż w czasie wstrząśnienia. Ponadto mogą dołączyć się jakościowe zaburzenia świadomości: stany majaczeniowe, splątaniowe i pomroczone z dużym pobudzeniem psychoruchowym.

W czasie utraty przytomności (śpiączka, półśpiączka) często występują napady prężenia wszystkich kończyn oraz „burza wegetatywna”, rozkojarzenie czynności serca, przyspieszenie

częstości oddechów, zwwyżki temperatury ciała, zlewne poty.

Dzięki nowoczesnym metodom leczenia i intensywnemu nadzorowi oraz opiece medycznej wielu chorych udaje się uratować. Chorzy po odzyskaniu przytomności mają rozległą lukę pamięciową z okresu zaburzeń świadomości (wszystkie rodzaje amnezji). Zaburzenia pamięci u ludzi młodych mogą się dość szybko cofnąć, u osób starszych niepamięć wsteczna, rozciągająca się na wiele tygodni, może się utrzymywać kilka miesięcy.

UCISK MÓZGU

Jest następstwem zwiększonej ciasnoty wewnątrzczaszkowej z powodu obrzęku mózgu, krwiaka nad- lub podtwardówkowego czy też krwotoku śródmózgowego. Objawy przypominają zespół towarzyszący guzowi wewnątrzczaszkowemu: tarcza zastoinowa na dnie oczu, bradykardia, nierówność źrenic. Zdarzają się uszkodzenia nerwów czaszkowych. Stan chorych jest ciężki. Oprócz ilościowych zaburzeń przytomności pojawiają się powikłania psychotyczne w postaci majaczenia, zespołów amentywnych i zamroczeniowych.

Chorzy powinni być leczeni na oddziałach neurochirurgicznych, a później na oddziałach intensywnej opieki medycznej. Tylko wystąpienie ostrej psychozy, jeżeli stan chorych pozwala na transport, usprawiedliwia ich przenoszenie na oddział psychiatryczny.

ODLEGŁE NASTĘPSTWA URAZÓW CZASZKOWO-MOZGOWYCH

CEREBRASTENIA POURAZOWA

Pojęcie nie przez wszystkich psychiatrów uznawane. Obraz kliniczny przypomina nerwicę neurasteniczną. Mimo iż nie stwierdza się następstw organicznych w badaniach klinicznych (neurologicznych), w EEG i neuroobrazowych (TK, MRI), chorzy wypowiadają skargi – nie znajdujące przedmiotowego uzasadnienia – na męczliwość, trudności w skupieniu uwagi, brak wiary w siebie i swoją przyszłość, zmniejszenie zainteresowań i samorzutności. Do częstych objawów należy nadwrażliwość na światło i hałas, obniżenie nastroju, dobowe wahania samopoczucia z narastaniem objawów w godzinach popołudniowych i wieczornych.

Rokowanie jest pomyślne. Chorzy pod troskliwą opieką lekarską, zwłaszcza

psychoterapeutyczną, szybko odzyskują sprawność psychofizyczną i dobry nastrój. Część chorych agrawuje objawy z przyczyn roszczeniowych (starania o odszkodowanie, rentę wypadkową itd.).

OTĘPIENIE URAZOWE

Następstwo uszkodzenia mózgu (encefalopatii), które potwierdza się w badaniach klinicznych: uszkodzenia nerwów czaszkowych, porażenia i niedowłady, zaburzenia mowy, nieprawidłowości w EEG oraz w badaniach neuroobrazowych (TK, MRI), w których stwierdza się zaniki korowe i podkorowe, dodatnie wyniki w tzw. organicznych testach neuropsychologicznych. W stanie psychicznym, w zależności od rozległości i umiejscowienia uszkodzeń urazowych, występują bardziej lub mniej nasilone objawy otępienia i zaburzenia osobowości (osobowość encefalopatyczna, organiczne zaburzenia osobowości, charakteropatia). W uszkodzeniach płatów czołowych stwierdza się cechy tzw. zespołu czołowego. Jeżeli zmiany urazowe dotyczą części podstawnej (lub nadczołowej) płata, chorzy wykazują cechy odhamowania popędów: są żarłoczni, dowcipkują na tematy seksualne, zdradzają nastrój moriatyczny, ich wypowiedzi świadczą o bezkrytycyzmie i obniżeniu uczuciowości wyższej. Inny obraz przybierają następstwa psychopatologiczne związane z uszkodzeniem kory płatów czołowych od strony sklepiści. Chorzy są spowolniali psychoruchowo (zespół apatyczno-abuliczny), pozbawieni spontaniczności, zaburzeniu ulega ich myślenie abstrakcyjne i przyczynowo-logiczne. Czas spędzają beczynnie, nie okazują żadnych zainteresowań, zaspokajają jedynie podstawowe potrzeby animalno-wegetatywne.

USZKODZENIE PŁATÓW SKRONIOWYCH

Uszkodzenie to wywołuje zaburzenia ogniskowe typu afazji, często napady padaczkowe z objawami prostymi i złożonymi, a także zaburzenia psychiczne, którym Landolt nadał nazwę **zespołu skroniowego**. Chorzy nie rozpoznają najbliższych osób, mają utrudniony kontakt uczuciowy z otoczeniem, zachowują się niepewnie, wykazują hiperseksualizm, ustawicznie czegoś szukają, nie potrafią spożytkować dotychczasowych doświadczeń, podejmują działania podyktowane potrzebą chwili, bez liczenia się z otoczeniem, tracą poczucie dystansu, skargom hipochondrycznym nie towarzyszy adekwatna reakcja ze strony uczuć, nastrój jest obojętny.

Objawy otępienne narastają zwykle powoli po urazie czaszkowo-mózgowym i są wyrazem procesu zanikowego.

URAZOWE USZKODZENIE MÓZGU

Uszkodzenie to prowadzi niekiedy do tzw. zespołu **amnestycznego** (Korsakowa), w którym występują objawy upośledzenia pamięci zarówno krótko-, jak i długoterminowej. Na pierwszy plan wysuwają się luki pamięciowe różnej rozległości, wypełniane przez chorych konfabulacjami. Nie występują natomiast typowe dla otępienia: zaburzenia myślenia abstrakcyjnego, upośledzenie sądzenia, innych zaburzeń wyższych czynności korowych ani też zmian osobowości (uszkodzenie mózgu lokalizuje się w układzie limbicznym – hipokamp).

PADACZKA POURAZOWA

Stosunkowo częste, odległe następstwo urazu czaszkowo-mózgowego; nie jest zespołem psychiatrycznym. Tylko u części chorych padaczka współwystępuje z zaburzeniami funkcji poznawczych (otępienie) i zmianą osobowości (charakteropatia). Mniej więcej 80-90% napadów padaczkowych występuje w ciągu pierwszych dwóch lat po urazie czaszkowo-mózgowym.

Sprawą wielkiej wagi jest określenie stopnia ryzyka wystąpienia napadów po urazie, co zwiększa szanse leczenia zapobiegawczego. Ryzyko to jest wypadkową różnych czynników: genetycznych, medycznych (występowanie także innych zaburzeń mózgowych), środowiskowych, nadużywania alkoholu i innych środków psychoaktywnych, a także wieku, płci oraz rodzaju i rozległości urazowego uszkodzenia mózgu. Generalnie, dzięki postępom diagnostyki i terapii, rokowanie w padaczce pourazowej uległo w ostatnich latach znacznej poprawie.

NERWICE POURAZOWE

O nerwicach pourazowych warto wspomnieć przy omawianiu pourazowych zaburzeń psychicznych, chociaż nerwicom poświęcamy w podręczniku odrębny rozdział. Pomijając cerebrastenię, która nie jest w ścisłym tego słowa znaczeniu nerwicą, należałoby tutaj umieścić stany psychopatologiczne, będące psychologiczną odpowiedzią na stres fizyczny i psychiczny (distres). Inaczej mówiąc, chodzi o reakcje nerwicowe o różnym obrazie klinicznym. Może to być np. nerwica lękowa, związana z charakterem wypadku (katastrofy), która sprawia, że chory w sytuacjach zbliżonych do okoliczności przypominających wypadek odczuwa nagły lęk (niekiedy o rozmiarach paniki). Takie reakcje nerwicowe obserwowano na przykład u osób, które przeżyły klęski żywiołowe (pożar, powódź, trzęsienie ziemi), katastrofy komunikacyjne (wykolejenie

pociągu, katastrofa lotnicza). W klasyfikacji 1CD-10 wprowadzono pojęcie **zespołu stresu pourazowego**. Niekiedy u chorych, u których doznany uraz nie pozostawił jakichś wyraźnych następstw somatycznych, przez wiele tygodni i dłużej utrzymują się objawy neurasteniczne z nastrojem dysforycznym, z obniżeniem wydajności psychicznej i fizycznej, z poczuciem krzywdy i brakiem nadziei na poprawę. Część tych osób wpada w nałóg alkoholizmu lub farmakomanie.

Podobnie przewlekły przebieg mają **nerwice depresyjne**. Ich geneza jest zrozumiała z punktu widzenia psychologicznego. Chorzy ci w wyniku wypadku mogli utracić kogoś bliskiego, ponieść duże straty materialne, nabawić się trwałego i widocznego kalectwa itd. Leczenie opisanych stanów nerwicowych jest odpowiedzialnym zadaniem. Należy bowiem unikać powszechnie reklamowanych leków anksjolitycznych, które chorych uzależniają. Poza środkami poprawiającymi metabolizm i ukrwienie tkanki mózgowej, ważną rolę odgrywa psychoterapia.

GUZY WEWNĄTRZCZASZKOWE

Diagnostyka guzów wewnątrzczaszkowych należy w zasadzie do neurologii i neurochirurgii. Trzeba jednak zauważyć, że w licznych przypadkach zaburzenia psychiczne wyprzedzają objawy neurologiczne i pozwalają na wczesne rozpoznanie.

Definicja. Guz wewnątrzczaszkowy jest nieprawidłową masą zajmującą przestrzeń wewnątrzczaszkową – umiejscowioną zarówno wewnątrzczaszkowo, jak i pozamózgowo. Przez pojęcie guza należy rozumieć nie tylko rozrost nowotworowy, chociaż guzy tej etiologii spotyka się najczęściej. Do guzów wewnątrzczaszkowych nie zalicza się natomiast krwiaków.

Klinika. Cechą charakterystyczną przebiegu większości guzów wewnątrzczaszkowych jest stopniowe narastanie objawów. Objawy guzów wewnątrzczaszkowych zależą z jednej strony od wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego (bezpośrednio, przez wzrost masy guza i obrzęk, bądź na skutek narastania wodogłowia), z drugiej – od ogniskowego uszkodzenia mózgowia, nerwów, naczyń. Niekiedy objawy są związane z podrażnieniem otaczających struktur.

Zespół wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego charakteryzuje się bólami głowy z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Charakterystyczne są objawy okulistyczne (tarcza zastoinowa) i radiologiczne (pogłębienie wycisków palczastych, rowków naczyniowych).

Narastanie ciasnoty wewnątrzczaszkowej wpływa wyraźnie na stan psychiczny chorych. Pojawiają się zaburzenia przytomności, które narastają od patologicznej senności do śpiączki. Nierzadko dołączają się psychozy z jakościową zmianą świadomości (przymglenie proste, majaczenie, splątanie, obrazy mieszane tych psychoz). Spowolnieniu ulegają wszystkie funkcje

psychiczne, co nadaje twarzy chorego charakterystyczny wyraz pustki („twarz guzowa”). Nasilenie zaburzeń psychicznych zależy od szybkości narastania ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Jego powolne zwiększanie się powoduje zaniki tkanki nerwowej, wyrażające się objawami neurologicznymi, ogniskowymi objawami korowymi i zespołem otępiennym. Obraz kliniczny zależy zarówno od charakteru guza, jak i jego umiejscowienia.

Klasyfikacja guzów wewnątrzczaszkowych według pochodzenia (według WHO) wygląda następująco: guzy pochodzenia neuroektodermalnego (gwiaździak, skąpodrzewiak, wyściółczaki i brodawczaki spłotów pajęczynówki, szyszyniak, nerwiaki zwojowe, rdzeniaki); guzy wywodzące się z osłonek nerwowych: guzy wywodzące się z opon i towarzyszących tkanek; pierwotne chłoniaki; guzy pochodzenia naczyniowego; guzy rozrodczaki; inne guzy desontogenetyczne i schorzenia guzopodobne; zniekształcenia naczyniowe; guzy przedniego płata przysadki; okoliczne guzy o wzroście do wnętrza czaszki; guzy przerzutowe i guzy nie sklasyfikowane.

PODZIAŁ GUZÓW WEDŁUG UMIEJSCOWIENIA

GUZY OKOLICY CZOŁOWEJ

Uszkodzenie okolic czołowych powoduje „wypadnięcie” najbardziej ludzkich cech psychicznych i prowadzi do głębokich zaburzeń osobowości, które opisaliśmy w podrozdziale dotyczącym pourazowych zaburzeń psychicznych (zespół czołowy ze sklepiatości i z podstawy płata).

GUZY OKOLICY SKRONIOWEJ

Z punktu widzenia psychofizjologicznego płaty skroniowe stanowią część układu limbicznego, który steruje różnymi czynnościami trzewno-somatycznymi i emocjonalnymi. Układ skroniowo-limbiczny ma bogate połączenie z innymi częściami mózgowia. Guzy prawego płata skroniowego (półkuli nie dominującej) mogą przez dłuższy czas nie dawać objawów neurologicznych. Z punktu widzenia psychiatrycznego dominacja półkul ma mniejsze znaczenie.

Wśród typowych objawów uszkodzenia płatów skroniowych wymienia się: charakterystyczne zaburzenia widzenia, ogniskowe zaburzenia mowy (afazja) oraz inne ogniskowe objawy korowe (aleksja, agrafia, akalkulia, niekiedy amuzja). Bogatą symptomatykę psychopatologiczną mają napady padaczkowe z objawami prostymi i złożonymi (padaczka skroniowa), które bardziej szczegółowo omawiamy w podrozdziale dotyczącym padaczki.

Obustronne zniszczenie płatów skroniowych wywołuje objawy, którym nadano nazwę **zespołu Kluvera i Bucy'ego**. Objawy tego zespołu, opisane pierwotnie u małp, można odnaleźć w **zespole skroniowym Landolta** (o którym była mowa wyżej).

GUZY OKOLICY RUCHOWO-CZUCIOWEJ

Prowadzą szybko do ogniskowych objawów neurologicznych oraz napadów padaczkowych. Rozszerzenie procesu rozrostowego na okolice ciemieniowe przejawia się ogniskowymi objawami korowymi (agnozje, apraksje, aleksje). Guzy tej okolicy nie odznaczają się charakterystyczną symptomatyką psychopatologiczną.

GUZY OKOLICY CIEMIENIOWEJ

Wywołują objawy neurologiczne, ogniskowe objawy korowe (psychiczne), napady padaczkowe, zaburzenia poczucia schematu ciała (zjawiska dysmorfognozji). Stopniowo rozwija się zespół otępienny (i zaburzenia osobowości), poprzedzony stosunkowo długim okresem skarg neurastenicznych. Narastanie ciśnienia we-wnątrczaszkowego pociąga za sobą zaburzenia przytomności i jakościowe świadomości.

GUZY OKOLICY POTYLICZNEJ

Guzy te nie są związane z jakąś swoistą symptomatyką psychiatryczną. Zaburzenia psychiczne (ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości) są zwykle wyrazem wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W guzach tej okolicy występują często napady padaczkowe częściowe z objawami prostymi o charakterze napadów wzrokowych (*photomata*).

GUZY PÓŁKUL

Jest to grupa guzów, które wrastają w głąb z płatów czołowych, skroniowych, ciemieniowych, rozwijających się w komorach bocznych, ciele modzelowatym i przegrodzie przezroczystej. Prowadzą one szybko do ciężkich zaburzeń funkcji poznawczych (otępienie) oraz ilościowego i jakościowego zaburzenia świadomości. Dla guzów przegrody przezroczystej typowe są zmiany charakterologiczne oraz napadowe zaburzenia węchu i smaku.

GUZY PNIA

Uważa się, że pień mózgu jest nie tylko siedzibą funkcji ważnych życiowo, ale również funkcji emocjonalnych, a mianowicie uczuć pierwotnych (protopatycznych). Zaliczamy tutaj popędy, proste uczucia przyjemności i przykrości itd. Struktury pnia odpowiadają za stan przytomności (stan czuwania – *vigilantia*). Guzy tej okolicy objawiają się przeważnie szybko narastającym otępieniem oraz zaburzeniami świadomości. Niektóre z objawów i zespołów psychopatologicznych mogą wskazywać na umiejscowienie guza. Typowy dla uszkodzenia międzymózgowia jest tzw. **zespół międzymózgowiowy** (diencefaliczny). Składają się na niego: zahamowanie lub pobudzenie elementarnych popędów, zanik energii życiowej (apatia, obniżenie nastroju), dysforia, krótkotrwałe zmiany nastroju o charakterze napadów dystymicznych (afektywnych), wzmożona potrzeba snu, żarłoczność (bulimia), nasilone pragnienie i pobudzenie seksualne. W guzach III komory, oprócz objawów wegetatywnych, obserwuje się zespół otępienny i zaburzenia świadomości.

GUZY MÓZDŻKU

Guzy te nie dają charakterystycznego obrazu zaburzeń psychicznych. U chorych dominują zwykłe ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości.

GUZY OKOLICY SIODŁA

Prowadzą do typowych zaburzeń widzenia oraz zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. Zaburzeniom psychicznym, wiążącym się z nieprawidłowościami endokrynologicznymi, Bleuler nadał nazwę „**zespołu psychoendokrynopatycznego**”. Charakteryzuje się triadą objawów: zaburzeniami elementarnymi popędów, napędu psychoruchowego i nastroju. W guzach tej okolicy opisywano także ciężkie zespoły amnestyczne Korsakowa oraz zaburzenia świadomości.

Wiązanie obrazu psychopatologicznego z określonym umiejscowieniem guza ma oczywiście bardzo względny charakter. W guzach wolno rosnących, kiedy uszkodzeniu ulega określona struktura, a nie ma jeszcze objawów wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego, można stwierdzić zależność zaburzeń psychicznych od określonej lokalizacji. Trzeba jednak wystrzegać się zbyt wąskiego lokalizacjonizmu, ponieważ mózg działa jako całość i wszelkie nieprawidłowości w jednej jego części odbijają się na całym narządzie.

POWIKŁANIA PSYCHOTYCZNE W GUZACH WEWNĄTRZCZASZKOWYCH

Powikłania te obejmują zespoły, które wiążą się przyczynowo z procesem organicznym. Pomijamy przypadki koincydencji psychoz endogennych i zaburzeń psychicznych występujących w okresie przed rozwinięciem się procesu rozro-stowego. Niektóre z powikłań psychiatrycznych, np. zaburzenia przytomności i jakościowe zaburzenia świadomości, zostały omówione powyżej.

W międzynarodowej klasyfikacji ICD-10 zostały one ujęte w grupie „Majaczenie nie wywołane alkoholem i innymi substancjami psychoaktywnymi”. Inne powikłania psychotyczne i nerwicowe uwzględniono w części „Inne zaburzenia psychiczne spowodowane uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu i chorobą somatyczną”. Zaliczono tutaj m.in. organiczną halucynozę, zaburzenia katatoniczne, urojeniowe (schizofrenoidalne), organiczne zaburzenia nastroju (afektywne), maniakalne, dwubiegunowe, depresyjne i mieszane, organiczne zaburzenia lękowe, dysocjacyjne, organiczną chwiejność afektywną (astenię).

Leczenie guzów wewnątrzczaszkowych jest domeną neurochirurgii i obejmuje leczenie chirurgiczne, przeciwozrękowe, radioterapię, chemioterapię, immunoterapię i w sporadycznych przypadkach leki zmniejszające masę guza (np. bromokryptyna w guzie „*prolactinoma*”). Leczenie psychiatryczne polega na stosowaniu leków prokognitywnych (nootropowych), objawowych (zaburzenia snu, lęk, drażliwość) i przeciwdepresyjnych lub przeciwpowikłacyjnych w przypadkach z powikłaniami psychiatrycznymi.

ZABURZENIA PSYCHICZNE W NEUROINFEKcjACH

Neuroinfekcje można podzielić na: zakażenia bakteryjne, wirusowe, grzybicze, choroby inwazyjne, kiłę układu nerwowego i przewlekłe zakażenia wirusowe (Kulczycki i wsp., 1992). Nie wszystkie neuroinfekcje mają znaczenie psychiatryczne. Ich szczegółowa klinika należy do neurologii. W tym podrozdziale omawiamy podstawowe objawy chorób neuroinfekcyjnych, kładąc nacisk na aspekty psychiatryczne.

ZAKAŻENIA BAKTERYJNE

ROPNE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU

Stanowi ono ponad 90% bakteryjnych zakażeń o.u.n. Najczęściej dochodzi do uaktywnienia wewnątrzustrojowego ogniska zakażenia w warunkach obniżonej odporności immunologicznej. Źródłem infekcji mogą być: zapalenie ropne ucha środkowego, zapalenie zatok obocznych nosa, ropień przy wierzchołkowy zęba, ropień okołomigdałkowy, zakrzep zatoki jamistej, ognisko zapalne w płucach itp. Z wewnątrzustrojowego ogniska zakażenia drobnoustroje wysiewane są do krwiobiegu. Towarzyszy temu wysoka gorączka powyżej 40°C, poprzedzona dreszczami i objawami grypopodobnymi.

Na zajęcie o.u.n. wskazują bóle głowy, wymioty, objawy oponowe. Wtórnie dołączają się objawy mózgowe. Najczęściej występują ilościowe zaburzenia świadomości (senność, półśpiączka) – dotyczą one ponad 90% chorych – stany pobudzenia psychoruchowego, napady drgawkowe, objawy pozapiramidowe, objawy afatyczne, porażenia nerwów czaszkowych.

O **rozpoznaniu** decyduje wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn jest nieprzejrzysty, bogatokomórkowy (liczba komórek wynosi 1000 w 1 mm³), z przewagą komórek wielojądrowych (75%), z dużym stężeniem białka, z obniżeniem stężenia glukozy i chloru; odczyny globulinowe Pandy'ego i Nonnego-Apelta są dodatnie. Rozpoznanie etiologiczne opiera się na badaniu bakteriologicznym, którego wynik daje podstawy do wdrożenia leczenia etiotropowego.

Rokowanie od czasu rozwoju antybiotykoterapii znacznie się poprawiło. Mimo to śmiertelność wynosi około 20%. U około 7,5% osób po przebytej chorobie utrzymują się objawy neurologiczne: niedowłady lub porażenia spastyczne, afazje, osłabienie słuchu, zespół móżdżkowy, ropień lub mnogie ropnie mózgu, padaczka, a z powikłań psychiatrycznych – zaburzenia funkcji poznawczych (otępienie) i zaburzenia osobowości (charakteropatia).

GRUŻLICZE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

Choroba ta zbierała przed laty tragiczne żniwo. Obecnie nadal występuje (choć nie w tym natężeniu), wykazuje nawet tendencje zwykłe. Większość zachorowań występuje u ludzi w wieku 20-60 lat. Tę postać zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu charakteryzuje podstępny i powolny początek. Przeważają objawy z zajęciem podstawy mózgu.

O **rozpoznaniu** decyduje wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego (zwiększenie liczby

komórek nie przekraczające 500 w 1 mm³, przewaga komórek jednojądrowych, z jednoczesnym podwyższeniem liczby komórek podzielonych, stężenie białka często powyżej 10 g/l, obniżeniu ulega stężenie glukozy i anionu chlorowego), a także wyniki badań swoistych (próba biologiczna i izolacja prątków dają jednak potwierdzenie tylko u 50% chorych, posiewy z płynu wypadają dodatnio w 30% przypadków).

Rokowanie jest gorsze niż w ropnych postaciach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Śmiertelność wynosi około 30%. W $\frac{1}{3}$ przypadków pozostają następstwa neurologiczne w postaci niedowładów spastycznych, afazji ruchowej, uszkodzenia nerwów II, VIII. U dzieci po przebyciu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu występuje upośledzenie umysłowe (do 3 rz.), u starszych dzieci, młodzieży i dorosłych występują zaburzenia otępienne, a zwłaszcza objawy charakteropatyczne. Na szczęście połowa chorych wraca do pełnego zdrowia. Jest to zasługa leczenia przeciwpłatkowego.

WIRUSOWE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU

Dzieli się je na zachorowania egzogenne i endogenne. W zakażeniach egzogennych podstawową rolę odgrywają wirusy neurotropowe, tj. takie, dla których komórki układu nerwowego mają swoisty receptor umożliwiający realizację wstępnej fazy zakażenia, zwanej adsorpcją. Wirusy przedostają się do ustroju głównie przez przewód pokarmowy, układ oddechowy, niekiedy drogą płciową i bezpośrednio do krwi.

Zakażenia egzogenne mają przebieg dwufazowy. We wczesnym okresie występują objawy dyspeptyczne i grypopodobne z gorączką do 38°C w ciągu tygodnia, potem stan pozornego zdrowia przez kilka lub kilkanaście dni. W drugiej fazie następuje ponowny wzrost ciepłoty ciała powyżej 38°C z towarzyszącymi objawami ze strony o.u.n. Nieco inny przebieg kliniczny mają zakażenia egzogenne o.u.n., w których zapalenie opon i mózgu stanowi bezpośrednie powikłanie chorób wirusowych, takich jak: odra, różyczka, grypa, ospa wietrzna, półpasiec.

Zachorowaniami endogennymi nazywamy takie zachorowania, które zostały spowodowane uaktywnieniem przewlekłego zakażenia wirusowego, utajonego w zakresie ośrodkowego układu nerwowego. Czynnikiem wyzwalamym jest obniżenie odporności, zwłaszcza komórkowej. W takich przypadkach choroba rozpoczyna się mózgowymi zaburzeniami neurologicznymi. Taki przebieg zachorowania spotyka się w przebiegu zakażenia wirusem opryszczki i cytomegalii. Zaburzenia psychiczne przypominają ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Chorzy z opryszczkowym zapaleniem mózgu bywają najpierw hospitalizowani na oddziałach

psychiatrycznych, gdyż zaburzenia psychiczne (psychozy paranoidalne, halucynozy, stany maniakalne, psychozy z zaburzeniami świadomości) mogą wyprzedzać pojawienie się objawów neurologicznych.

Leczenie wirusowych zapaleń mózgu nie jest łatwe. Wyniki leczenia poprawiło wprowadzenie acyklowiru (Zovirax) i gancyklowiru (Cymevene). Kortyko-steroidy mają zastosowanie tylko w wybranych przypadkach. U chorych z powikłaniami psychiatrycznymi stosuje się bądź leki objawowe (uspokajające, nasenne), bądź przeciwpsychotyczne (neuroleptyki).

ZAKAŻENIA GRZYBICZE

Występują w Polsce rzadko. W rozpoznaniu różnicowym trzeba je jednak brać pod uwagę. Symptomatologia kliniczna i zmiany w płynie mózgowo-rdzenio-wym przypominają etiologię gruźliczą. Rozpoznanie ułatwia znalezienie grzybów w preparatach z płynu mózgowo-rdzeniowego, hodowla grzybów z płynu mózgowo-rdzeniowego i stwierdzenie obecności swoistych przeciwciał. Istnieją możliwości leczenia przyczynowego. Znaczenie psychiatryczne infekcji grzybiczych jest niewielkie.

CHOROBY INWAZYJNE

Do chorób inwazyjnych zalicza się: inwazje pierwotniakowe (toksoplazmoza, malaria) i robaczyce (inwazje nicieni, np. toksokaroza – zespół larwy wędrującej trzewnej, inwazje o.u.n. wywołane pośrednimi formami rozwojowymi tasiemców – wągrycę mózgu, bąblowiec mózgu, włośnicę). **Toksoplazmoza** jest chorobą rzadką (liczba zachorowań w ostatnich latach nie przekracza 300 przypadków rocznie), a postaci mózgowe zdarzają się wyjątkowo (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu przypomina pod względem klinicznym i zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym gruźlicze zakażenie). Również rzadka jest **malaria (zimnica tropikalna)**. Dotyczy ona osób, które zakaziły się przebywając w strefie malarycznej (kraje tropikalne). Zaburzenia świadomości, aż do śpiączki włącznie, należą do pierwszych objawów obok zaburzeń neurologicznych (porażenia spastyczne kończyn) i internistycznych (zaburzenia oddychania i krążenia).

Leczenie polega na podawaniu sulfadoksyny (Fansidar) i chininy. Robaczyce, w zależności od umiejscowienia zmian w mózgu, mogą wywoływać ogniskowe objawy neurologiczne, napady padaczkowe, zaburzenia świadomości. Wągryca daje często objawy guza mózgu. Włośnica

przebiega z bardzo bogatą symptomatyką neurologiczno-psychiatryczną. Obok napadów drgawkowych, porażen, objawów opuszkowych, ataksji mózdkowej, porażen nerwów czaszkowych, występują ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości. Typowe dla włośnicy są bóle licznych grup mięśniowych, wysypki skórne, obrzęki powiek i twarzy, obrzmienie i zaczerwienienie spojówek, wylewy dospójówkowe i liczne wybroczyiny pod paznokciami rąk i nóg.

KIŁA UKŁADU NERWOWEGO

Zaburzenia psychiczne w przebiegu zakażenia krętkiem bladym ośrodkowego układu nerwowego były po drugiej wojnie światowej bardzo częste, co wiązało się z licznymi świeżymi zachorowaniami na kiłę. Powojenna „Akcja W” przyniosła znakomite wyniki. Niestety w ostatnich kilku latach obserwuje się ponowny wzrost zachorowań. W tej sytuacji trzeba się liczyć z przypadkami kiły układu nerwowego. Kiła I okresu nie stwarza problemów neurologicznych i psychiatrycznych. Kiła II okresu (zwłaszcza nawrotowa) może prowadzić do zajęcia układu nerwowego. Największe znaczenie ma kiła układu nerwowego występująca w przebiegu kiły późnej. Najpierw przeważają zmiany zapalne oponowe, później oponowo-naczyniowe, wreszcie mięszszowe i zwyrodnieniowe.

Dla celów praktyczno-klinicznych zaproponowano podział kiły układu nerwowego na dwie zasadnicze grupy (Stapiński, 1992):

1. Stany wywołane zmianami zapalnymi naczyń: kiła bezobjawowa, kiłowe zapalenie opon, kiła oponowo-naczyniowa, kiła naczyniowa mózgu i rdzenia, kilak mózgu.
2. Stany wywołane zmianami mięszszowymi: porażenie postępujące, wiaąd rdzenia, zanik nerwu wzrokowego.

W **kile bezobjawowej** układu nerwowego, najczęstszej postaci tej choroby, na zakażenie wskazuje wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego: pleocytoza jednojądrowa, zwiększone stężenie białka, dodatnie odczyny globulinowe, u części chorych dodatnie serologiczne odczyny kiłowe. U chorych tych nie obserwuje się żadnych wyraźnych zaburzeń psychicznych, nie ma też innych subiektywnych ani obiektywnych odchylen w obrazie klinicznym. Zmiany w płynie mogą się cofnąć samorzutnie, ale mogą też wystąpić objawy kliniczne innego zespołu. **Kiłowe (ostre) zapalenie opon mózgowych.** Może rozwinać się w różnym czasie po zakażeniu, ale najczęściej w okresie dwóch lat. Obraz kliniczny przypomina bakteryjne lub wirusowe zapalenie opon, chociaż bez gorączki. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się zmiany zapalne. Z punktu widzenia

psychopatologii występują okresowo dolegliwości przypominające nerwicę neurasteniczną; zdarzają się powikłania psychozami z zaburzeniami świadomości: stany pomroczone i oneiroidalne (majaczeniowo-zamroczeniowe). Rzadziej spotyka się psychozy paranoidalne. Sporadycznie pojawiają się napady drgawkowe. U chorych, u których wdrożono swoiste leczenie, rokowanie jest dobre, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym cofają się w czasie kilku dni lub tygodni. W przypadkach leczniczo zaniedbanych może rozwinąć się kiła późna układu nerwowego ze zmianami trwałymi w mózgu (wodogłowie) i objawami otępienia.

Kiła oponowo-naczyniowa mózgu i rdzenia. Choroba ta wywołuje zróżnicowane objawy kliniczne w zależności od lokalizacji zmian. W wyniku nacieków i zakrzepów w naczyniach mózgu i rdzenia rozwijają się liczne zespoły neurologiczne i psychiatryczne. Rozpoznanie ułatwia wystąpienie u młodego człowieka udaru mózgowego. W tej postaci kiły pojawia się anizokoria (nierówność źrenic) i brak reakcji na światło oraz porażenia niektórych nerwów czaszkowych. Zaburzenia psychiczne obejmują zespoły od stanów majaczeniowych do zaburzeń osobowości i otępienia.

Kiła naczyniowa. Obrazem klinicznym przypomina postać oponowo-naczyniowa, gdyż jako czysta odmiana naczyniowa jest rzadkością. W odróżnieniu od kiły oponowo-naczyniowej, w której stwierdza się patologiczne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym i dodatnie odczyny serologiczne, płyn jest przeważnie prawidłowy.

Kilak mózgu. Daje objawy guza wewnątrzczaszkowego zarówno pod względem neurologicznym, jak i psychiatrycznym.

Wiąd rdzenia. Najczęstsza postać mięszkowa kiły układu nerwowego. Nierzadko łączy się z porażeniem postępującym (*taboparalysis*). Jego istotą jest zwyrodnienie tylnych sznurów i korzeni rdzenia. Nie odgrywa w psychiatrii żadnej roli.

Zanik nerwu wzrokowego. Skutek zapalenia opon w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych. Postępująca ślepotą dotyczy jednego oka, później drugiego. Stwierdza się zawężenie pola widzenia. Tarcza nerwu wzrokowego jest szaro-biała. Trzeba pamiętać, że zanik nerwu wzrokowego występuje też w innych postaciach kiły układu nerwowego.

Porażenie postępujące. Choroba należy do grupy przewlekłych zapaleń mózgu o powolnym przebiegu. Charakterystyczny jest postępujący charakter zaburzeń neurologicznych i psychiatrycznych. Przebieg szybki należy do rzadkości. Zaburzenia psychiczne zwykle wyprzedzają zaburzenia neurologiczne. Ta postać kiły występuje u około 2% nie leczonych lub źle leczonych chorych na kiłę. Jest niewątpliwie najczęstszą postacią kiły układu nerwowego. Pierwsze objawy pojawiają się 5-25 lat od chwili zakażenia. Choroba nie leczona prowadzi do śmierci. Pod względem patomorfologicznym stwierdza się zmiany w tkance nerwowej mózgu, oponach i

naczyniach typowe dla przewlekłego zapalenia.

W początkowym okresie występują niespecyficzne objawy neurasteniczne (stadium neurasteniczne porażenia postępującego). Pojawiają się też pierwsze objawy neurologiczne w postaci dyzartrii, objawów Argylla i Robertsona (brak reakcji źrenic na światło przy zachowanej reakcji na przystosowanie i zbieżność). Chorzy wypowiadają liczne skargi hipochondryczne, są drażliwi, męczą się, mają trudności w skupieniu uwagi, stają się mniej wydajni w pracy, występują u nich stany lęku oraz niepokoju psychoruchowego, zaburzenia snu, objawy dyspeptyczne.

Dołączenie się „objawów ocznych”: wąskie źrenice, nierówność źrenic oraz neurologicznych w postaci wzmożenia napięcia mięśni, wzmożenia i nierówności odruchów okostnowych i ścięgowych każe podejrzewać porażenie postępujące (I okres choroby). Pacjent powinien przejść badania serologiczne. Utrudnieniem w postawieniu prawidłowego rozpoznania jest zaprzeczanie infekcji kiłowej przez chorego.

Po kilku lub kilkunastu tygodniach objawy neurasteniczne ustępują miejsca zaburzeniom funkcji poznawczych (otępienie) i zaburzeniom zachowania. Jest to początek II okresu choroby.

Proces chorobowy toczy się najczęściej w okolicach czołowych mózgu, w związku z czym stosunkowo wcześniej obniżeniu ulega uczuciowość wyższa. Pacjent staje się nieobowiązkowy, traci ambicje, poczucie więzi rodzinnej i społecznej, poczucie wstydu, lojalności, taktu i dystansu. Przestaje dbać o własną opinię i wygląd zewnętrzny oraz higienę osobistą. W sferze uczuciowej obserwuje się znaczną chwiejność i nietrzymanie afektu, nastrój jest przeważnie euforyczny, chociaż zdarzają się przypadki z nastrojem depresyjnym lub dysforycznym. Napęd psychoruchowy (raczej w sensie pobudzenia ruchowego) nieznacznie się podwyższa. Uwaga jest nadmiernie przerzutna, co skłania pacjenta do podejmowania wielu chaotycznych działań. Wraz z postępem choroby napęd ulega obniżeniu. Stwierdza się narastające zaburzenia funkcji pamięciowych (pamięć krótkoterminowa i długoterminowa). U niektórych chorych zaburzenia pamięci składają się na pojęcie zespołu amnestycznego, w którym pojawiają się wielkościowe urojenia (a częściej konfabulacje) o treści wielkościowej (bogactwa, siły, władzy, nadmiernej potencji seksualnej i sukcesów w kontaktach z kobietami itd.).

W III okresie porażenia postępującego nasilają się objawy neurologiczne, obraz psychopatologiczny zaś przedstawia głębokie otępienie. Dołączają się drżenia włókienkowe mięśni, języka i mięśni okężnych ust. Mimika ubożeje, twarz jest maskowata, język przy wysuwaniu zbacza. Pojawia się logoklonia, mowa skandowana, zmienia się wyraźnie charakter pisma i dołącza nietrzymanie moczu oraz stolca. W cięższych, nie leczonych przypadkach występują udary i rzekome udary mózgowe oraz postępujące po nich niedowłady. Nierzadkie są ogniskowe objawy korowe (afazja) i napady drgawkowe. Ze względu na zmniejszenie ogólnej odporności ustroju na

zakażenia, często dochodzi do zaburzeń troficznych, obrzęków, odleżyn, patologicznych złamań kości itd.

Taki opis przebiegu porażenia postępującego pochodzi sprzed kilkudziesięciu lat. Jak już wspominaliśmy, zwiększająca się w ostatnim okresie liczba świeżych zachorowań na kiłę każe myśleć w różnicowaniu etiologii otępienia o kile układu nerwowego. Trzeba dodać, że wprowadzenie penicyliny znacznie złagodziło przebieg porażenia postępującego i przyczyniło się do poprawy rokowania. Wczesna diagnostyka i wczesne leczenie doprowadziły do wyeliminowania III okresu choroby. W psychiatrii wyróżnia się następujące kliniczne postacie porażenia postępującego: otępienną, ekspansywną albo klasyczną, depresyjną, naprzemienną (maniakalno-depresyjną), splątaniową (amentywną), amnestyczną-paralityczny zespół Korsakowa, postać Lissauera (porażenie ogniskowe), postać Wicherta (zespół parkinsonoidalny w przebiegu porażenia postępującego), postacie schizo-frenoidalne, wędoporażenie i porażenie postępujące okresu młodzieńczego.

Rozpoznanie opiera się na danych z wywiadu, dość charakterystycznym obrazie klinicznym (neurologiczno-psychiatrycznym) i na wynikach badań dodatkowych. Istotne znaczenie ma obraz płynu mózgowo-rdzeniowego. W ogólnym badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdza się duże zmiany: pleocytozę, zwiększenie stężenia białka, dodatnie odczyny globulinowe.

O rozpoznaniu decydują odczyny serologiczne: klasyczne i krętkowe. W odczynach klasycznych (VDRL,USR) używa się antygeny kardiolipidowego, w krętkowych zaś (TPI,FTA-ABS,TPH) badania krętkowe opiera się na antygenach uzyskiwanych z krętków.

Odczyny klasyczne mogą być nieswoiście dodatnie, wymagają więc potwierdzenia wysoce swoistymi odczynami krętkowymi. Istotne znaczenie ma odczyn VDRL, który wykonuje się na oddziałach szpitalnych rutynowo. W wyniku przeprowadzania leczenia odczyny te stają się dość szybko ujemne, mogą też wygasać samoistnie, bez leczenia. Ujemny wynik odczynów klasycznych nie stanowi dostatecznej podstawy do wykluczenia kiły układu nerwowego.

Odczyny krętkowe. FTA-ABS – odczyn immunofluorescencji krętków jest bardzo czuły i swoisty. Po leczeniu utrzymuje się długo wynik dodatni (w niskim mianie), nawet przez kilka lat. TPI – odczyn immobilizacji krętków (test Nelsona) jest najbardziej swoisty ze znanych testów kilowych, chociaż trudny technicznie i kosztowny.

Odczyny Bordeta i Wassermanna oraz **Kolmera** straciły na znaczeniu. Rzadko wykonuje się dzisiaj również złotowy **odczyn koloidowy Langego** (charakterystyczne było wyraźne odbarwienie w pierwszych próbkach, przy niewielkich zmianach w następnych). Leczenie kiły ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza porażenia postępującego w psychiatrii, przed wprowadzeniem penicylin opierało się na wstrzykiwaniu bizmutu, neosalwarsanu, a także na terapii

gorączkowej (zimnica). Od lat czterdziestych XX wieku stosowanie penicyliny wyeliminowało te metody. Najczęściej stosuje się: penicylinę krystaliczną G (dożylnie 20-30 000 000 j./dobę) z jednoczesnym doustnym zażywaniem probenecidu (Benemid) co 6 godzin po 500 mg, co zwykle okazuje się leczeniem niewystarczającym, penicylinę benzatynową G, w przypadkach uczulenia na penicylinę zaś stosuje się tetracyklinę (500 mg co 6 godzin przez 30 dni), erytromycynę w dawkach jak wyżej i ceftriakson 2 g/dobę, dożylnie, przez co najmniej 2 tygodnie. Po porażeniu postępującym dawki antybiotyków muszą być wysokie. Niekiedy na podstawie kontrolnych badań klinicznych i serologicznych zachodzi konieczność powtórzenia kuracji.

Powikłania psychiatryczne leczy się w zależności od rodzaju zespołu psychopatologicznego.

PRZEWLEKŁE ZAKAŻENIA WIRUSOWE

Omówimy tutaj:

1. Zespół nabytego upośledzenia odporności (AIDS).
2. Podostre stwardniające zapalenie mózgu (SSPE).
3. Pasażowalne encefalopatie gąbczaste.

ZESPÓŁ NABYTEGO UPOŚLEDZENIA ODPORNOŚCI (AIDS – ACQUIRED IMMUNE DEFICIENCY SYNDROME)

Zespół został opisany po raz pierwszy w 1981 r. w Stanach Zjednoczonych. Obowiązująca do 1993 r. definicja AIDS opierała się wyłącznie na kryteriach klinicznych. 1 stycznia 1993 r. nastąpiła zmiana definicji. Przestano w niej uwzględniać obraz kliniczny choroby. Ośrodek Zwalczenia Chorób Zakaźnych w USA (CDC – Centers for Disease Control!) przyjął nową definicję AIDS, obejmującą wszystkie osoby seropozytywne względem HIV, u których liczba limfocytów CD₄ jest mniejsza niż 200/ju.l, czyli stanowi mniej niż 14% ogólnej liczby limfocytów T.

Zmiana definicji spowodowała statystyczny wzrost ogólnej liczby przypadków chorych na AIDS. Powodem tego było włączenie grupy osób spełniających kryteria immunologiczne, u których choroba nie osiągnęła, z punktu widzenia objawów klinicznych, stadiów rozwoju, które uznano za kryteria AIDS według starej definicji. Przyczyną zaburzeń immunologicznych, wywołanych uszkodzeniem i obniżeniem ilości limfocytów T₄ pomocniczych (w mniejszym stopniu limfocytów

B i monocytów), jest infekcja retrowirusem z grupy lentiwirusów. Dzisiaj wiadomo, że wirus ten wykazuje nie tylko limfotropizm, ale także silny neutropizm.

Zakażenie następuje przez stosunek płciowy (zakażeniu ulegają osoby zarówno w wyniku stosunków homo-, jak i heteroseksualnych), przez przetoczenie krwi lub używanie (przez narkomanów) nie wyjałowionych strzykawek i igieł do iniekcji. Wirus jest wrażliwy na podwyższoną ciepłotę i poza organizmem gospodarza szybko ginie. Przez wiele lat sądzono, że mózg jest narządem immunologicznie uprzywilejowanym. Najnowsze badania wskazują jednak, że uprzywilejowanie to ma charakter względny i polega na fizjologicznej adaptacji procesów odpornościowych do specyficznego środowiska mózgu. W AIDS wirus HIV zakaża bezpośrednio komórki mikrogleju, co prowadzi do zapoczątkowania wytwarzania znacznych ilości cytokin i innych substancji toksycznych dla neuronów.

Najczęściej stwierdzanymi zaburzeniami neurologicznymi i psychiatrycznymi, wywołanymi bezpośrednim działaniem HIV-1 na o.u.n., są zaburzenia moto-ryczne i zaburzenia funkcji poznawczych (*dementia*). Zakażeniu ulega też obwodowy układ nerwowy. Zważywszy, że pandemia HIV trwa już na świecie kilkanaście lat, powstały warunki do prowadzenia badań dotyczących zaburzeń psychicznych w AIDS na stosunkowo dużych grupach chorych.

Z badań przeprowadzonych w połowie lat dziewięćdziesiątych XX wieku w USA (Baltimore) wynika, że w grupie 1001 pacjentów zakażonych HIV 162 wymagało pomocy psychiatrycznej u 52 rozpoznano depresję według kryteriów DSM, u 44 stwierdzono objawy otępienia. U 1,4% kilkunastomiesięczna obserwacja ujawniła epizody maniakalne. Z innych badań wynika, że otępienie występuje u około 20% osób zakażonych HIV. Trzeba wreszcie dodać, że zaburzenia neurologiczne i psychiatryczne mogą mieć charakter pierwotny (następstwa zapalenia mózgu) i wtórnych uszkodzeń układu nerwowego powstających w przebiegu dodatkowych, „oportunistycznych” infekcji lub procesów nowotworowych rozwijających się w warunkach upośledzonej odporności immunologicznej. Chodzi tutaj o zakażenia wirusowe, grzybicze, pierwotniakowe, rzadziej bakteryjne. Leczeniem zajmują się wyspecjalizowane ośrodki leczenia AIDS.

PODOSTRE STWARDNIAJĄCE ZAPALENIE MÓZGU

Zapalenie to występuje w przebiegu utajonego zakażenia mutantem wirusa odry. Okres utajenia od chwili zakażenia wynosi od kilku miesięcy do kilkunastu lat. Jest to rzadka choroba – w Polsce zapadalność roczna wynosi 1 przypadek na 1 milion ludności. Najczęściej chorują dzieci między 10

a 15 rż.

Pierwszym objawem są zaburzenia funkcji poznawczych, a dopiero w II fazie pojawiają się ruchy mimowolne (rytmiczne mioklonie kończyn, często ze sztywnością pozapiramidową). Bardzo charakterystyczny jest obraz EEG: rytmiczne uogólnione wyładowania grup wysokonapięciowych fal (II i III faza).

W późniejszych okresach czynność bioelektryczna ulega rozlanemu zwolnieniu i pojawiają się zmiany w czynności podstawowej. Zmiany w płynie mó-zgowo-rdzeniowym nie wykazują swoistych zmian, z wyjątkiem obecności przeciwciał odrowych.

Jak dotąd, nie ma skutecznego leczenia. U większości chorych zgon następuje w ciągu 3-5 lat. Największe nadzieje wiąże się ze szczepionkami przeciwdrobnymi u dzieci (pierwsze w 13-14 miesiącu życia, drugie w wieku szkolnym). Tego rodzaju profilaktyka może się przyczynić do likwidacji SSPE.

PASAŻOWALNE ENCEFALOPATIE GĄBCZASTE

Należy tutaj grupa chorób wywołanych przez priony, zaliczana do chorób neurozwyrodnieniowych. Charakteryzuje się odkładaniem się w o.u.n. i niektórych innych narządach nieprawidłowej izoformy białka prionu.

U ludzi do tej grupy zalicza się:

- kuru,
- chorobę Creutzfeldta-Jakoba (Creutzfeldt-Jakob Disease – CJD) występującą w czterech postaciach: sporadycznej, rodzinnej, jatrogennej i jako nowy wariant nvCJD, obecnie wariant CJD (vCJD),
- chorobę Gerstmann-Sträusslera-Scheinkera,
- śmiertelną rodzinną bezsenność (wg P. Liberskiego i J. Bratosiewicz, 2002).

U zwierząt występuje kilka chorób z tej grupy, mianowicie:

- scrapie – u owiec i muflonów,
- pasażowalna encefalopatia bydła (ang. bovine spongiform encephalopathy – BSE) lub „choroba szalonych krów”,
- BSE przepasażowana na: kota domowego, lwa, geparda, ocelota i pumę, egzotyczne gatunki

antylop i bizona,

- przewlekła choroba wyniszczająca u małych jeleni i jelenia wapiti w USA.

Współczesne kryteria diagnostyczne pasażowalnych encefalopatii gąbczastych w poszczególnych chorobach przedstawiają się następująco: w postaci sporadycznej – postępujące otępienie i typowy obraz EEG z co najmniej dwoma z następujących objawów: mioklonie, zaburzenia widzenia lub zaburzenia mózdkowe, zaburzenia piramidowe (pozapiramidowe, mutyzm kinetyczny); w postaci rodzinnej CJD: definitywna CJD z definitywną lub prawdopodobną CJD w pierwszym stopniu pokrewieństwa, schorzenie neurologiczno–psychiatryczne z udokumentowaną mutacją genu kodującego PrP (PRNP); w postaci jatrogennej albo przepasażowanej (jCJD) – postępujący zespół mózdkowy u chorych leczonych preparatami przysadki mózgowej (hormon wzrostu, gonadotropiny), sporadyczna (samoistna) CJD z innym rozpoznanym czynnikiem ryzyka (np. z przeszczepem oponowym). Choroba Gerstmann-Sträusslera-Scheinkera (GSS) występuje w rodzinach z dziedziczną autosomalnie dominującą ataksją i(lub) otępieniem, występują encefalopatię (mielopatie) z blaszkami wielordzeniowymi w badaniu neuropatologicznym.

Dzięki badaniom z zakresu biologii molekularnej uważa się, że czynnikiem infekcyjnym pasażowalnych encefalopatii gąbczastych jest prion, tj. pozbawiony kwasu nukleinowego agregat białka prionu (PrP), a zakaźna natura prionu jest jedynie epifenomenem. Twórcą teorii prionowej jest Stanley B. Prusiner, za którą w 1997 r. został uhonorowany Nagrodą Nobla.

Najczęstszą postacią choroby Creutzfeldta-Jakoba jest jej odmiana sporadyczna (ponad 90% przypadków). Występuje na całym świecie z częstością 0,5-1 na milion mieszkańców. Rozpowszechnienie w Polsce ma niższe (0,25 na milion), oznacza to brak monitoringu, a może zbyt rzadkie rozpoznawanie. Choroba ma wprawdzie charakter infekcyjny, ale nie jest zakaźna dla osób mających kontakt z nosicielem. Mężczyźni chorują równie często jak kobiety. Choroba występuje najczęściej między 55 a 70 rż.

Obraz kliniczny. Klasyczna triada objawów klinicznych choroby Creutzfeldta-Jakoba to: zaburzenia funkcji poznawczych (otępienie prawie u 100% chorych), mioklonie i bardzo charakterystyczny zapis EEG (uogólnione zwolnienie czynności bioelektrycznej z rytmicznymi synchronicznymi falami ostrymi o częstości 0,5 do 2 Hz). Powyższe objawy dotyczą 70% przypadków, oznacza to, że u 30% chorych nie stwierdza się charakterystycznych objawów, co niewątpliwie utrudnia trafne rozpoznanie.

Choroba przebiega w dwóch stadiach. W pierwszym okresie prodromalnym chorzy uskarżają się na osłabienie i zaburzenia snu (częściej bezsenność niż nadmierną senność) oraz utratę

łaknienia. U większości chorych występują w krótkim okresie objawy otępienia i zaburzenia zachowania, a także objawy neurologiczne. U 90% chorych przebieg zaburzeń jest postępujący i kończy się śmiercią w ciągu roku, 5% przeżywa kolejny rok, a następne 5% to przypadki o długim, powolnym narastaniu zaburzeń – pacjenci żyją długo w stanie apalicznym (odkorowania). Jatrogena postać CJD występuje po podawaniu skontaminowanego hormonu wzrostu otrzymywanego z przysadki człowieka, gonadotropin, po przeszczepie opony twardej, po zabiegach neurochirurgicznych, przeszczepie rogówki i po użyciu stereotaktycznych elektrod.

Nowy wariant CJD jest wynikiem przepasażowania BSE na człowieka. Do tej pory zarejestrowano na świecie kilkunastu chorych, u których rozpoznanie zostało potwierdzone. Średni wiek zachorowania – 29 rż. (zakres 13-74 rż.) jest znacznie niższy niż średni wiek (68 lat) u chorych z postacią sporadyczną (wg P. Liberskiego i J. Bratosiewicza, 2002). We wszystkich postaciach choroby Creutzfeldta-Jakoba rokowanie jest niepomyślne, nie ma bowiem leczenia przyczynowego. Jeżeli chodzi o niebezpieczeństwo przepasażowania choroby (jatrogennej postaci) na człowieka obowiązują surowe reguły antyseptyczne. Wyrazem działań profilaktycznych jest likwidacja stad bydła zainfekowanych BSE. Dawcy hormonów, tkanek i narządów powinni też być bardzo skrupulatnie badani.

PADACZKI

DEFINICJA, ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Szczegółowych informacji na temat padaczek powinny dostarczać podręczniki neurologii, gdyż problematyka ta jest przede wszystkim przedmiotem zainteresowania tej specjalności medycyny. Nie oznacza to jednak, że padaczki przestały interesować psychiatrów. Epileptologię, czyli gałąź medycyny zajmującą się tymi zespołami chorobowymi, umieszcza się na styku kilku specjalności: neurologii, neurochirurgii, pediatrii, psychiatrii i kilku innych.

Wystąpienie napadu padaczkowego nie oznacza jeszcze padaczki. Napady padaczkowe stanowią jedną z podgrup napadów pochodzenia mózgowego (Majkowski, 1986); należą do nich napady z niedokrwienia (np. napady w wyniku nagłego zatrzymania czynności serca), napady pochodzenia neurotoksycznego, napady w następstwie zatrucia wodnego, napady pochodzenia metabolicznego (np. niedocukrzenie, niewydolność wątroby, zatrucie alkoholem), napady psychogenne, związane z rytmem snu (np. narkolepsja), ruchy mimowolne pochodzenia pozapiramidowego (np. napady dyskinetyczne w trakcie leczenia neuroleptykami), na przykład o

nieustalonym pochodzeniu, lecz nie związane z wymienionymi czynnikami.

Napad padaczkowy jest wyrazem gwałtownego i nadmiernego wyładowania komórek nerwowych w następstwie depolaryzacji błony komórkowej. Temu zjawisku towarzyszą wyładowania czynności bioelektrycznej neuronów, a także zróżnicowane objawy kliniczne: zaburzenia ruchowe, zmysłowe, przytomności i świadomości, emocjonalne, wegetatywne, intelektualne (poznawcze), a niekiedy kombinacje tych objawów.

Powtarzanie się napadów upoważnia do rozpoznania padaczki. Nie istnieje ścisły wykładnik, który by określał, ile napadów oznacza padaczkę. Padaczkę określa się zwykle jako przewlekłe zaburzenie mózgowe o różnej etiologii, charakteryzujące się nawracającymi napadami. Tylko wyjątkowo można rozpoznać padaczkę po jednym napadzie, jeżeli zapis EEG wykazuje bezsporną i charakterystyczną patologię (np. symetryczne wyładowania iglic, fal ostrych lub zespołów iglicy i fali wolnej). Nikt już dzisiaj nie uważa padaczki za chorobę w znaczeniu jednostki nozologicznej. Dla określenia polietilogii tego zespołu świadomie użyliśmy w tytule określenia „padaczki”.

W praktyce klinicznej używamy najczęściej terminu **padaczka szczątkowa** lub **organiczna**, np. po przebyтым urazie czaszkowo–mózgowym, lub **padaczka objawowa**, jeżeli napady padaczkowe są wyrazem toczącego się aktualnie procesu chorobowego w mózgu, np. guza nowotworowego. Coraz rzadziej natomiast rozpoznaje się padaczkę samoistną, używając raczej określeń: padaczka czynnościowa, nie ustalonego pochodzenia, skrytopochodna.

Mówiąc o etiologii padaczki musimy pamiętać, że jej ustalenie nie należy do łatwych zadań. Nie zawsze rzucający się w oczy lub sugerowany w wywiadzie „czynnik etiologiczny” jest w istocie odpowiedzialny za wystąpienie padaczki. Zdarza się często, że „ustalona etiologia” jest jedynie prawdopodobna lub domniemana. Przypadki z rzeczywiście ustaloną etiologią stanowią zaledwie 20-30%.

Szczegółowe rozważania na temat przyczyn padaczek należą do neurologii. W naszym rozdziale zajmujemy się przede wszystkim aspektami psychiatrycznymi padaczek. W celu przypomnienia podamy, że wśród różnych przyczyn pierwsze miejsce zajmują urazy głowy (łącznie z urazami okołoporodowymi). Udział innych czynników etiologicznych jest procentowo zbliżony. Wymienia się przyczyny toksyczno–metaboliczne, czynniki zapalne (zapalenie mózgu i opon mózgowych), choroby naczyniowe mózgu, choroby zwyrodnieniowe (np. zespoły ośpienne, pierwotnie zwyrodnieniowe typu Alzheimera), nowotwory itd. W tym miejscu należy przypomnieć, że w każdym przypadku napadów padaczkowych lekarz powinien dążyć do ustalenia ich przyczyny, a nie poprzestawać na postawieniu ogólnikowego rozpoznania „padaczka”.

Również patogeneza padaczek i napadów padaczkowych należy do neurologii. Poniższe

informacje mają charakter przypomnienia wiedzy wyniesionej z wykładów z neurologii, mogą być bowiem przydatne w rozpatrywaniu aspektu psychiatrycznego padaczek. Przede wszystkim trzeba sobie uświadomić, że napad padaczkowy jest skutkiem zmienionej reaktywności lub stanu fizjologicznego części lub całości mózgu.

Wyładowania bioelektryczne (padaczkowe) i napad padaczkowy są właściwościami zarówno zdrowej, jak i uszkodzonej komórki nerwowej. Pobudliwość komórek nerwowych jest związana z tzw. progiem drgawkowym, będącym indywidualną cechą człowieka. U ludzi z niskim progiem nawet bodźce fizjologiczne mogą wyzwolić napad padaczkowy. Tym samym napad padaczkowy można wywołać w zasadzie u każdego człowieka i zwierzęcia. Nie można zatem rozpatrywać mechanizmu napadów padaczkowych bez uwzględnienia genetycznie uwarunkowanego pogotowia padaczkowego lub niskiego progu padaczkowego. Nasuwa się tutaj analogia do rodzinnej (a więc genetycznie uwarunkowanej) skłonności lub podatności na niektóre inne choroby, np. chorobę niedokrwinną serca, astmę, cukrzycę, miażdżycę, nadciśnienie tętnicze itd.

Działanie tego samego czynnika etiologicznego (np. urazu głowy) u człowieka z wysokim progiem padaczkowym i niskim pogotowiem padaczkowym może nie spowodować napadów padaczkowych, podczas gdy u osoby z niskim progiem drgawkowym i wysokim pogotowiem padaczkowym prawdopodobieństwo wystąpienia napadów jest znacznie większe.

Istnienie pogotowia padaczkowego usiłowano tłumaczyć za pomocą różnych hipotez. Symptomatyka napadów padaczkowych zależy od rodzajów dróg i sposobów propagacji (szerzenia się) wyładowań. Przeważnie chodzi o wyładowania miejscowe. Przestrzenną sieć komórek, obejmującą pewien obszar mózgowia, będącą źródłem wyładowania bioelektrycznego określa się nazwą ogniska padaczkowego (albo padaczkorodnego). Oprócz ogniska pierwotnego mogą powstawać ogniska wtórne, a więc obszary wyładowań napadowych oddalone od pierwotnego ogniska przynajmniej o jedną synapsę. Bardzo często wtórne ogniska padaczkowe usadawiają się w płacie skroniowym (padaczka skroniowa), co ma związek z bogatymi połączeniami obydwu półkul przede wszystkim przez spoidło wielkie mózgu. Najprawdopodobniej mechanizm powstawania wtórnego ogniska jest podobny, lub taki sam, jak w przypadku eksperymentalnego ogniska padaczkowego u zwierząt metodą kindlingu.

Zjawisko kindlingu (ang. rozniecenie, rozpalenie) opisał Goddard w 1971 r. Jest to jedna z technik stosowanych w epileptologii doświadczalnej, polegająca na powtarzalnym drażnieniu, np. bodźcem elektrycznym, określonego pola mózgowego. Regularne drażnienie słabym, podprogowym prądem elektrycznym nie wywołuje początkowo u zwierzęcia doświadczalnego żadnych zmian w jego zachowaniu (behawioralnych), dopiero drażnienie przez wiele tygodni

doprowadza do „spontanicznych” ogniskowych wyładowań i ostatecznie – do napadów padaczkowych. Zdaniem Majkowskiego (1986) technika ta prowadzi do długotrwałych zmian plastycznych neuronów mózgu, wyrażających się powstawaniem nie tylko ogniska padaczkowego, ale i innych rozszaniych zmian w całym mózgu. Zjawisko kindlingu ma dużo wspólnych cech z procesem uczenia i pamięci.

Decydującą rolę w poznaniu patomechanizmu padaczkowego odegrały badania bioelektryczne. Dzięki badaniu EEG stało się możliwe poznanie zasadniczego elementu patofizjologicznego, jakim jest wyładowanie bioelektryczne w uszkodzonych neuronach.

KLASYFIKACJA PADACZEK I NAPADÓW PADACZKOWYCH

Zarówno padaczki, jak i napady padaczkowe dzielono w przeszłości według różnych kryteriów. W tym zwięzłym rozdziale pominiemy jednak ich historyczny przegląd.

Zgodnie z międzynarodowymi ustaleniami obowiązuje obecnie podział padaczek na trzy zasadnicze grupy (podział Gastaut):

- I. Padaczki uogólnione:
 - 1. Pierwotnie uogólnione.
 - 2. Wtórnie uogólnione.
 - 3. Nie określone uogólnione.
- II. Padaczki częściowe.
- III. Padaczki nie sklasyfikowane.

Masland (wg Majkowskiego, 1986) zaproponował szerszy podział, wychodząc z kategorii semantycznych: etiologii, fizjologii (postać napadu), podłoża anatomicznego i wieku lub okoliczności wystąpienia zespołu. W ten sposób powstały cztery grupy klasyfikacyjne, które dzielą się jeszcze na wiele szczegółowych podgrup.

Z klasyfikacją padaczek Gastaut zbieżna jest klasyfikacja napadów według propozycji Komisji ds. Klasyfikacji i Terminologii Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej (I.L.A.E.). Była ona przedmiotem kilkakrotnych rewizji. Opracowanie z 1981 r. przedstawia się następująco:

- I. Napady częściowe (ogniskowe, napady miejscowe):
 - A. Napady częściowe proste (bez zaburzeń świadomości).
 - 1. Z objawami ruchowymi:

- a) ogniskowe objawy ruchowe bez „marszu”,
 - b) napady Jacksona,
 - c) napady wersyjne (ogólnie kontro wersyjne),
 - d) posturalne,
 - e) fonacyjne (wokalizacja albo zahamowanie mowy).
2. Z objawami autonomicznymi (wegetatywnymi).
 3. Z objawami nadwrażliwości somatycznej albo z objawami zmysłowymi (sensorycznymi) – proste zaburzenia spostrzegania, np. klucia, mrowienia, błyski świetlne, szумы.
 4. Z objawami psychicznymi (zaburzenia wyższych czynności nerwowych):
 - a) afatycznymi,
 - b) dysmnesticznymi (np. déjà vu),
 - c) myślenia (np. myśli przymusowe),
 - d) afektywnymi (dystymicznymi – przygnębienie, złość, lęk),
 - e) spostrzegania, np. w rodzaju napadowej mikropsji,
 - f) złożonymi zaburzeniami spostrzegania, np. muzyka, sceny.
- B. Napady częściowe z objawami złożonymi (z zaburzeniami świadomości).
1. Początek napadu częściowego prostego z następowymi zaburzeniami świadomości:
 - a) z objawami częściowymi prostymi (A1 do A4) i zmienioną świadomością,
 - b) z automatyzmami.
 2. Z zaburzeniami świadomości już na początku napadu:
 - a) wyłącznie z zaburzeniami świadomości,
 - b) z prostymi objawami częściowymi (od A1 do A4),
 - c) z automatyzmami.
- C. Napady częściowe, w których rozwijają się uogólnione napady toniczno–kloniczne (napady toniczno–kloniczne, z częściowym początkiem).
1. Napady częściowe proste, które uogólniają się w napady toniczno–kloniczne.
 2. Napady częściowe z objawami złożonymi, które uogólniają się w napady toniczno–kloniczne.
 3. Napady częściowe proste, przechodzące w napady częściowe z objawami złożonymi, uogólniające się następnie w napady toniczno–kloniczne.
- II. Napady uogólnione (drgawkowe i niedrgawkowe):
1. Napady absencyjne (absencje).
 2. Napady miokloniczne.

3. Napady toniczne.
 4. Napady toniczno–kloniczne.
 5. Napady atoniczne.
 6. Napady akinetyczne.
 7. Napady niemowląt.
- III. Napady jednostronne lub przeważnie jednostronne.
- IV. Napady nie sklasyfikowane.

Nawet powyższy uproszczony podział uwidacznia, jak dalece zróżnicowany obraz kliniczny mogą mieć napady padaczkowe. Trzeba nie łądzi biegłości i doświadczenia, aby prawidłowo rozpoznać i zaklasyfikować poszczególne gatunki napadów. Stopień trudności diagnostycznych wzrasta, gdy u jednego chorego występuje kilka rodzajów napadów padaczkowych.

EPIDEMIOLOGIA PADACZEK

Określenie rzeczywistych wskaźników zachorowalności i rozpowszechnienia padaczki jest trudne z przyczyn metodologicznych. Większość statystyk odnosi się bowiem do tzw. zarejestrowanych przypadków padaczki. Duża część chorych skutecznie zataja fakt choroby, leczą się w warunkach zapewniających maksymalną dyskrecję. Również wyniki badań epidemiologicznych, nawet w różnych próbach populacyjnych, traktujemy z ostrożnością. Wiarygodne źródła informacji to: dokumentacja szpitalna, poradniana lub specjalne rejestry chorych na padaczkę. Ankietowe badania ludności są niepewnym źródłem, gdyż ankietowani nie muszą się do choroby przyznawać, nawet gdy zapewnia się im anonimowość odpowiedzi.

Wskaźniki zachorowalności i rozpowszechnienia wykazują duże wahania w różnych krajach i w różnych populacjach. Nie wskazuje to jednak na jakieś regionalne zależności, lecz wynika z niejednakowych kryteriów definicyjno–rozpoznawczych (np. włączanie do statystyk tzw. drgawek okolicznościowych – gorączkowych).

Wskaźnik rozpowszechnienia padaczki ocenia się na 0,5-0,7%; liczbę chorych na padaczkę w Polsce – na około 150 tysięcy.

Rozpowszechnienie ostrych i przewlekłych zaburzeń psychicznych u chorych na padaczkę podano poniżej.

KLINIKA NAPADÓW PADACZKOWYCH

Nie jest rzeczą możliwą omówienie w tym krótkim rozdziale obrazu klinicznego i przebiegu wszystkich rodzajów napadów. Z przedstawionej wyżej klasyfikacji wynika, że istnieją dwie duże grupy napadów: **uogólnione i częściowe**.

Napady uogólnione mogą mieć od początku charakter zgeneralizowany (padaczka pierwotnie uogólniona) lub być następstwem wtórnego uogólnienia się napadu częściowego (ogniskowego).

Najczęściej spotykane **typy napadów** to: uogólniony (toniczno–kloniczny) napad drgawkowy, napad absencyjny (dawna nazwa: napad mały, petit mal, niepoprawny termin – napad nieświadomości), napad częściowy prosty lub złożony.

Przed omówieniem poszczególnych napadów godzi się jeszcze raz podkreślić, że występowanie objawów w sposób napadowy nie może być podstawą do rozpoznania padaczki.

Napadowe zjawiska pochodzenia mózgowego wymagają odpowiedzi na cztery zasadnicze pytania:

1. Czy chodzi o napad padaczkowy czy niepadaczkowy?
2. Jaki jest rodzaj napadu padaczkowego (od początku uogólniony czy częściowy)?
3. Jaka jest przyczyna napadu padaczkowego (etiologia padaczki)?
4. Jakie jest rokowanie (padaczka czy reakcja padaczkowa, ewentualnie rokowanie co do choroby podstawowej)?

Bardzo pomocny w rozpoznaniu padaczki jest szczegółowy i ukierunkowany wywiad, a znaczenie rozstrzygające w przypadkach wątpliwych ma zaobserwowanie napadu przez lekarza, najlepiej z możliwością wykonania w trakcie lub bezpośrednio po napadzie EEG. Duży postęp w rozpoznawaniu padaczki dało wprowadzenie techniki magnetowidu i telemetrii do zsynchronizowanej obserwacji napadów padaczki i zapisu EEG.

Napad drgawkowy uogólniony (toniczno–kloniczny), napad duży (grand ma;). **Napad pierwotnie uogólniony** rozpoczyna się bez żadnych objawów zwiastujących nagłą utratę przytomności. Chory upada z powodu tonicznego skurczu wszystkich mięśni ciała. Niekiedy wydaje z siebie krzyk (*stridor*) podobny do krzyku pawia. Ze względu na przewagę mięśni prostowników nad zginaczami chory pręży się, kończyny dolne prostują się, usta otwierają, ręce są zgięte i przywiedzione, palce zaciśnięte, kciuki wtłoczone w dłonie. Po krótkim okresie

znieruchomienia (okres tężcowy) całego ciała odbywa się powolny skręt tułowia w stronę silniejszych antagonistów – np. głowa skręca się w bok. Oczy są otwarte, gałki oczne zwracają się w tę stronę co głowa, źrenice są rozszerzone i nie reagują na światło. W następstwie bezdechu pojawia się sinica.

Po 20-30 sekundach trwania skurczu tonicznego występują drobne drżenia w mięśniach, potem drgawki kloniczne: szybkie, rytmiczne i przeważnie symetryczne. W tej fazie napadu, w następstwie naprzemiennych skurczów zwieraczy może dojść do oddania moczu, stolca i wytrysku nasienia (u mężczyzn). Pojawiają się oddechy, sinica powoli ustępuje. Ślina na ustach może być podbarwiona krwią wskutek przygryzienia języka lub zranienia błony śluzowej. Całość napadu drgawkowego, łącznie z okresem tonicznym i klonicznym, trwa od 1 do 1,5 minuty (jednak nie dłużej niż 2 minuty). Po ustąpieniu drgawek chory jest w stanie śpiączki, która stopniowo ustępuje miejsca półśpiączce, przechodząc w sen.

Napad wtórnie uogólniony bywa poprzedzony okresem zwiastunów, trwającym kilka godzin lub dni. Chory skarża się na złe samopoczucie, przygnębienie, apatię, bóle i zawroty głowy. Obserwuje się zmianę nastroju, rozdrażnienie, kłótniowość i skłonność do konfliktów z otoczeniem.

Na krótko (kilka sekund) przed uogólnieniem się napadu występują objawy „sygnałowe” (Gastaut), noszące w tradycyjnej epileptologii nazwę aury (powiewu), a będące w istocie początkiem napadu częściowego. W zależności od obszaru mózgu zapoczątkowującego napad uogólniony mogą to być napady częściowe proste (ruchowe, wegetatywne, sensoryczne, psychiczne: dysmnestyczne, idea-cyjne, dystymiczne itp.) lub złożone, tj. zawierające elementy jakościowo zmienionej świadomości.

Napad drgawkowy uogólniony może przebiegać zgodnie z omówionymi fazami, w sposób symetryczny, jeżeli chodzi o składnik drgawkowy, może jednak wykazywać odchylenia od schematu. Często są napady poronne lub jednostronne (pobudzenie padaczkowe nie przechodzi na drugą półkulę mózgu).

Napad niedrgawkowy uogólniony, napad mały (petit mal, absence), absencyjny lub nieświadomości. Napady te mogą mieć różny przebieg. W typowej postaci polegają na krótkiej (5-15 sekund) przerwie w strumieniu świadomości i nie są poprzedzone żadnymi objawami zwiastunowymi. W trakcie napadu absencyjnego zablokowane jest spostrzeganie, chory jest „psychicznie nieobecny” (stąd termin absence), nieruchomieje, przerywa wykonywaną czynność, milknie na bardzo krótko, by po chwili podjąć przerwany wątek rozmowy. Pacjenci przeważnie nie mają poczucia przebytego napadu. Powtarzające się w krótkich odstępach czasu napady noszą nazwę **piknolepsji**.

Nietypowe odmiany napadów absencyjnych przebiegają z miokloniami, ze zwiększeniem napięcia mięśniowego – symetrycznym lub niesymetrycznym, z nagłą utratą napięcia mięśni postawy (atonia), z prostymi automatyzmami (mlaskanie ustami, ruchy połykania) i z objawami wegetatywnymi. W rozpoznaniu różnicowym w stosunku do innych gatunków napadów padaczkowych ważną rolę odgrywa badanie EEG. Napadom absencyjnym towarzyszą symetryczne i synchroniczne wyładowania iglic-fal o częstotliwości 3 c/s (odmiany nietypowe mają zbliżony rytm).

Napady częściowe proste przebiegają z objawami: ruchowymi (drgawki typu Jacksona), wegetatywnymi (napadowy ślinotok, poty, zaczerwienienie twarzy, przyspieszenie akcji serca), sensorycznymi (parestezje, błyski, elementarne dźwięki) i psychicznymi (napadowa afazja, złudy pamięciowe utożsamiające typu *deja vu*, myśli przymusowe, krótkotrwałe zmiany nastroju).

Napady częściowe mogą również przebiegać z objawami złożonymi, np. w zakresie funkcji spostrzegania – chory słyszy napadowo stale tę samą frazę muzyczną lub widzi złożone sceny (dawna nazwa: stany marzeniowe, *dreamy states*). W piśmiennictwie epileptologicznym używa się niekiedy na określenie tych stanów błędnej nazwy „napadowe halucynacje”.

Zjawiska te różnią się od omamów tym, że przebiegają bez sądu realizującego, czyli poczucia rzeczywistości. Nie używa się dzisiaj również nazwy „napady psychosensoryczne”. W celu odróżnienia ich od halucynacji, M. Jarosz nadał im nazwę halucynoidów.

Napady częściowe z objawami złożonymi mogą początkowo wyrażać się objawami prostymi, a ich złożoność polega na występowaniu zaburzeń świadomości (od samego początku napadu lub w jego przebiegu) i dołączaniu się automatyzmów ruchowych. W nowej klasyfikacji nie używa się terminu „napad psychomotoryczny” (dawna nazwa – równoważniki pomroczne). Pod względem psychopatologicznym mamy oczywiście do czynienia z nagłą jakościową zmianą świadomości. Jeżeli chodzi o symptomatykę, to rozróżniamy następujące automatyzmy:

- 1) pokarmowe (żucie, przełykanie);
- 2) mimiczne, które mogą wyrażać jakieś stany afektywne, np. strach;
- 3) gestykulacyjne, skierowane ku jednostce lub ku otoczeniu;
- 4) poruszeniowe (lokomocyjne);
- 5) słowne.

Ognisko zapoczątkowujące napad częściowy z objawami złożonymi znajduje się przeważnie w płacie skroniowym (układ skroniowo-limbiczny) i stąd w starszym nazewnictwie używano określenia „padaczka skroniowa”.

Stany padaczkowe. Mianem tym określa się przewlekane się czasu trwania pojedynczego

napadu padaczkowego lub występowanie napadów w krótkich odstępach czasu. Każdy rodzaj napadów może osiągnąć rozmiary stanu padaczkowego. Z punktu widzenia klinicznego i elektroencefalograficznego rozróżnia się stany napadów uogólnionych, jednostronnych i częściowych. Psychiatry sta się najczęściej ze stanem padaczkowym napadów uogólnionych (status grand mal, GM), stanem typowych napadów absencyjnych (status petit mal, PM) i stanem napadów częściowych złożonych z automatyzmami (*status psychomotoricus*). We wszystkich tych stanach padaczkowych mamy do czynienia z ilościowymi zaburzeniami przytomności lub jakościowymi zaburzeniami świadomości.

OSTRE ZABURZENIA PSYCHICZNE W PADACZKACH

Pojęcie „psychozy padaczkowe” ma obecnie znaczenie wyłącznie historyczne; było ono zresztą zawsze wieloznaczne. Psychozy u chorych na padaczkę należałoby podzielić według tego samego klucza klasyfikacyjnego, jaki generalnie obowiązuje w nozografii psychiatrycznej, a mianowicie na psychozy somatogenne, endogenne i psychogenne. Takie stanowisko zajmują eksperci WHO (por. „Słownik terminologiczny padaczki”); według nich nie zaleca się stanowczo terminów „ostra i przewlekła psychoza padaczkowa”, lecz proponuje określenie „psychozy u chorych na padaczkę”. Terminologia ta bowiem nie przesądza z góry związku patogenetycznego psychozy z padaczką.

Udowodnienie związku między psychozą a wystąpieniem napadów padaczkowych nie jest sprawą prostą. Nie ma na przykład wątpliwości co do związku przyczynowego z padaczką takich psychoz, jak przed-, ponapadowe zamroczenie czy omówione w poprzednim podrozdziale stany padaczkowe przebiegające z zaburzeniami przytomności i świadomości (stan psychomotoryczny). Znacznie trudniej udowodnić tę zależność w psychozach schizofrenicznych, afektywnych itd.

Klasyfikacja psychoz u chorych na padaczkę przedstawia się następująco:

1. Psychozy z jakościowymi zaburzeniami świadomości (pozostające w związku czasowym z napadami i bez wyraźnego związku z napadami) – stany pomrocne o różnym stopniu zamącenia świadomości, stany majaczeniowe (*delirium epilepticum* według dawnych autorów).
2. Zespoły z grupy chorób afektywnych (depresyjne, maniakalne).
3. Zespoły schizofreniczne.
4. Inne powikłania psychotyczne: stany o typie *psychosis residualis* po przebyciu majaczenia

lub psychozy onejroidalnej, zespoły paranoiczne (np. zespół pieniaczy), zespoły parafréniczne (typu halucynozy).

Wymienione powyżej powikłania psychotyczne padaczki nie odróżniają się jakąś swoistością symptomatologiczną od psychoz wywołanych innymi przyczynami. Wymagają oczywiście wnikliwego różnicowania. Częstość powikłań psychotycznych u chorych na padaczkę nie jest dokładnie znana. Ocenia się ją na około 12-17%.

Rokowanie w psychozach u chorych na padaczkę zależy od podłoża padaczki, rozległości i umiejscowienia zmian organicznych w mózgu, postaci oraz częstotliwości napadów padaczkowych.

PRZEWLEKŁE ZABURZENIA PSYCHICZNE W PADACZKACH

Wśród wielu lekarzy panowało do niedawna przekonanie o nierozłączności napadów padaczkowych oraz „charakteropatii” lub „otępienia padaczkowego”. Tymczasem obydwa te terminy zostały we współczesnej nauce o padaczkach uznane za błędne. Wskazywały bowiem bezpodstawnie na napady padaczkowe jako przyczynę zaburzeń funkcji poznawczych i zachowania.

Patogeneza zmian otępienno-charakteropatycznych u chorych na padaczkę jest złożona. Zmiany te zależą przede wszystkim od organicznego uszkodzenia mózgu, wywołującego zarówno padaczkę, jak i przewlekłe objawy psychiatryczne. Rodzaj i nasilenie tych objawów ma przyczynowy związek z rozległością i umiejscowieniem uszkodzenia mózgu. Tylko u pewnej części chorych, w wyniku częstych napadów toniczno-klonicznych (np. po przebyciu stanu padaczkowego), następowego obrzęku mózgu i wgłobienia podnamiotowego hipokampa, może dojść do „uszkodzeń drgawkowych” mózgu.

Niedocenianą rolę w patogenezie objawów otępiennych i charakteropatycznych u chorych na padaczkę odgrywa też przewlekła toksyczność lekowa, na którą narażeni są zwłaszcza chorzy leczeni więcej niż jednym lekiem (encefalopatia toksyczna polekowa). Niekiedy przyczyną wtórnych zmian organicznych w mózgu są skutki urazowe związane z upadkami chorych w czasie napadów i ciężkimi obrażeniami czaszkowo-mózgowymi.

Częstość występowania zmian otępiennych u chorych na padaczkę zależy głównie od doboru chorych i metody ich badania. W reprezentatywnych badaniach odsetek przypadków z wyraźniejszymi zmianami otępiennymi ocenia się na 5-15%. W statystykach szpitalnych (szczególnie psychiatrycznych) odsetek ten bywa wyższy.

Bardziej zróżnicowane dane liczbowe odnoszą się do zaburzeń osobowości (charakteru). Niektórzy autorzy są zdania, że 50% pacjentów nie ujawnia odchyłeń charakterologicznych. W Polsce Grudzińska (1974) rozpoznała charakteropatię u 4% zarejestrowanych na padaczkę. Niektórzy epidemiolodzy wiążą charakteropatię (zespół zachowania agresywnego) z umiejscowieniem ogniska padaczkowego w płatach skroniowych.

ROKOWANIE

Dzięki postępom diagnostyki i terapii rokowanie u chorych na padaczkę jest pomyślniejsze niż przed kilkudziesięciu laty. Zależy ono od wielu czynników, które są szczegółowo omawiane w podręcznikach neurologii.

O ile nie jest możliwe leczenie przyczynowe, o tyle w każdym przypadku padaczki udaje się dzisiaj zapobiec napadom lub przynajmniej istotnie zmniejszyć ich częstotliwość.

Współistnienie zmian otępiennych i charakteropatycznych obciąża ujemnie zarówno rokowanie społeczne, jak i medyczne. Chorzy ci częściej rezygnują z systematycznego leczenia, niekiedy nadużywają alkoholu i mają duże trudności z przystosowaniem do środowiska.

LECZENIE

Leczeniem przyczynowym można objąć tylko niewielki odsetek chorych. Dotyczy ono na przykład przypadków padaczki objawowej. Leczenie choroby podstawowej powoduje ustąpienie napadów padaczkowych. W przeważającej liczbie przypadków leczenie sprowadza się do zapobiegania napadom. Główną rolę odgrywa tu farmakoterapia. Nie dysponujemy jeszcze idealnym lekiem przeciwpadaczkowym, kontrolującym wszystkie rodzaje napadów i pozbawionym jakichkolwiek działań ubocznych (niepożądanych).

Leczenie chorych na padaczkę uzależnia się od wielu czynników, m.in. wieku chorego, morfologii i częstości napadów, ich stosunku do rytmu snu i czuwania, stanu ogólnego chorego (np. współwystępowania innych chorób) i wreszcie od tolerancji leków, która jest indywidualną cechą każdego pacjenta. W miarę możliwości leczenie staramy się ograniczyć do jednego leku przeciwpadaczkowego, doświadczenia bowiem ostatnich lat wykazywały pierwszeństwo monoterapii przed politerapią. Z punktu widzenia interesu chorego dobiera się lek o najszerszym zakresie działania i wpływający korzystnie na stan psychiczny. Powinno się bowiem unikać zwalczania napadów „za wszelką cenę”. Istnieją nawet poglądy o korzystnym działaniu

„rozładowującym” napadu drgawkowego, oczywiście u niektórych chorych (dotyczy to na przykład osób z długo utrzymującymi się stanami pomrocznymi). Przed rozpoczęciem leczenia pacjent powinien być poddany kompleksowej ocenie: klinicznej (rozpoznanie różnicowe) i elektroencefalograficznej. Po włączeniu leku konieczna jest kontrola farmakologiczna.

Szczególną uwagę przywiązuje się, w nowocześnie pojętej farmakoterapii chorych na padaczkę, do monitorowania stężenia leku we krwi. Profil dobowy leku przeciwpadaczkowego powinien mieć ścisły związek z rytmiką napadów. Odpowiedź kliniczna koreluje na ogół dodatnio z wynikami badań EEG i parametrami farmakokinetycznymi.

Niepowodzenia lecznicze mogą mieć różne źródła. Jednym z nich jest brak zdyscyplinowania chorych. Badania stężenia leków we krwi wykazały bowiem, że połowa leczonych chorych, którzy nie są dostatecznie kontrolowani, nie zażywa leków w ustalonej przez lekarza dawce lub zalecanym okresie. Istotny wpływ na ostateczny wynik leczenia ma zarówno osobowość lekarza, jak i postawa pacjenta oraz jego rodziny. Właściwe postępowanie lecznicze daje gwarancję całkowitej kontroli napadów u 50-60% chorych, a u dalszych 15-25% znaczącą poprawę.

W leczeniu poszczególnych odmian napadów bierze się pod uwagę nie ich miejsce w układzie klasyfikacyjnym, lecz przede wszystkim morfologię i częstotliwość.

Napady drgawkowe uogólnione (duże). Większość epileptologów uważało do niedawna pochodne kwasu barbituranowego za podstawową grupę leków w leczeniu tych napadów. Dzisiaj stosuje się je raczej w ostateczności i przez krótki czas. Wskazane są pochodne hydantoiny, np. fenytoina, z grupy pochodnych pirymidynowych – prymidon, karbamazepina, kwas walproinowy i jego pochodne, pochodne benzodiazepiny (klonazepam).

Napady uogólnione absencyjne (małe). Za najskuteczniejszą grupę leków uchodzą dzisiaj pochodne kwasu walproinowego, w dalszej kolejności etosuksymid, klonazepam i wigabatryna (Sabril). U chorych z napadami małymi (petit mal) trzeba pamiętać o niebezpieczeństwie uaktywnienia się napadów dużych (toniczno-klonicznych). Zachodzi wówczas konieczność włączenia drugiego leku, który by temu zapobiegał.

Napady częściowe proste. We wszystkich odmianach tych napadów ogniskowych mają zastosowanie (w kolejności zmniejszającej się skuteczności): fenytoina, karbamazepina, prymidon, fenobarbital i klonazepam.

Napady częściowe złożone. Za najskuteczniejszy lek uważa się od wielu lat karbamazepinę, a potem kolejno – fenytoinę, prymidon, fenobarbital, klonazepam i wigabatrynę.

Leczenie stanu padaczkowego. Każdy lekarz, w ramach doraźnych działań ratujących życie, powinien umieć udzielić pomocy choremu w stanie padaczkowym. Jak już wspomniano, stany padaczkowe dzielimy na drgawkowe i nie-drgawkowe (np. stan napadów absencyjnych, psychomotorycznych itd.).

Najgroźniejszy dla życia chorego jest **stan padaczkowy drgawkowy**. Przede wszystkim należy przerwać napady i zapobiec ich nawrotom, następnie wyrównać zaburzenia elektrolitowe, a przez cały czas zapewnić choremu stałą opiekę lekarsko-pielęgniarską, aby nie dopuścić do powikłań. Każdy chory w stanie padaczkowym powinien znaleźć się w szpitalu (oddział neurologiczny, intensywnej opieki medycznej lub oddział psychiatryczny). Od samego początku należy podać dostępne leki przeciwpadaczkowe. Chorego układa się w pozycji na boku, aby uniknąć zachłyśnięcia się wymiotami lub wydzieliną.

Ważnym zadaniem personelu pielęgniarskiego jest dbałość o drożność dróg oddechowych (podtrzymywanie żuchwy, odchyłanie głowy). Najlepiej podać dożylnie klonazepam (1-2 mg) lub diazepam (10 mg). Jeżeli nie ma tych leków, można wstrzyknąć domięśniowo 200 mg fenobarbitalu lub paraldehyd w dwóch wstrzyknięciach domięśniowych po 5 mg. Postępowanie takie można powtórzyć po 30 minutach, jeżeli nie udało się przerwać napadów. Szczególnie troskliwej opieki wymagają dzieci i osoby starsze.

Stany padaczkowe niedrgawkowe. Nie wymagają tak intensywnego działania. Niektóre po kilku godzinach mijają samorzutnie (np. stany napadów absencyjnych). W stanach napadów częściowych złożonych stosuje się karbamazepinę, kwas walproinowy lub leki z grupy benzodiazepin.

Leczenie psychoz u chorych na padaczkę nie różni się od postępowania przyjętego w psychiatrii. Należy pamiętać, że niektóre leki psychotropowe (np. leki neuroleptyczne, przeciwdepresyjne) obniżają próg pobudliwości drgawkowej. Konieczne jest zatem równoległe stosowanie leków przeciwpadaczkowych w odpowiednio dużej dawce.

Pacjenci wykazujący objawy demencji i charakteropatii wymagają nie tylko optymalnego dawkowania leków przeciwpadaczkowych, ale przede wszystkim postępowania rehabilitacyjnego. U **chorych z zaburzeniami zachowania** wskazane są leki w rodzaju

karbamazepiny, anksjolityki lub małe dawki neuroleptyków.

Stopień inwalidztwa będzie zależał zarówno od częstotliwości napadów, jak i od nasilenia objawów otępienno-charakteropatycznych.

PODSUMOWANIE

W tym zwięzłym rozdziale staraliśmy się dowieść, że padaczki były i są nie tylko zagadnieniem neurologicznym, ale w dużym stopniu psychiatrycznym. W niektórych przypadkach padaczce towarzyszą przewlekłe objawy psychoorganiczne, niekiedy zaburzenia psychiczne o charakterze epizodycznych psychoz (dawny termin – „psychozy padaczkowe”), niektóre napady padaczkowe przebiegają w postaci zjawisk psychopatologicznych. Ważny aspekt psychiatryczny wiąże się z leczeniem padaczek (farmakoterapia napadów, psychofarmakoterapia zaburzeń psychicznych, psychoterapia zaburzeń zachowania), zapobieganiem zaburzeniom psychicznym (psychoprofilaktyka) i rehabilitacją.

Sprawą wielkiej wagi jest propagowanie w społeczeństwie właściwych postaw wobec tych chorych. Polskie społeczeństwo stało się nietolerancyjne. Padaczkę utożsamia się często niesłusznie z chorobą psychiczną. Powoduje to działania dyskryminujące wobec dzieci w szkole, wobec pracowników w zakładach pracy itp. Większość, bo $\frac{3}{4}$ chorych na padaczkę, nie wykazuje żadnych odchyłeń w stanie psychicznym i jest zdolna do nauki i pracy. Przesadzone są też poglądy o rzekomej dziedziczności padaczki. Przekazywana z rodziców na dzieci skłonność do zachorowania nie oznacza dziedziczenia choroby. Prostowanie błędnych poglądów jest obowiązkiem wszystkich lekarzy.

10. ZABURZENIA PSYCHICZNE SPOWODOWANE CHOROBA SOMATYCZNA

CHARAKTERYSTYKA PROBLEMU

Nie jest możliwe wymienienie wszystkich chorób i zaburzeń somatycznych, które mogą być podłożem powikłań psychiatrycznych. Poniższe zestawienie zdaje się wyczerpywać najważniejsze aspekty psychologiczno-psychiatryczne choroby somatycznej:

- Choroba somatyczna, jako sytuacja trudna, staje się przyczyną objawów i dolegliwości w sferze psychicznej: obniżenia nastroju, poczucia niewydolności i niesprawności, lęku, bezsenności itd.
- Objawy psychopatologiczne, najczęściej typu neurastenicznego, mogą poprzedzać wystąpienie choroby somatycznej, stąd mówi się o stadium neurastenicznym wielu chorób (np. zakaźnych).
- Choroba somatyczna, przebiegająca zwłaszcza ostro i burzliwie, może być powikłana jedną z psychoz. Najczęściej chodzi tutaj o psychozy z jakościowymi zaburzeniami świadomości, chociaż mogą się zdarzyć inne, np. halucynozą, zespoły schizofrenoidalne itp.
- W etiopatogenezie choroby somatycznej mogły odegrać znaczącą rolę czynniki psychospołeczne. W takim przypadku używa się określenia „choroba psychosomatyczna”.
- Przewlekła choroba somatyczna, zwłaszcza przebiegająca ze zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, może prowadzić do następstw psychoorganicznych (otępiennych i charakteropatycznych).
- Choroba somatyczna o niepomyślnym rokowaniu (np. zaawansowana choroba nowotworowa) staje się źródłem objawów depresyjnych z myślami o samobójczej śmierci (chory wymaga wówczas szczególnie troskliwej opieki). Tym zagadnieniem zajmuje się psychoonkologia.

- Ważny problem psychologiczno-psychiatryczny stanowią chorzy somatycznie „uzależnieni od maszyny” (np. przewlekle dializowani, mający wszczepiony rozrusznik serca). Sytuacja ta, będąca źródłem przewlekłego stresu, odczuwana bywa jako coś upokarzającego, powoduje poczucie mniejszej wartości, „reakcję rezygnacyjną”.
- Podobny, choć nieco odmienny aspekt wiąże się z chorobami o widocznym kalectwie lub wzbudzającymi w otoczeniu postawę odrzucające (np. chorzy na padaczkę, płasawicę, nosiciele wirusa HIV itd.).
- Odrębne zagadnienie stanowią powikłania psychiatryczne zastosowanego leczenia choroby podstawowej (antybiotykami, kortykosteroidami, lekami obniżającymi nadciśnienie, lekami przeciwnowotworowymi itd.).

Ze zrozumiałych względów w rozdziale tym mogę omówić tylko niektóre aspekty psychologiczne chorób somatycznych. Przede wszystkim wyłączam zaburzenia otępienne, przedstawione w poprzednim rozdziale. Z tego samego powodu pomijam również omówione w innym miejscu zaburzenia psychosomatyczne.

Zgodnie ze współczesnym spojrzeniem na patogenезę chorób i holistyczne podejście do człowieka zdrowego i chorego, trzeba w tym miejscu przypomnieć, że zarówno choroba somatyczna, jak i wikłające ją zaburzenia psychiczne są wypadkową wielu czynników biologicznych i psychospołecznych. Organizm ludzki na wiele czynników szkodliwych odpowiada ograniczoną liczbą odczynów chorobowych, w tym psychotycznych. Wielkim utrudnieniem dla studentów uczących się psychiatrii przed kilkudziesięciu laty były opisy psychoz w przebiegu różnych chorób. I tak, opisy dotyczyły psychoz durowych, kiłowych, gośćcowych, pourazowych itd.

Wielką zasługą niemieckiego psychiatry K. Bonhoeffera (1868-1948) było wprowadzenie pojęcia „egzogennego typu reakcji psychotycznych”, które oznaczało, że na różne czynniki etiologiczne chorób somatycznych organizm odpowiada ograniczoną liczbą „reakcji psychotycznych”. Nie oznacza to jednak, że między poszczególnymi chorobami cielesnymi a psychopatologicznym typem reakcji egzogennej zachodzą swoiste związki, co Bonhoeffer w swoich pracach wyraźnie podkreślał. W określeniu „egzogenny typ reakcji” kryły się wszystkie szkodliwości, które w sensie fizycznym zakłócały funkcjonowanie organizmu. Wspomniany autor nie zaliczał tutaj reakcji psychicznych na „wstrząsające przeżycia”, czyli reaktywnych zaburzeń psychicznych. Bonhoeffer wymieniał ograniczoną liczbę chorób somatycznych, które mogą, jak sądził, prowadzić do egzogennego typu reakcji (obejmującego ilościowe zaburzenia świadomości, psychozy z jakościowymi zaburzeniami świadomości oraz zespół Korsakowa).

Z perspektywy ponad 90 lat, jakie upłynęły od wprowadzenia przez tego autora pojęcia „egzogenny typ reakcji”, wiemy dzisiaj, że każda choroba somatyczna może doprowadzić do powikłań psychotycznych, jeżeli zaistnieją szczególne warunki patogenetyczne. Warto jednak odnotować, że pojęcie „egzogennego typu reakcji psychicznych” zostało przez Bonhoeffera stworzone na podstawie bogatego doświadczenia w zakresie chorób infekcyjnych, stanów wyniszczenia i niedokrwistości, polycytemii, chorób serca, mocznicy i rzucawki porodowej, cukrzycy, choroby Basedowa, tężyczki, obrzęku śluzowatego, choroby Addisona i chorób przewodu pokarmowego. Dalsze badania nad „egzogennym typem reakcji” poszerzały listę chorób somatycznych o kolejne jednostki chorobowe, w przebiegu których mogą wystąpić powikłania psychopatologiczne.

Na zakończenie tych ogólnych uwag pragnę podkreślić, iż unikamy dzisiaj określenia „zaburzenia psychiczne objawowe”. Powikłanie psychiatryczne nie jest bowiem swoistym objawem czy zespołem pojawiającym się w przebiegu choroby somatycznej. Niemieckojęzyczni psychiatrzy używają natomiast określenia „zaburzenia psychiczne towarzyszące chorobom somatycznym” (psychische Begleiterscheinung körperlicher Krankheiten), które wydaje się właściwsze. W piśmiennictwie angielskojęzycznym odpowiadałby temu termin „comorbidity”. W rozdziale tym nie będę powtarzał opisów poszczególnych zespołów psychopatologicznych.

ROLA NIEKTÓRYCH CZYNNIKÓW ETIOPATOGENETYCZNYCH SOMATOGENNYCH ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Ostre zakażenia. Zaburzenia psychiczne w przebiegu chorób zakaźnych wzbudzały od dawna zainteresowanie psychiatrów. Badania nad nimi były spełnieniem dążenia do ustalenia etiologii psychoz. Rozpoznanie etiologiczne daje bowiem zawsze większą nadzieję na zastosowanie leczenia przyczynowego. I tak rzeczywiście jest w przypadku powikłań psychiatrycznych chorób reagujących na antybiotyki. Chociaż każda choroba infekcyjna może stanowić podłoże psychozy, niektóre zakażenia, nawet ciężkie, niemal nigdy nie pociągają za sobą nawarstwień psychotycznych. Dotyczy to np. błonicy i tężca. Inne zakażenia natomiast, jak dur brzuszny i osutkowy, przebiegają bardzo często z powikłaniami psychotycznymi. Wskazuje na to zresztą nazwa choroby (źródłosłów pochodzi od „odurzenia”).

W stosunku do wielu chorób zakaźnych rozporządzamy jedynie pojedynczymi opisami

kazuistycznymi powikłań psychiatrycznych. Przyczyną egzogennych zaburzeń psychicznych są zarówno infekcje bakteryjne, jak i wirusowe.

Z zakażeń bakteryjnych szkodliwie na układ nerwowy działają egzo- i endotoksyny. Istotną rolę odgrywają składniki pozakomórkowe, najczęściej o charakterze enzymatycznym, w których syntezie i wydalaniu do podłoża biorą udział bakterie. Działanie wirusów jest bardziej złożone, dołączają się bowiem zmiany autoimmunizacyjne.

Trzeba także zwrócić uwagę, że obok bezpośredniego oddziaływania czynników infekcyjnych na o.u.n., ważną rolę patogenetyczną odgrywają zaburzenia termoregulacji (nadciężność), zaburzenia przemiany wodno-elektrolitowej, wpływ leków bakteriobójczych i bakteriostacyjnych. Duże znaczenie ma też stan o.u.n. z okresu przed zachorowaniem. Ostre powikłania psychotyczne występują częściej u osób z cechami encefalopatii.

Zatrucia. Zaburzenia psychiczne są następstwem uszkadzającego wpływu różnych substancji toksycznych na o.u.n. Liczba zatruć wykazuje we wszystkich cywilizowanych krajach tendencję zwykłą. W związku z narastaniem skażenia środowiska problematyka ta w coraz większym stopniu staje się nie tylko obszarem zainteresowań ekologii, ale również medycyny, w tym psychiatrii.

Biorąc pod uwagę okoliczności, w których następuje zatrucie, można wyodrębnić następujące zespoły:

1. ostre i przewlekłe zatrucia wypadkowe;
2. ostre i przewlekłe zatrucia wskutek narażenia zawodowego;
3. uszkodzenia układu nerwowego w wyniku ubocznego działania niektórych leków;
4. szkodliwe działanie alkoholu i innych używek oraz środków uzależniających, a także zatrucia w następstwie skutków interakcji tych środków i leków.

Ogólnie trzeba stwierdzić, że zaburzenia psychiczne nie są swoiste dla rodzaju trucizny. Niektóre trucizny wchłaniane w niewielkich dawkach, mniejszych od ich progu toksycznego, mogą nie wywoływać początkowo objawów chorobowych. Dopiero po przekroczeniu tego progu, wskutek sumowania się małych, kolejno wchłanianych dawek, występują objawy zatrucia. W okresie poprzedzającym wystąpienie objawów zatrucia możemy mieć do czynienia ze skargami typu neurastenicznego, które też nie są oczywiście swoiste. Właściwości kumulacyjne mają np. związki kadmu, czteroetylen ołowiu i wiele innych.

Wśród zatruć przypadkowych i samobójczych wymienia się zatrucia: alkoholem metylowym, tlenkiem węgla, talem (środki grzybo- i gryzoniobójcze), triortokrezylofosforanem

(oleje techniczne), chlorowanymi węglowodorami aromatycznymi i związkami fosforoorganicznymi (insektycydy).

Wśród zatruć wskutek narażenia zawodowego można wymienić zatrucia: manganem, ołowiem, rtęcią, dwusiarczkiem węgla, benzenem, benzyną czteroetylkowym ołowiu, chlorkiem winylu, siarkowodorem itd.

Niedobór tlenu. Ostre stany niedotlenienia ujawniają się błyskawicznie w postaci utraty przytomności. Łagodniejsze i dłużej trwające stany niedoboru tlenu dotyczą na przykład alpinistów, pilotów lotniczych nie używających aparatów tlenowych. Powodują one lżejszego stopnia zaburzenia przytomności (senność, półśpiączka) lub zaburzenia jakościowe świadomości. Z przewlekłymi stanami niedoboru tlenu mamy do czynienia w niewydolności krążenia prawokomorowej, w stanach niedostatecznego krążenia mózgowego, w wadach serca itd.

Działanie leków. O ubocznym działaniu i powikłaniach po lekach psychotropowych mowa jest w innej części podręcznika. Tutaj chciałbym wspomnieć o lekach stosowanych w chorobach somatycznych, których działanie może być szkodliwe na układ nerwowy i wywoływać powikłania psychiatryczne. Na temat związku przyczynowego między działaniem leków w chorobach somatycznych a zaburzeniami psychicznymi należy wypowiadać się jednak ostrożnie. W ich patogenezie współdziałają zwykle różne czynniki.

Udowodniony jest ujemny wpływ niektórych leków na czynność układu nerwowego. Można tutaj wymienić: leki hipotensyjne (rezerpina, klonidyna, alfa-metylodopa, leki beta-adrenolityczne) mające działanie depresyjne, leki steroidowe, przeciwprótkowe, rozkurczowe o działaniu cholinolitycznym, leki przeciwwymiotne (np. metoklopramid) i inne stosowane w zaburzeniach przewodu pokarmowego (np. cymetydyna).

Jakkolwiek mechanizm działania różnych leków jest odmienny, powikłania psychiatryczne mają charakter bądź zaburzeń nastroju (przeważnie depresja), bądź świadomości (ilościowe i jakościowe).

Niedobory witamin. Odgrywają w patogenezie wielu zaburzeń psychicznych istotną rolę. W krajach rozwiniętych niedobór witamin jest zwykle wtórny do pierwotnych przyczyn, którymi, zdaniem Wąsika (1988), są:

1. jednostronne odżywianie się będące wynikiem narzucanych rygorów dietetycznych;
2. zaburzenia wchłaniania z przewodu pokarmowego;

3. niemożność wykorzystania witamin, np. w chorobach wątroby;
4. zaburzenia flory bakteryjnej biorącej udział w syntezie niektórych witamin, np. w trakcie stosowania antybiotyków doustnie;
5. wzrost zapotrzebowania na witaminy, np. w czasie wykonywania ciężkiej pracy fizycznej, w ciąży, w okresie karmienia niemowlęcia itd.

Hipowitaminoza powstała w następstwie jednostronnego żywienia może wystąpić u niektórych chorych na schizofrenię, pacjentów z długimi fazami depresyjnymi, u których zanik łaknienia doprowadził do zmniejszenia ilości spożywanych pokarmów i ich ważnych składników. Dotyczy to również osób w podeszłym wieku z objawami otępiennymi.

Niedobór witaminy B₁ (tiaminy) w następstwie upośledzenia wchłaniania i jednostronnego odżywiania się spotyka się w przewlekłych fazach uzależnienia alkoholowego. Awitaminoza B₁ u alkoholików, ale nie tylko, może doprowadzić do encefalopatii krwotocznej mózgu i psychozy Korsakowa. Poza zaburzeniami psychicznymi w hipowitaminozie B₁ stwierdza się objawy zapalenia wielonerwowego z parestezjami, upośledzeniem czucia i osłabieniem lub zniesieniem odruchów głębokich.

U osób uzależnionych od alkoholu spotyka się również niedobór witaminy B₂ (ryboflawiny). Psychopatologicznym wyrazem braku jest obniżenie nastroju, senność i spowolnienie psychoruchowe.

Podobne, a więc mało swoiste objawy w stanie psychicznym, wykazują osoby z niedoborem witaminy B₆ (pirydoksyny).

Większe zróżnicowanie zaburzeń psychicznych można stwierdzić w następstwie awitaminozy lub hipowitaminozy B₁₂ – od objawów neurastenicznych z męczliwością i sennością do zespołów psychotycznych o charakterze urojeniowym i otępienia.

Do zespołu witamin grupy B należy również kwas foliowy. Jego niedobór jest zwykle wynikiem niedostatecznej podaży i zaburzeń wchłaniania. Niedobór kwasu foliowego spotyka się u chorych długotrwale hospitalizowanych w szpitalach psychiatrycznych. Dotyczy to również chorych na padaczkę, leczonych pochodnymi hydantoiny. Następstwa psychopatologiczne hipowitaminozy są mało swoiste i przypominają zespół neurasteniczny: osłabienie, męczliwość, trudności w skupieniu uwagi.

Do witamin B zalicza się witaminę PP (amid kwasu nikotynowego). Niedobór tej witaminy powoduje objawy pelagry. Częste są objawy neurologiczne i zaburzenia psychiczne, które w początkowych okresach przybierają charakter objawów neurastenicznych. W miarę narastania

objawów neurologicznych (polineuropatia) pogarsza się stan psychiczny chorych. Mogą wystąpić stany psychotyczne z jakościowymi zaburzeniami świadomości (stany pomroczone), z dużym pobudzeniem ruchowym i agresywnością. W różnicowaniu awitaminozy PP trzeba brać pod uwagę tocząc rumieniowatą, o czym będzie mowa w tym rozdziale.

Niedobór witaminy C (kwas askorbinowy) w krajach cywilizowanych należy do rzadkości. Zaburzenia psychiczne, jeśli występują, wykazują dużą różnorodność – od objawów neurastenicznych do stanów psychotycznych z zaburzeniami świadomości w cięższych przypadkach awitaminozy.

O ile niedobór witaminy A, objawiający się tzw. kurzą ślepotą i zaburzeniami dermatologicznymi, nie wywołuje zaburzeń psychicznych, o tyle jej przedawkowanie powoduje nadmierną pobudliwość emocjonalną, płaczliwość, utratę łaknienia i objawy neurasteniczne.

Również przedawkowanie witaminy D, z którym spotykamy się zazwyczaj u dzieci, wywołuje zaburzenia w sferze psychicznej. Chorzy uskarżają się na osłabienie, obserwuje się spowolnienie psychoruchowe, nadwrażliwość zmysłową oraz bezsenność.

Nieznane są zaburzenia psychiczne w następstwie niedoboru witaminy E. Nazwą tą określa się wspólnie grupę związków nazywaną tokoferolami. W organizmie pełnią one funkcję antyoksydacyjną. Stąd podejmowano próby leczenia dużymi dawkami witaminy E pacjentów z chorobą Alzheimera. Nie udowodniono natomiast jednoznacznie roli witaminy E w patologii człowieka. Niedoborowi witaminy E przypisywano występowanie niektórych objawów neurologicznych – zmniejszenie odruchów ścięgniastych, ataksję, osłabienie czucia wibracji, niedowłady i porażenia kończyn.

Awitaminoza witaminy K może prowadzić do skazy krwotocznej z objawami ze strony układu nerwowego i powikłaniami psychiatrycznymi. Polegają one przede wszystkim na ilościowych i jakościowych zaburzeniach świadomości.

Głodzenie i wyniszczenie bywa często przyczyną zaburzeń psychicznych. Ich patogeneza jest złożona. Chodzi zarówno o niedobór ważnych dla życia składników pożywienia, a więc białek, węglowodanów, tłuszczów, wody, soli mineralnych, witamin, jak i o działanie przewlekłego stresu. Dotyczyło to np. więźniów gułagów i obozów koncentracyjnych. Zagrożenie życia, stały lęk, powtarzające się poniżanie i upokarzanie ludzi prowadziły do stanów astenicznych i reakcji rezygnacyjnych, które w gwarze więźniów określano terminem „muzułmanienie”. Zanik popędu samozachowawczego i utrata wiary w przetrwanie były zjawiskiem groźnym i odbierały więźniowi szanse przeżycia w tych nieludzkich warunkach.

Ze skrajną kachekcją mamy też do czynienia w krajach Trzeciego Świata (kraje Afryki i Azji). W miarę pogłębiania się deficytu kalorycznego u osób głodujących, po okresie

paradoksalnego pobudzenia i agresji, występują jakościowe zaburzenia świadomości, np. „majaczenie głodowe”. Przewlekłe stany niedożywienia mogą prowadzić do następstw otępiennych i charakteropatycznych.

Ból, zwłaszcza przewlekły, ma niebagatelny wpływ na stan psychiczny. Walce z bólem i różnym aspektem psychologiczno-psychiatrycznym tej przykrej dolegliwości poświęca się w piśmiennictwie światowym ostatnich lat wiele uwagi. Z silnym przewlekłym bólem spotykamy się zwłaszcza w chorobach nowotworowych.

Dolegliwość ta wpływa wyraźnie na zachowanie człowieka. Powoduje rozdrażnienie, pobudzenie psychoruchowe, zubożenie zainteresowań, obniżenie nastroju, płaczliwość. Może także być przyczyną reakcji psychotycznych.

Hałas i wibracje w krajach uprzemysłowionych to niedoceniany czynnik wpływający szkodliwie nie tylko na układ kostno-stawowy i narząd słuchu, ale również na układ nerwowy i stan psychiczny osób szczególnie narażonych (robotnicy). Następstwa psychopatologiczne polegają na objawach neurastenicznych z silnym komponentem wegetatywnym. Trzeba dodać, że hałas stał się w jakimś sensie elementem kultury młodzieżowej. Słuchanie hałaśliwej muzyki, nawet w czasie jazdy samochodem, należy wprowadzić do mody, ale jednocześnie odgrywa szkodliwą rolę stymulującą i wyzwala agresję.

Przegrzanie i przechłodzenie organizmu doprowadza najczęściej do zaburzeń przytomności aż do śpiączki, ale również do jakościowych zaburzeń świadomości. U osób odratowanych należy się liczyć z objawami encefalopatii i następowymi zaburzeniami psychicznymi (zespoły otępienne i charakteropatyczne).

Deprywacja sensoryczna. Znane z psychofizjologii doświadczalnej spostrzeżenia nad zachowaniem się osób przebywających w komorach deprywacyjnych, a także znane z obserwacji klinicznych fakty przyczyniły się do poznania mechanizmu patogenicznego deprywacji zmysłowej. U chorych okulistycznych operowanych z powodu zaćmy obserwuje się niekiedy halucynozę wzrokową z dużym lękiem i niepokojem ruchowym.

Dopływ bodźców do układu nerwowego jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Fakt ten powinien być uwzględniany w szerszym zakresie przez personel szpitali, który ma obowiązek przeciwdziałania deprywacji sensorycznej u chorych przewlekłe unieruchomionych w łóżkach.

Prąd elektryczny. Może tu chodzić o porażenie piorunem lub prądem z sieci. Następstwa takiego wypadku są podobne do skutków urazu mechanicznego. Po nagłej utracie przytomności chory może przez pewien czas wykazywać objawy stanu pomrocznego. Porażenie prądem może być przyczyną odczynów nerwicznych z uporczywymi bólami głowy, obniżeniem nastroju i

objawami wegetatywnymi.

Promieniowanie elektromagnetyczne o wysokiej częstotliwości, generowane przez różne urządzenia, nie ma udowodnionego działania szkodliwego na układ nerwowy, ale może być przyczyną (subiektywną) dolegliwości neurastenicznych.

Promieniowanie jonizujące ma natomiast wyraźnie szkodliwy wpływ na ośrodkowy układ nerwowy, a tym samym na stan psychiczny. Powoduje zakłócenia w metabolizmie białkowym i układach enzymatycznych, zaburza przepuszczalność naczyń krwionośnych i błon komórkowych. Promieniowanie jonizujące wywołuje zaburzenia neurasteniczne, a w bardziej zaawansowanych stadiach objawy psychotyczne (jakościowe zaburzenia świadomości).

Zabiegi chirurgiczne mogą prowadzić do tzw. psychoz pooperacyjnych, które nie są bynajmniej jednolitą grupą zaburzeń psychicznych. Może tutaj chodzić o różne związki patogenetyczne. Przede wszystkim trzeba uwzględnić wpływ znieczulenia ogólnego. Przez kilka godzin, a nawet kilka dni mogą się utrzymywać po narkozie zaburzenia świadomości jakościowe z dezorientacją, skłonnością do halucynacji, obniżonym pojmowaniem, niepokojem. Stany te mijają bez śladu.

Głębsze zaburzenia psychiczne mogą wywoływać operacje z długotrwałym znieczuleniem połączonym z krążeniem pozaustrojowym (np. zabiegi na otwartym sercu). Niemale znaczenie mają tutaj zmiany w układzie nerwowym występujące przed operacją, np. w następstwie niewydolności krążenia, zmian nowotworowych itd.

Istotna jest też rozległość zabiegu i uszkodzenia tkanek, rodzaj narządu, ogólnoustrojowe skutki metaboliczne zabiegu (np. po operacjach gruczołu tarczowego, nadnerczy, trzustki, wątroby), powikłania pooperacyjne o typie zakażeń i zakłóceń przemiany wodno-elektrolitowej, wpływ leków stosowanych po operacji (antybiotyki, leki immunosupresyjne, cytostatyczne, hormonalne), wiek pacjenta i jego osobowość. Trzeba też pamiętać, że operacja – jako sytuacja trudna – może być źródłem zaburzeń reaktywnych typu nerwicowego.

Powyższe zestawienie czynników patogenetycznych nie wyczerpuje oczywiście listy możliwych przyczyn reakcji egzogennych, do których można jeszcze dodać: zaburzenia rytmów biologicznych, deprivację snu, zmiany warunków meteorologicznych, zjawiska immunopatologiczne, hematologiczne i wiele innych.

CHOROBY NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH

Choroby narządu krążenia

Nieprawidłowa praca serca odbija się natychmiast na funkcji mózgu. Z tego względu zarówno ostre, jak i przewlekłe choroby narządu krążenia można sprowadzić do omówionego już w tym rozdziale niedoboru tlenu.

Najwrażliwsza ze wszystkich tkanek ustroju na niedobór tlenu jest tkanka nerwowa. W następstwie zarówno ostrego, jak i przewlekłego niedotlenienia w korze płatów czołowych stwierdza się zmiany neurohistopatologiczne, podczas gdy zmian tych może nie być nie tylko w innych narządach, ale też w pozostałych okolicach mózgu. Ma to określone konsekwencje psychiatryczne.

Pierwszym objawem jest lęk. Może on towarzyszyć nawet niewielkim zaburzeniom rytmu serca. Wynika to z roli, jaką serce odgrywa w wyobraźni każdego człowieka. Lęk jest nieodłącznym objawem towarzyszącym duszności. Przybiera on charakter lęku przed śmiercią, ale może też przybierać inne postacie, np. dolegliwości hipochondrycznych, nastroju depresyjnego itd. Obserwuje się to u chorych po zawale mięśnia sercowego, u osób z sercem płucnym, w zapaleniu mięśnia sercowego, w *angina pectoris* (dusznica bolesna), w wadach zastawkowych. U osób z zespołem wypadania zastawki dwudzielnej stwierdza się częściej niż u osób zdrowych objawy lęku napadowego (napady paniki, ang. panic disorder – uważane przez psychiatrów amerykańskich za odrębną jednostkę nozologiczną).

Na tle zaburzeń krążenia dochodzi czasem do psychoz, najczęściej typu majaczeniowego. Psychozy z pobudzeniem ruchowym, np. amencja, choć rzadkie, są niebezpieczne, gdyż obciążają nadmiernie układ krążenia. Zarówno ostre niedotlenienie o.u.n. (np. w następstwie zatrzymania akcji serca, ang. cardiac arrest), jak i długotrwałe niedotlenienie u chorych z przewlekłymi chorobami układu krążenia prowadzi do zaburzeń metabolicznych w mózgu i encefalopatii. W stanie psychicznym przejawia się to zmianami otępiennymi i encefaloparycznymi.

Choroby układu trawiennego

Istnieją ścisłe związki między stanem psychicznym a funkcją układu trawiennego. Z jednej strony czynniki emocjonalne odbijają się na pracy przewodu pokarmowego. Wie o tym każdy człowiek. Kto przed ważnym egzaminem nie odczuwał różnych dolegliwości z nudnościami, wymiotami i biegunką włącznie? Przewlekłe działające czynniki psychospołeczne prowadzą z drugiej strony do tzw. zaburzeń i chorób psychosomatycznych. Tutaj chcę natomiast zwrócić uwagę na zaburzenia psychiczne, których przyczyna tkwi w chorobach układu trawiennego.

Wiemy, jak ważną rolę odgrywa przede wszystkim wątroba. Metabolizacja różnych substancji jest bowiem warunkiem utrzymania homeostazy. Każda nieprawidłowość w funkcjonowaniu wątroby odbija się natychmiast na czynności układu nerwowego i stanie psychicznym. Ostra niewydolność wątroby wywołuje ilościowe zaburzenia przytomności (śpiączka wątrobowa) i psychozy z jakościowymi zaburzeniami świadomości: majaczenie, splątanie, zespoły onejroidalne.

Poważnych problemów epidemiologicznych przysparzają chorzy z wirusowym zapaleniem wątroby. W okresie zwiastunów spotyka się często objawy neurasteniczne, które na wiele tygodni wyprzedzają objawy somatyczne. Polegają one na złym samopoczuciu, osłabieniu, wrażeniu ogólnego rozbicia, męczliwości, drażliwości, bradyfrenii, zaburzeniach potencji itp. W okresie żółtaczkowym pojawiają się niekiedy objawy depresyjne. Zejściem niektórych przypadków wirusowego zapalenia wątroby jest marskość wątroby. Tutaj spotykamy zespoły depresyjno-urojeniowe, a w przewlekłych stadiach rozwija się encefalopatia wątrobowa ze stanami pomrocznymi, a następnie psychoorganicznymi. W stadium zejściowym występują ilościowe zaburzenia przytomności (*sopor, coma*).

Choroby trzustki, zwłaszcza przewlekłe stany zapalne narządu, bywają w pierwszym okresie błędnie diagnozowane jako nerwica hipochondryczna. Nieokreślone dolegliwości bólowe, złe samopoczucie, drażliwość i bezsensowność powodują, że lekarz ogólny kieruje pacjenta do psychiatry. W ostrych stanach zapalnych trzustki spotyka się zespoły majaczeniowe i majaczeniowo-zamroczeniowe.

Odrębne zagadnienie stanowią zaburzenia wewnątrzwydzielniczej części trzustki. W gruczolaku trzustki występują napady hipoglikemii poprzedzane dolegliwościami hipochondrycznymi, a następnie przymgleniem świadomości, które w rozwiniętej hipoglikemii może przejść w stan majaczenia, a nawet śpiączki.

W etiopatogenezie cukrzycy odgrywają rolę nie tylko czynniki genetyczne, ale również psychospołeczne. Niektórzy autorzy chorobę tę zaliczają do zaburzeń psychosomatycznych. Na ogół u pacjentów z cukrzycą nie stwierdza się zaburzeń psychicznych. W ciężkich postaciach choroby mogą występować depresyjne zmiany nastroju, osłabienie libido i zaburzenia potencji u mężczyzn. U dzieci i młodzieży przewlekła choroba może być przyczyną homilopatycznych zaburzeń osobowości.

Choroby układu wewnątrzwydzielniczego

Już z powyższych uwag dotyczących trzustki wynika, że czynność wydzielnicza niektórych gruczołów ma duży wpływ na stan psychiczny człowieka. Dzięki badaniom M. Bleulera (1954) i jego szkoły wzrosło zainteresowanie tzw. psychiatrią endokrynologiczną. Autor wprowadził pojęcie

zespołu psychoendokrynnego (albo psychoendokrynopatycznego), na który składają się trzy grupy objawów: 1) zaburzenia nastroju, 2) napędu oraz 3) elementarnych popędów. Jest to odmiana zespołu psychoorganicznego bez wyraźniejszych zaburzeń sfery intelektualnej.

Ten sam obraz psychopatologiczny stwierdza się u chorych z uszkodzeniami organicznymi określonych struktur (zespół miejscowego uszkodzenia mózgu, das hirnlokale Psychosyndrom według określenia Bleulera). Trzeba jednak dodać, że zaburzenia psychiczne nie są swoiste dla podłoża endokrynopatycznego, i to zarówno w okresie początkowym, jak i w fazie rozwiniętej choroby. Różne endokrynopatie mogą powodować zbliżone obrazy psychopatologiczne. Poniżej podaje się krótką charakterystykę najczęściej spotykanych zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.

Nadczynność tarczycy może przebiegać z objawami nierównowagi życia afektywnego, wyrażającymi się chwiejnością emocjonalną, wzmożoną pobudliwością, wewnętrznym niepokojem, bezsennością, porywcznością, trudnościami w skupieniu uwagi, nadwrażliwością na hałasy i innymi objawami przypominającymi hipersteniczną odmianę nerwicy neurastenicznej.

W ciężkich przypadkach tyreotoksykozy (choroba Basedowa) opisywano zespoły psychotyczne: majaczeniowy, splątaniowy, katatoniczny, paranoidalny i mieszane. Powikłania psychotyczne mają zwykle pewne zabarwienie maniakalne (podwyższony nastrój, gadatliwość, skrócony sen). O rozpoznaniu nozologicznym decydują oczywiście badania stanu cielesnego i wyniki badań hormonalnych łącznie ze scyntyografią.

Niedoczynność tarczycy powoduje inne następstwa psychiatryczne u dzieci, a inne u dorosłych. Zniszczenie lub ciężkie uszkodzenie tarczycy w czasie życia płodowego lub we wczesnych latach dziecięcych prowadzi do matolectwa i upośledzenia umysłowego. Matolectwo endemiczne występuje w okolicach górzystych i wzdłuż przebiegu rzek; łączy się z niedoborem jodu w pokarmach.

U dorosłych niedoczynność tarczycy zbyt późno rozpoznana lub źle leczona prowadzi szybko do zespołu otępiennego. Chorych cechuje znaczna apatia, spowolnienie psychoruchowe, stępienie życia emocjonalnego. Z powikłań psychiatrycznych należy wymienić zespoły paranoidalne, organiczne halucynozy, psychozy majaczeniowe.

Zaburzenia czynności gruczołów przytarczycznych. Stosunkowo rzadkim schorzeniem jest nadczynność przytarczyc, która pozostaje w związku z gruczolakiem lub zatruciem parathormonem. Powikłaniami psychiatrycznymi są zespoły zaburzeń świadomości.

Zmniejszona aktywność hormonalna przytarczyc przejawia się ciężką (tetanią). Przyczynami są choroby zapalne i zwyrodnieniowe gruczołów przytarczycznych, a także ich uszkodzenie w trakcie operacji tarczycy. Ciężkie przypadki ciężkiej tetanii mogą przejawiać się drgawkami padaczkowymi, zwężeniem pola świadomości połączonym z lękiem i pobudzeniem

psychoruchowym. Jeżeli nie udzieli się choremu szybkiej pomocy, stan ten może przejść w amencję zapowiadającą zejście śmiertelne albo w osłupienie kataleptyczne.

Niedoczynność przysadki mózgowej (zespół Glińskiego i Simmondsa) przebiega ze znamionymi zaburzeniami łaknienia, z zanikiem napędu życiowego i zubożeniem podbarwionym depresyjnie. Objawy narastają zwykle w ciągu wielu lat. Chorzy uskarżają się na szybką męczliwość, zanik popędu płciowego, na wzmożoną potrzebę snu, na dużą wrażliwość na zimno. Zaburzenia te bywają przyczyną pomyłek diagnostycznych. Rozpoznanie idzie początkowo w kierunku depresji, niekiedy rozpoznaje się jadłowstręt psychopodobny (*anorexia mentalis s. nervosa*).

Zaburzenia czynności nadnerczy mogą się przejawiać w postaci nadczynności kory nadnerczy, której wyrazem jest wzmożone wydzielanie kortyzonu, hydrokortyzonu i 11-, 17-oksokortykosteroidów (zespół Cushinga), zespołu wzmożonego wydzielania androgenów (zespół nadnerczowo-płciowy) i niedoczynności kory nadnerczy (choroba Addisona).

Przyczyną zespołu Cushinga jest najczęściej gruczolak lub rak kory nadnerczy. Poza typowymi objawami somatycznymi (twarz księżycowata, rozstępy na skórze podbrzusza i ud, nadciśnienie krwi, wzrost stężenia glukozy we krwi, cukromocz, osteoporoza, u kobiet cechy wirylizacji) stwierdza się zmiany w stanie psychicznym: chwiejność uczuciową, zaburzenia napędu psychoruchowego (obniżenie lub rzadziej podwyższenie), drażliwość i wybuchowość, reaktywne zaburzenia nastroju (depresja psychogenna u kobiet w związku z wyglądem zewnętrznym). Zdarzają się też powikłania psychotyczne o charakterze zespołów paranoidalnych i stany depresyjne przypominające obrazem klinicznym depresję endogenną.

Zespół nadnerczowo-płciowy może mieć charakter pierwotny i wtórny. Nadmierne wydzielanie androgenów nadnerczowych prowadzi, w zależności od okresu wystąpienia objawów choroby, do: wrodzonego rzekomego obojnactwa u dziewcząt, przedwczesnego dojrzewania płciowego u chłopców i wirylizacji u dojrzewających dziewcząt. Towarzyszące tym zmianom zjawiska psychopatologiczne mogą mieć charakter zaburzeń osobowości, zachowań nerwicowych lub psychoz somatogennych (zespoły zaburzeń świadomości).

Należy też wspomnieć o guzie chromochłonnym nadnerczy (*phaeochromocytoma*), przebiegającym z nadciśnieniem tętniczym. Wyodrębnia się dwie postacie kliniczne guza: ze stałym lub napadowym wydzielaniem amin katecholowych. U chorych z pierwszą postacią przeważają objawy neurasteniczno-hipochondryczne, takie jak: niepokój, kołatanie serca, potliwość, wrażenie podwyższonej temperatury, bóle głowy, nudności i drżenie rąk. W postaci napadowej nagłym, zwyżkowym ciśnieniem krwi towarzyszy silny lęk oraz niepokój ruchowy, niekiedy ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości.

W **chorobie Addisona** (czyli pierwotnej niewydolności kory nadnerczy) widuje się poza osłabieniem fizycznym, nastrój przygnębiony, dużą męczliwość, obniżenie napędu psychoruchowego, senność i przeczuwanie. W cięższych postaciach choroby widywano zespoły depresyjne, zespoły zaburzeń świadomości, a także przewlekłe psychozy urojeniowe. Choroba Addisona jest bezwzględny przeciwwskazaniem do leczenia neuroleptykami ze względu na ryzyko zapaści i dużych spadków ciśnienia krwi.

Rola gruczołów płciowych w patogenezie zaburzeń psychicznych jest złożona, chociaż nie należy jej przeceniać. Tak zwane przełomy hormonalne, występujące w okresie pokwitania i przekwitania, same przez się nie prowadzą do zaburzeń psychicznych. Byłby to zresztą pogląd redukcjonistyczny. Prawdą jest natomiast, że stanowią one, jak każda biologiczna sytuacja kryzysowa, dyspozycję do występowania zaburzeń nerwicowych, a niekiedy psychotycznych. Okres pokwitania i występujące w tym czasie przeobrażenia fizjologiczne zbiegają się zwykle z różnymi oddziaływaniami środowiskowo-wychowawczymi. W związku z tym wszelkie zakłócenia równowagi stanu emocjonalno-popędowego należy rozpatrywać w szerokim kontekście biologiczno-psychospołecznym.

Wokół zaburzeń psychicznych związanych z przekwitaniem (inwolucja i menopauza) narosło wiele nieporozumień. Przede wszystkim należy podkreślić, że nie istnieją ani „psychozy inwolucyjne”, ani „psychozy klimakteryczne”. Zupełnie bezpodstawne jest również utożsamianie przekwitania z okresem przed-starczym.

Inwolucja hormonalna, a więc zakończenie życia płciowego, u kobiet przypada zwykle na okres, w którym ośrodkowy układ nerwowy nie wykazuje przeważnie najmniejszych zmian wstecznych.

Psychiatrzy mają powściągliwy stosunek do terapii substytucyjnej estrogenami u kobiet w okresie menopauzy, gdyż doraźna korzyść nie równoważy późniejszych następstw pod postacią rozregulowania endokrynium i skutków psychopatologicznych.

Inaczej przedstawia się ta sprawa u mężczyzn. Tak zwane *climacterium virile* przypada rzeczywiście na okres przedstarczy. Ale i tutaj zachodzi związek między ustaniem czynności płciowych a pojawieniem się zmian zwyrodnieniowych o.u.n. W okresie inwolucji zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn występują stosunkowo częste stany depresyjne i psychozy urojeniowe, ale poza procesem fizjologicznym, jakim jest przekwitanie, muszą w grę wchodzić jeszcze inne czynniki etiologiczne endo- i egzogenne. Nie można zwłaszcza nie doceniać wpływu czynników psychologicznych i społecznych. Świadomość, że życie płciowe się kończy, zakończenie działalności zawodowej, pustka egzystencjalna – to czynniki niekiedy ważniejsze od samych wpływów hormonalnych.

Funkcje rozrodcze kobiety pozostają w życiowym związku z czynnościami psychicznymi i stają się źródłem stanów nierównowagi emocjonalnej. Wystarczy wskazać na fakt, że u 30% kobiet występuje tzw. zespół napięcia przedmiesiączkowego. Składają się na niego takie objawy, jak obniżenie nastroju typu depresyjnego lub dysforycznego, lęk i uczucie wewnętrznego napięcia, wrażenie ciągłego zmęczenia, bóle głowy i inne dolegliwości hipochondryczne, zaburzenia snu, chwiejność uczuciowa ze skłonnością do płaczu i drażliwości. Miesiączka jako taka nie staje się natomiast nigdy podłożem psychoz. Nie istnieje pojęcie „psychozy menstruacyjnej”.

To samo można odnieść do takich stanów fizjologicznych, jak ciąża, poród, połóg, laktacja itd. Nie ma psychoz ciążowych, porodowych, połogowych i laktacyjnych. Jeżeli w którymś z tych okresów zdarzy się psychoza, to po pierwsze trzeba określić jej charakter, a po drugie musiały zaistnieć jeszcze dodatkowe sytuacje etiopatogenetyczne odpowiedzialne za wystąpienie psychozy, np. infekcja, zatrucie lub wyzwolenie się endogennego procesu psychotycznego (schizofrenia, choroba afektywna).

Trzeba też uwzględnić wpływ czynników psychospołecznych: lęk przed porodem, nieślubna i niechciana ciąża itp. Te właśnie czynniki w połączeniu z niedojrzałością emocjonalną bywają przyczyną zdumiewających i odrażających zachowań niektórych młodych matek, które porzucają swoje nowo narodzone dzieci na wysypiskach śmieci. Istnieją doniesienia o możliwości wystąpienia stanów depresyjnych po porodzie, chociaż poza samym porodem występują u tych kobiet jeszcze inne przyczyny przynębienia.

Wytrzebiecie (kastacja) dorosłego nie musi dawać widocznych zaburzeń psychicznych. U dorosłych mężczyzn, prowadzących przedtem aktywne życie płciowe, kastacja nie musi prowadzić do impotencji, chociaż może być powodem zmniejszenia popędu płciowego. Po pewnym czasie zachowanie tych osób zmienia się. Słabnie napęd psychoruchowy, pojawia się szybka męczliwość, obserwuje się obniżenie nastroju. Objawy te saniem tylko wynikiem sytuacji psychologicznej, ale układają się w zespół psychoendokrynnny zależny od zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.

Choroby układu krwiotwórczego, wśród których należy wymienić przede wszystkim niedokrwistość złośliwą typu Addisona-Biermera, bywają podłożem ostrych i przewlekłych powikłań psychiatrycznych. Zaburzenia psychiczne o różnym obrazie klinicznym (zespoły zaburzeń świadomości) występują też w innych chorobach krwi, zwłaszcza w białaczkach. W patogenezie tych zaburzeń trzeba również uwzględnić wpływ leków.

Toczeń rumieniowaty układowy (*lupus erythematosus*), należący do kolagenoz, w 50-60% przypadków przebiega z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego. Zaburzenia neurologiczno-psychiatryczne mogą występować pod trzema postaciami jako: uogólnione organiczne uszkodzenie o.u.n., stany drgawkowe i ogniskowe uszkodzenia mózgu lub rdzenia kręgowego. Pod względem

psychiatrycznym mogą się pojawić różne zespoły psychopatologiczne, w tym zespoły depresyjne i psychozy z zaburzeniami świadomości. Wiąże się przyczynowo ze zmianami naczyniowymi w o.u.n., czynnikiem zakaźno-gorączkowym, reakcją psychogenną na sam fakt przewlekłej choroby i stosowaniem leków, zwłaszcza kortykosteroidów. W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie psychiatrów tą chorobą.

Choroby nowotworowe są często przyczyną zaburzeń psychicznych. Niekiedy upraszcza się mechanizm ich powstawania, przypisując je etiologii psychogennej (reaktywnej). Jak słusznie podkreśla Pużyński (1988), pojawienie się zaburzeń psychicznych może się wiązać z wieloma czynnikami, wśród których wymienia:

- 1) osobowość chorego;
- 2) zaburzenia psychiczne w przeszłości, zwłaszcza z kręgu chorób afektywnych;
- 3) stosunek lekarza i otoczenia do pacjenta (komunikacja z chorymi na temat choroby, leczenia, rokowania itd.);
- 4) stopień intoksykacji ustroju;
- 5) rodzaj stosowanego leczenia (radioterapia, leki przeciwnowotworowe i przeciwbólowe mogą wywierać toksyczny wpływ na o.u.n.);
- 6) ból, niekiedy bardzo silny, utrzymujący się przewlekle.

Do najczęstszych zaburzeń psychicznych należy depresja przebiegająca nierzadko z myślami i zamiarami samobójczymi. U chorych tych zachodzi konieczność zastosowania leków przeciwdepresyjnych.

Przewlekła niewydolność nerek powoduje konieczność regularnego i wieloletniego stosowania dializ. U chorych tych widuje się różnorodne zaburzenia psychiczne. Ich patogeneza jest złożona. Po pierwsze – chorzy przed zakwalifikowaniem ich do dializy wykazywali cechy przewlekłej choroby somatycznej z jej psychologicznymi i fizycznymi skutkami. Po drugie – dializy odbywają się cyklicznie w odstępach kilkudniowych, co powoduje, że pod koniec tego okresu w ustroju chorego gromadzą się zbędne i szkodliwe produkty przemiany materii, w tym mocznika. Po trzecie – dializa ogranicza funkcjonowanie społeczne chorego i uzależnia go od sztucznej nerki. Niektórzy chorzy buntują się, a nawet rezygnują z zabiegów. Po czwarte – u chorych przewlekle dializowanych pojawia się encefalopatia, której objawy narastają. Istnieje hipoteza, że za jej powstanie odpowiedzialny jest glin. Encefalopatia dializowanych może być podłożem powikłań psychiatrycznych.

Nabyty zespół upośledzenia odporności AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome)

stanowi na tyle poważne zagrożenie dla zdrowia i życia, że chorobie tej należy również w podręczniku psychiatrii poświęcić nieco więcej uwagi. Pierwsze przypadki choroby (choć zachorowania zdarzały się wcześniej) opisano w 1980 r. w Stanach Zjednoczonych i na Haiti, a także w Zairze (Afryka). Od tego czasu liczba chorych rośnie w zastraszającym tempie, zwłaszcza na kontynencie amerykańskim i afrykańskim, a także w Europie Zachodniej i Azji. W Polsce również wyraźnie wzrasta liczba chorych na AIDS i zakażonych wirusem HIV. Istnieje poważne niebezpieczeństwo wzrostu zachorowań, związane zarówno z niskim poziomem kultury seksualnej, jak i nietolerancyjnymi postawami niektórych grup społecznych wobec zakażonych osób, co powoduje zatajanie faktu nosicielstwa.

Chorobę AIDS wywołuje retrowirus, zwany HIV (Humań Immunodeficiency Virus) z grupy ludzkich wirusów T-limfocytotropowych (HTLV). Zakażenie wirusem prowadzi do uszkodzenia układu odpornościowego i przypomina inny znany defekt tego układu – wrodzoną dysplazję albo agenezję grasicy. Obiektywnym dowodem zakażenia wirusem jest obecność przeciwciał anti-HIV lub wyizolowanie samego wirusa. Wynik tego badania nie jest oczywiście równoznaczny z rozpoznaniem AIDS. Część osób zakażonych pozostaje klinicznie zdrowa. Rozwinięty pełnoobjawowy zespół choroby AIDS występuje u około 15% zakażonych chorych.

Z punktu widzenia rokowniczego dla wystąpienia choroby AIDS mogą mieć znaczenie następujące objawy (cytuję według Lutyńskiej, 1990): kandydoza jamy ustnej, leukoplakia włochata na powierzchni języka, zmiany okołozębowe o typie nietypowego zapalenia dziąseł i wrzodziejącego zapalenia dziąseł, półpasiec, zmiany okołoodbytnicze wywołane przez wirus *herpes*, łojotokowe zapalenie skóry twarzy, tułowia i kończyn, plamica małopłytkowa, mięczak zakaźny w postaci drobnych guzków na skórze. Istnieje też wykaz chorób, których wystąpienie może wskazywać na istnienie niedoboru immunologicznego typu komórkowego. Chodzi tu o niektóre nowotwory (np. mięsak Kaposiego), niektóre robaczyce i choroby pierwotniakowe, pewne rodzaje grzybic, zakażeń bakteryjnych i wirusowych.

Wśród objawów klinicznych AIDS do częstych (20-25%) należą objawy neurologiczne: bóle głowy, objawy ogniskowe i oponowe. Są one wyrazem uszkodzenia układu nerwowego w następstwie podostrego zapalenia mózgu, guza mózgu (chłoniak pierwotny), powikłań naczyniowych w związku z zapaleniem wsierdza oraz krwawień do o.u.n. z powodu trombocytopenii (była o tym mowa w rozdziale dotyczącym zespołów otepiennych).

Z chorobą AIDS wiąże się też różne aspekty psychiatryczne. Można je ująć w 4 grupy:

1. Objawom neurologicznym, świadczącym o organicznym uszkodzeniu o.u.n., towarzyszą objawy otepienia. U niektórych chorych mogą one wyprzedzać inne objawy choroby. Występują zaburzenia pamięci krótkotrwałej, utrudnione skupienie uwagi, wycofanie się z

kontaktów społecznych, zanik zainteresowań, spowolnienie psychoruchowe, aż do bezruchu i mutyzmu. Nowoczesne techniki obrazowania mózgu z tomografią komputerową (TK) i jądrowym rezonansem magnetycznym (MRI) pozwoliły na wykrycie zmian zanikowych w strukturach podkorowych, ale również, choć w mniejszym zakresie, w korze mózgowej. Chociaż etiologia zmian otępiennych u chorych na AIDS nie jest całkiem jasna, istnieje prawdopodobieństwo, iż ich przyczynę stanowi bezpośrednie zakażenie wirusem HIV.

2. W przebiegu organicznego uszkodzenia mózgu mogą pojawiać się stany psychiatryczne o typie organicznej halucynozy lub zespoły jakościowych zaburzeń świadomości (np. majaczenie).
3. Zachorowanie na AIDS lub jedynie zakażenie wirusem HIV, potwierdzone badaniem serologicznym, może być potężnym stresem powodującym głębokie reakcje depresyjne i przewlekłe odczyny nerwicowe z przewagą lęku, hipochondrycznej samoobserwacji i rezygnacji z obowiązków zawodowych oraz wszelkich kontaktów społecznych.
4. W grupach zwiększonego ryzyka (homoseksualiści, ludzie prowadzący zbyt swobodne życie seksualne z wielu partnerami, narkomani, chorzy na hemofilię) mogą się pojawić zarówno objawy nerwicowe, jak i psychiatryczne o charakterze urojeń hipochondrycznych, mimo negatywnych wyników badań w kierunku zakażenia wirusem HIV (Jakitowicz i wsp., 1990). Ignorancja dotycząca źródeł zakażenia chorobą oraz kolportowane informacje o jej nieuleczalności zwiększają u ludzi poczucie zagrożenia i postawę lękową.

Z powyższych uwag wynika, że przed psychiatrią piętrzą się w najbliższym okresie liczne obowiązki związane zarówno z leczeniem zaburzeń psychicznych u chorych na AIDS lub zakażonych wirusem HIV, jak i dotyczące działań psycho-profilaktycznych. Przede wszystkim mam na myśli podnoszenie poziomu wiedzy na temat źródeł zakażenia wirusem HIV i krzewienie właściwych postaw wobec ludzi zakażonych.

11. ZABURZENIA PSYCHICZNE SPOWODOWANE PRZYJMOWANIEM SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Różnego rodzaju substancje psychoaktywne towarzyszyły ludzkości niemal od zarania jej dziejów. W europejskim kręgu kulturowym dominował alkohol, a jego właściwości psychotropowe były wykorzystywane zarówno indywidualnie, jak i w celach obrzędowych lub zabaw grupowych. Społeczne i medyczne skutki nadmiernego picia alkoholu były postrzegane od tysiącleci, a od wieków w ekscesach alkoholowych i utracie kontrolowania picia upatrywano biologicznych i moralnych zagrożeń dla jednostki, rodziny, społeczeństw, narodów, a nawet ludzkości. Opisy zachowań, które obecnie nazywamy uzależnieniem od alkoholu, można spotkać w wielu przekazach historycznych i dawnych dziełach sztuki, głównie literackiej. Działanie alkoholu było powszechnie znane, skutki jego działania dość przewidywalne, natomiast dostępność do niego była często ograniczana czynnikami kulturowymi i ekonomicznymi.

Różne kultury na ogół nieufnie odnoszą się do substancji psychoaktywnych, z których działaniami zmieniającymi zachowanie są nieoswojone. Typowym przykładem jest Polska i kraje kulturowo do niej zbliżone, gdzie produkcja i dystrybucja znanych od wieków wyrobów alkoholowych i tytoniowych są nawet prawnie chronione, podczas gdy konopie indyjskie lub tzw. narkotyki syntetyczne są przedmiotem zacieklego zwalczania, nieproporcjonalnie do skali zjawiska i bez jednoznacznych dowodów na ich względną większą szkodliwość.

Lata sześćdziesiąte i siedemdziesiąte XX wieku były w Polsce okresem początku ruchów kontrkulturowych, a co za tym idzie, zwiększonego używania substancji psychoaktywnych, głównie przetworów maku (opiatów), leków o działaniu antycholinergicznym wywołujących majaczenie oraz pochodnych amfetaminy. Ograniczenia administracyjne spowodowały, że w latach osiemdziesiątych XX wieku znaczącym problemem były głównie uzależnienia od opiatów („kompotu”, „polskiej heroiny”). Zmiany polityczno–gospodarczo–społeczne z ostatniej dekady XX wieku przyniosły wiele zmian na rynku narkotykowym. Polska stała się jednym z głównych producentów amfetaminy, na rynku pojawiła się kokaina oraz bardziej oczyszczone formy heroiny: brown sugar i tzw. czysta heroina. Palenie importowanej i uprawianej w Polsce marihuany stało się

powszechne w niektórych środowiskach. Coraz bardziej dostępne są substancje halucynogenne rozprowadzane głównie na dyskotekach w większych miastach.

Oprócz większej dostępności substancji psychoaktywnych spowodowanej otwarciem granic oraz przejściem wytwarzania i dystrybucji przez gangi narkotykowe, istotnym czynnikiem jest zwiększenie popytu na środki psychoaktywne. Sprzyjają temu czynniki społeczno-kulturowe: częstsze postawy hedonistyczne i ludystyczne, zanik tradycyjnych wartości moralnych i zmniejszenie roli dotychczasowych autorytetów, rozluźnienie więzi społecznych i zmniejszenie nacisków na zachowania społecznie pożądane, marginalizacja części społeczeństwa, zmniejszenie dezaprobaty dla używania substancji psychoaktywnych itp. W większości krajów o podobnym do Polski statusie cywilizacyjno-kulturowym obserwuje się stały trend do zwiększania się liczby problemów spowodowanych substancjami psychoaktywnymi, a w najlepszym razie stabilizację na wysokim poziomie spożycia. W USA i Europie Zachodniej stwierdza się natomiast zmniejszenie liczby problemów związanych z paleniem tytoniu, a w niektórych zmniejszenie spożycia alkoholu. W Polsce większość wskaźników mówiących o używaniu substancji psychoaktywnych ma tendencję wzrostową, a tam gdzie występuje stabilizacja, pojawiają się nowe niekorzystne zjawiska, jak np. coraz wcześniejszy wiek inicjacji sięgania po substancje psychoaktywne, sięganie po nie przez osoby z populacji o dotychczas małym spożyciu (np. dziewczęta i młode kobiety). Obserwuje się też zmianę rodzaju narkotyków: o ile dawniej preferowano substancje „uspokajające”, powodujące separację od życia (alkohol, opiaty, leki uspokajające i nasenne), o tyle obecnie częściej sięga się po substancje stymulujące do większego wysiłku, sprawności i przeżywania niezwykłych wrażeń (np. amfetamina, kokaina, substancje halucynogenne).

Większość społeczeństw podejmuje różne działania na rzecz zmniejszenia problemów spowodowanych przyjmowaniem substancji psychoaktywnych. Również w Polsce podejmowane są różnego rodzaju inicjatywy zarówno na szczeblu państwowym, jak i w społecznościach lokalnych. Realistyczne cele tych programów zakładają głównie zahamowanie lub spowolnienie niekorzystnych trendów oraz coraz częściej redukcję szkód zdrowotnych spowodowanych narkotykami.

RODZAJE SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Pojęcie substancje lub środki psychoaktywne obejmuje wszystkie substancje, zarówno legalne (nikotyna w wyrobach tytoniowych, napoje alkoholowe, niektóre leki psychotropowe lub inne), jak i nielegalne, które używane są w celu oczekiwanego wpływu na psychikę i zachowanie.

Używanie tych substancji często prowadzi do powstawania szkód zdrowotnych: psychicznych i somatycznych, zaburzeń funkcjonowania w rolach społecznych, często generuje problemy społeczne (przestępstwa, czyny niezgodne z dobrymi obyczajami, ubóstwo), a większość z nich ma właściwości uzależniające. W polskiej terminologii prawniczej funkcjonuje niezbyt adekwatny termin: „środki odurzające” dla określenia substancji psychoaktywnych innych niż alkohol, nikotyna i kofeina, a w powszechnym użyciu mówi się o „narkotykach”, choć coraz rzadziej dotyczy to środków powodujących błogostan i senność.

WHO wyróżniła następujące grupy substancji psychoaktywnych generujących różne problemy kliniczne:

- alkohol,
- opioidy (opiaty),
- kanabinole,
- leki uspokajające i nasenne,
- kokaina,
- substancje psychostymulujące (amfetamina i pochodne, kofeina),
- substancje halucynogenne,
- wyroby tytoniowe (nikotyna),
- lotne rozpuszczalniki,
- używanie kilku substancji psychoaktywnych.

Większość z tych substancji ma właściwości uzależniające. Część z nich, np. nikotyna, powoduje uzależnienie, ale jest to relatywnie mały problem w porównaniu ze szkodami zdrowotnymi powodowanymi innymi substancjami zawartymi w dymie tytoniowym (m.in. kancerogeny, tlenek węgla). Niektóre substancje nie mają albo mają małe właściwości uzależniające, ale ich przyjęcie powoduje objawy psychotyczne, które mogą być przyczyną zachowań groźnych dla życia (np. LSD), inne mogą powodować poważne, zagrażające życiu objawy toksyczne (MDMA, PMA).

PODSTAWOWE KATEGORIE DIAGNOSTYCZNE ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH I ZABURZEŃ ZACHOWANIA SPOWODOWANYCH SUBSTANCJAMI PSYCHOAKTYWNYMI

W ostatnich latach obserwuje się wyraźne odchodzenie od patrzenia na problemy zdrowotne spowodowane przyjmowaniem substancji psychoaktywnych przez pryzmat uzależnień. Znaczna część użytkowników środków psychoaktywnych to osoby nieuzależnione. O ile osobami uzależnionymi powinni zajmować się głównie specjaliści psychiatrzy i specjaliści terapii uzależnień, o tyle identyfikowanie osób przyjmujących substancje psychoaktywne ryzykownie i szkodliwie oraz postępowanie z takimi osobami leży w gestii lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oraz lekarzy innych specjalności niż psychiatria.

RYZYKOWNE UŻYWANIE SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Ryzykowne używanie substancji psychoaktywnych to taki model ich użytkowania, który może prowadzić do powstania szkód zdrowotnych i pogorszenia relacji z innymi ludźmi. Nie jest to rozpoznanie nozologiczne, ale kategoria użyteczna w działaniach profilaktycznych. Zastosowanie wobec osób używających substancji psychoaktywnych różnego rodzaju interwencji edukacyjnych (medycznych, pedagogicznych, policyjnych) cechuje się relatywnie dużą skutecznością, w porównaniu z drogimi i często nieskutecznymi programami leczenia osób uzależnionych.

SZKODLIWE UŻYWANIE (NADUŻYWANIE) SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Szkodliwe używanie substancji psychoaktywnych polega na takim ich przyjmowaniu, które powoduje lub w znaczący sposób przyczynia się do powstawania lub utrzymywania konkretnych szkód zdrowotnych (somatycznych i psychicznych), w tym upośledzonego krytycyzmu lub zaburzonego zachowania, które mogą prowadzić do niesprawności lub mieć negatywny wpływ na stosunki międzyludzkie. Terminem nieco szerszym jest amerykańskie „nadużywanie środków

psychoaktywnych", które obejmuje również upośledzenie funkcjonowania w różnych rolach społecznych.

UZALEŻNIENIE OD SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Uzależnienie od substancji psychoaktywnych definiowane jest jako kompleks zjawisk fizjologicznych, behawioralnych i poznawczych, wśród których przyjmowanie substancji lub grupy substancji psychoaktywnych dominuje nad innymi zachowaniami, które miały poprzednio dla pacjenta większą wartość. Najważniejszym objawem jest głód substancji, czyli silne, a czasami nawet przemożne, pragnienie przyjmowania substancji. Inną istotną cechą jest swoista „pamięć” polegająca na tym, że przyjęcie substancji nawet po długim okresie abstynencji może wyzwolić zjawisko nawrotu innych objawów zespołu.

Uzależnienie można rozpoznać, gdy stwierdzi się występowanie co najmniej trzech z poniższych objawów:

- głód substancji, silne pragnienie jej użycia albo odczuwanie przymusu jej używania;
- trudności kontrolowania zachowania związanego z używaniem substancji (np. trudność powstrzymania się przed piciem do południa, trudności w zakończeniu picia o określonej godzinie lub wypiciu zakładanej ilości alkoholu);
- wystąpienie charakterystycznych dla danej substancji objawów abstynencyjnych (odstawienia) po zaprzestaniu lub zmniejszeniu ilości przyjmowanej substancji, a także: używanie tej samej albo podobnie działającej substancji w celu zapobiegnięcia wystąpieniu zespołu odstawienia (np. przyjmowanie benzodiazepin w celu uniknięcia alkoholowego zespołu odstawienia);
- tolerancja, czyli potrzeba używania większych niż poprzednio dawek w celu uzyskania tego samego efektu;
- coraz większe zaniedbywanie ważnych uprzednio zainteresowań i źródeł przyjemności, coraz większa ilość czasu poświęcanego na zdobywanie substancji, bycie pod jej wpływem i dochodzenie do siebie;
- używanie substancji mimo świadomości o jej szkodliwości.

ALKOHOL

Szacuje się, że w Polsce jest ok. 600 000 do 800 000 uzależnionych od alkoholu i podobna liczba pijących szkodliwie. Charakterystyczne dla polskiego modelu picia jest preferowanie alkoholi wysokoprocentowych i wypijanie ich w dużych ilościach w krótkim czasie. Efektem tego jest znacznie większa liczba zaburzeń zachowania (zachowania agresywne, autoagresywne, przestępstwa, burzliwie przebiegające psychozy alkoholowe). Mniej jest natomiast szkód zdrowotnych spowodowanych domieszkami występującymi w tzw. szlachetnych napojach alkoholowych (wina, koniaki).

PICIE RYZYKOWNE

Ryzykowne picie alkoholu ma dwie definicje: jakościową i ilościową. Definicja jakościowa jest jak w przypadku innych substancji psychoaktywnych (picie w okolicznościach narażających pijącego na szkody zdrowotne). Natomiast jedynie w odniesieniu do picia alkoholu zdefiniowano ilościowo pojęcie picia ryzykownego. Za takie uważa się wypijanie przez co najmniej 5 dni w tygodniu średnio dziennie co najmniej 3 standardowych porcji alkoholu. Granica ta dotyczy mężczyzn, a u kobiet za taką granicę uważa się 1-2 standardowe porcje alkoholu. Standardowa porcja to ilość napoju alkoholowego zawierająca ok. 10 g alkoholu (np. jeden 25 ml kieliszek wódki, jedna 100 ml lampka wina, pół 0,5-litrowej butelki piwa).

Kategoria picia ryzykownego jest w Polsce bardzo rzadko rozpoznawana. Dzieje się tak mimo rozpowszechniania materiałów na ten temat. Pomocny w tym zakresie może być test przesiewowy AUDIT, choć na ogół wystarczy staranne zebranie wywiadu o nasileniu picia.

Wobec osób pijących ryzykownie powinno się podjąć procedurę zwaną krótką interwencją. Składają się na nią: prowadzenie wywiadu w sposób motywujący do zmiany sposobu picia alkoholu; poinformowanie o ryzyku szkód zdrowotnych, które wystąpi w przypadku kontynuowania picia w dotychczasowy sposób; zalecenie abstynencji alkoholowej lub znacznego zmniejszenia ilości wypijanego alkoholu albo w przypadku wypicia alkoholu – zaniechanie wykonywania czynności wymagających pełnej sprawności psychomotorycznej (prowadzenie pojazdów, praca z maszynami lub na wysokości, pływanie, wspinaczka itp.). Wskazane jest zachęcenie do wspólnego monitorowania spożycia alkoholu.

PICIE SZKODLIWE (NADUŻYWANIE ALKOHOLU)

Picie szkodliwe to taki model picia alkoholu, który prowadzi do powstania lub przyczynia się do pogorszenia konkretnych szkód zdrowotnych somatycznych (np. poalkoholowe uszkodzenie wątroby, zapalenie trzustki, zmniejszona odporność, upośledzony stan odżywienia itp.) lub psychicznych (np. stany depresyjne i dysforyczne), oraz znaczącego pogorszenia relacji międzyludzkich, a nie stwierdza się (jeszcze) uzależnienia. O ile dawniej picie szkodliwe (nadużywanie alkoholu) uważano za stadium przejściowe do uzależnienia, to obecnie uważa się, że dotyczy to tylko części przypadków, a znaczna część pijących szkodliwie nie staje się uzależniona, choć może umrzeć z powodu następstw intensywnego picia. Kategoria: picie szkodliwe jest w Polsce bardzo rzadko rozpoznawana, choć występuje u setek tysięcy osób. Uważa się, że działania podjęte w fazie picia szkodliwego są znacznie bardziej efektywne niż leczenie uzależnienia od alkoholu.

Zalecanym postępowaniem z osobami pijącymi szkodliwie jest procedura wczesnej interwencji. Procedura ta powinna być stosowana głównie przez lekarzy pierwszego kontaktu oraz specjalistów, do których zgłaszają się chorzy z somatycznymi powikłaniami przewlekłego intensywnego picia. Składają się na nią:

- poinformowanie pacjenta o rozpoznaniu u niego picia szkodliwego oraz że jest to diagnoza medyczna, a nie ocena jego sposobu picia;
- poinformowanie w sposób przystępny o związku między piciem alkoholu a stwierdzoną chorobą;
- poinformowanie o możliwości progresji objawów w przypadku kontynuowania picia oraz możliwości ustąpienia objawów, znacznego zmniejszenia ich nasilenia lub zahamowania postępów choroby w przypadku powstrzymywania się od picia alkoholu lub znaczącego zmniejszenia jego spożycia;
- zalecenie utrzymywania abstynencji od alkoholu lub znacznego zmniejszenia ilości wypijanego alkoholu;
- pomoc w rozwijaniu umiejętności rozpoznawania okoliczności prowadzących do picia oraz metod reagowania na zachęty do picia (asertywność, czyli umiejętność odmawiania w sposób niekonfliktujący z partnerem);
- zaproponowanie monitorowania spożycia alkoholu (dzienniczki, oznaczanie tzw. markerów nadużywania alkoholu);

- zaproponowanie współpracy z rodziną w zakresie stwarzania proabstynenckich postaw i monitorowania picia.

W ostatnim czasie rozważa się stosowanie u osób pijących szkodliwie leków zmniejszających spożycie alkoholu: akamprozatu i naltreksonu.

UZALEŻNIENIE OD ALKOHOLU

Uzależnienie od alkoholu jest modelowym przykładem uzależnienia, kryteria którego opisano powyżej. Powszechnie uważa się, że im szybsze rozpoznanie, tym szanse na podjęcie leczenia i jego skuteczność są większe. Zjawiskiem powszechnym w tej grupie chorych jest wytwarzanie mechanizmów obronnych, czasami zwanych „systemem iluzji i zaprzeczeń”. Z tego też powodu znaczna część uzależnionych zaprzecza lub minimalizuje duże spożycie alkoholu i problemy zdrowotne oraz zaburzenia funkcjonowania społecznego spowodowane nadmiernym piciem. Powoduje to nieraz poważne trudności diagnostyczne, choć badanie stanu somatycznego, wywiad od otoczenia i tzw. markery nadmiernego spożycia alkoholu (GGT, AspAT, A1AT, CDT, [3-heksozoaminidaza) mogą mieć znaczenie obiektywizujące. Z tego też względu jest ważne, aby lekarze posiadali umiejętność tzw. motywującego do podjęcia leczenia zbierania wywiadu, pozbawionego elementów oceniających w innych kategoriach niż medyczne. Czasami elementem motywującym do podjęcia leczenia jest „sięgnięcie dna”, czyli ważne traumatyzujące wydarzenie związane z alkoholem: spowodowanie wypadku lub innego czynu zagrożonego karą odejście małżonka, doznanie urazu ciała itp. Często mimo krytycyzmu do uzależnienia, wbrew dotychczasowym doświadczeniom, chorzy rezygnują z leczenia odwykowego uważając, że potrafią kontrolować swoje picie.

Leczenie odwykowe zaczyna się u osób, które przynajmniej przez jakiś czas utrzymują abstynencję. Przerwanie picia alkoholu przez osoby uzależnione wiąże się z wystąpieniem po kilku lub kilkunastu godzinach od przerwania picia zespołu abstynencyjnego (zespołu odstawienia). Większość takich stanów mija bez interwencji lekarskiej po kilku godzinach lub kilku dniach, jednak w części zespołów abstynencyjnych leczenie jest wskazane, a w niektórych przypadkach (majaczenie alkoholowe, drgawki abstynencyjne) wręcz konieczne, i to w warunkach szpitalnych.

Objawy **niepowikłanego alkoholowego zespołu abstynencyjnego** są następujące:

- drżenia mięśniowe języka, wyciągniętych dłoni lub powiek;
- wzmożona potliwość;
- wegetatywne objawy nadaktywności noradrenergicznej (tachykardia, nadciśnienie tętnicze,

rozszerzenie źrenic, nudności i biegunki);

- lęk i niepokój;
- podniecenie psychomotoryczne;
- zaburzenia snu;
- bóle głowy;
- ogólne złe samopoczucie, odczuwanie „rozbicia”.

U około 5% uzależnionych od alkoholu mogą wystąpić powikłane zespoły abstynencyjne przebiegające z drgawkami i(lub) majaczeniem alkoholowym.

Drgawki abstynencyjne mają zawsze charakter napadów uogólnionych bez zaznaczonego początku (grand mai). Inne napady świadczą o innej niż alkoholowa etiologii drgawek (nierzadko są objawem krwawienia śródczaszkowego).

Majaczenie alkoholowe jest ciężką postacią alkoholowego zespołu abstynencyjnego. Oprócz objawów abstynencyjnych wymienionych powyżej w majaczeniu dochodzi do zaburzeń świadomości (chory jest nieorientowany w miejscu i czasie), złudzeń (np. cienie interpretowane są jako prześladowcy) i omamów wzrokowych (np. zwiidywanie prześladowców, małych zwierząt), czuciowych (np. robaki chodzące pod skórą, przypalanie promieniami) i słuchowych (np. odgrażanie się prześladowców), urojeniowej interpretacji wydarzeń (np. zachowywanie się jak w barze, uciekanie przed rzekomymi napastnikami lub atakowanie ich), lęk. Zaburzenia nasilają się w godzinach nocnych.

Leczenie mniej nasilonych alkoholowych zespołów abstynencyjnych może być prowadzone ambulatoryjnie. W Polsce ten typ leczenia jest rzadko oferowany przez publiczne zakłady opieki zdrowotnej, natomiast jakość usług detoksykacyjnych świadczonych przez prywatne gabinety lekarskie często budzi poważne zastrzeżenia.

Natomiast szpitalnie powinny być leczone następujące przypadki alkoholowych zespołów abstynencyjnych:

- majaczenie alkoholowe;
- zespoły z napadami drgawkowymi, szczególnie gdy jest to pierwszy napad i(lub) utrzymują się zaburzenia świadomości;
- doznanie urazu czaszki w niedalekiej przeszłości;
- ciężki stan ogólny chorego (ciężkie choroby somatyczne, w tym wyniszczenie);

- poprzednio występowały powikłane zespoły abstynencyjne (majaczenie, drgawki);
- nasilenie zespołu jest znaczne i ma tendencje do pogarszania się;
- poprzednie próby ambulatoryjnego leczenia były nieudane (chory wracał do picia alkoholu, żeby zapobiec objawom abstynencyjnym);
- chory nie ma zapewnionej opieki, a jest prawdopodobieństwo pogorszenia stanu zdrowia.

Cele leczenia alkoholowych zespołów abstynencyjnych są następujące:

- rozpoznanie i leczenie innych poważnych stanów chorobowych, które mogą powodować objawy imitujące alkoholowy zespół abstynencyjny (np. krwaki śródczaszkowe, stany hipoglikemiczne, infekcje, zaburzenia endokrynne) lub współwystępować z nimi;
- zapobieganie przechodzeniu niepowikłanych alkoholowych zespołów abstynencyjnych w formy powikłane (majaczenie, drgawki), których wystąpienie związane jest z większym ryzykiem zgonu i gorszym rokowaniem w przyszłości;
- zapobieganie pierwszemu napadowi drgawkowemu, który dzięki mechanizmowi torowania może powodować, że większość przyszłych zespołów odstawiennych może przebiegać z drgawkami;
- przejście w sposób bezpieczny i humanitarny nieprzyjemnych objawów abstynencyjnych;
- motywowanie do podjęcia leczenia odwykowego.

Leczenie zespołów odstawienia ma dwie składowe: leczenie stanu somatycznego i farmakoterapia.

Przewlekłe picie alkoholu prowadzi zazwyczaj do różnego rodzaju niedoborów pokarmowych. Wskazane jest nawadnianie, zazwyczaj wystarczy parenteralne (preferuje się soki zawierające jony potasu i fruktozę, np. sok pomarańczowy, wody mineralne bogate w potas i magnez). W przypadku ewidentnego odwodnienia, wymiotów i majaczenia alkoholowego dożylnie podaje się płyny wieloelektrolitowe i 5-procentowe roztwory glukozy. Wskazane jest monitorowanie gospodarki elektrolitowej: częsta jest hipokaliemia, nierzadka hipomagnezemia. Niedobory jonów sodu należy jednak uzupełniać bardzo powoli, gdyż istnieje podejrzenie, że zbyt gwałtowne ich uzupełnianie może prowadzić do ciężkiego powikłania: centralnej mielinolizy mostu. Z niedoborów witaminowych najczęstsza jest hipowitaminoza B₁. Tiaminę podaje się domięśniowo. Nadaktywność noradrenergiczną (np. tachykardia, nadciśnienie tętnicze) leczy się objawowo, np. podawaniem leków blokujących receptory β -adrenergiczne lub blokujących kanał

wapniowy.

Farmakoterapia alkoholowych zespołów abstynencyjnych sprowadza się praktycznie do podawania benzodiazepin. Preferuje się przy tym benzodiazepiny o średnio długim (np. diazepam) i długim okresie działania (np. klorazepat). W przypadku marskości lub innego ciężkiego uszkodzenia wątroby można podawać lorazepam. Zazwyczaj nawet w cięższych zespołach nie przekracza się dawek ekwiwalentu 40 mg diazepamu na dobę, a następnie dawki zmniejsza się w ciągu 3-7 dni do zera. W niektórych ośrodkach stosuje się metodę wysycania polegającą na podawaniu takich dawek benzodiazepin, które prowadzą do całkowitego ustąpienia objawów abstynencyjnych i dodawania tych leków, gdy objawy te pojawiają się ponownie. Ze względu na możliwość powikłań (depresja ośrodka oddechowego) metoda ta powinna być stosowana tylko w warunkach szpitalnych, tylko przez odpowiednio przeszkolony personel, wyłącznie u pacjentów bez alkoholismu oraz w warunkach zapewniających możliwość intubacji i prowadzenia oddechu wspomaganego lub zastępczego. Zasadą w leczeniu alkoholowych zespołów abstynencyjnych jest niepodawanie leków psychotropowych (w tym benzodiazepin) pacjentom, u których występuje alkoholizm (a dotyczy to co najmniej ¼ tej populacji). Odstępstwem od tej reguły jest majaczenie alkoholowe i napady drgawkowe, w których to przypadkach ryzyko wynikające z zaniechania leczenia jest większe niż ryzyko ewentualnych powikłań.

Do niedawna za równorzędne z leczeniem benzodiazepinami uważano podawanie kłometiazolu. Ostatnio obserwuje się wycofywanie z tej metody leczenia ze względu na krótki okres działania leku, możliwość objawów niepożądanych (powstawanie trudnoodkrztuszalnej wydzieliny w drzewie oskrzelowym, podrażnienie górnych dróg oddechowych) oraz dość duży potencjał uzależniający.

Neuroleptyki (głównie haloperidol) stosowane są przeważnie w ciężkich majaczeniach z podnieceniem, niereagujących na benzodiazepiny. Leczenie neuroleptykami związane jest z większą umieralnością, możliwością ciężkich powikłań krążeniowych (zapaści ortostatyczne) oraz obniżeniem progu drgawkowego. W niektórych krajach do leczenia alkoholowych zespołów abstynencyjnych stosuje się karbamazepinę. Inne leki, takie jak: leki blokujące receptor β -adrenergiczny, leki blokujące kanał wapniowy i tiapryd, mają drugorzędne znaczenie i stosowane bywają czasami jako leki wspomagające leczenie benzodiazepinami w terapiach nacelowanych na leczenie poszczególnych objawów (ang.: symptom triggered therapy).

Osoby uzależnione po przebytej detoksykacji powinny być kierowane na terapię odwykową w warunkach ambulatoryjnych lub szpitalnych. Obecnie dominującą formą leczenia jest psychoterapia, a od ok. 10 lat możliwe jest farmakologiczne jej wspomaganie. Na świecie istnieje mnogość programów psychoterapeutycznych przeznaczonych dla osób uzależnionych. Znaczna ich

część ma charakter eklektyczny i zawiera elementy edukacyjne, poznawcze, behawioralne oraz doświadczenia z ruchów samopomocowych. Większość zajęć ma charakter grupowy, gdzie wykorzystuje się leczniczy wpływ społeczności terapeutycznej. Na początku terapii dominują elementy edukacyjne dotyczące szkodliwego wpływu alkoholu na psychikę, stan somatyczny i funkcjonowanie w rolach społecznych. W tym okresie demaskuje się patologiczne mechanizmy obronne oraz struktury poznawcze. Wyrabia się w pacjencie poczucie, że jest osobą bezsilną wobec alkoholu, jego bezsilność traktuje się w kategoriach medycznych, a jedyną drogą poprawy funkcjonowania jest utrzymywanie abstynencji. W dalszych etapach pacjent jest uczony rozpoznawania stanów psychicznych i sytuacji społecznych prowadzących do picia oraz sposobów unikania takich sytuacji i rozwiązywania problemów psychologicznych innymi metodami niż sięganie po alkohol. Dalsze etapy leczenia to pomoc w rozwiązywaniu osobistych problemów emocjonalnych i egzystencjalnych (zwanym czasem duchowymi – ang.: spirituality) oraz wykorzystywanie terapeutycznej roli postaw altruistycznych wobec innych uzależnionych. Po terapii trwającej zazwyczaj kilka tygodni w warunkach szpitalnych i ok. pół do roku w warunkach ambulatoryjnych pacjenci często przechodzą do dalszego leczenia w grupach samopomocowych (Ruch Anonimowych Alkoholików, rzadziej: Klub Abstynenta). Dla osób, które mimo terapii przerwały abstynencję, organizowane są specjalne programy, na przykład tzw. grupy nawrotów. Czasami organizuje się programy dla specjalnych grup osób uzależnionych: kobiet, młodocianych i młodych osób z tzw. podwójnym rozpoznaniem (np. uzależnionych chorujących na schizofrenię lub depresję), więźniów itp.

Do niedawna farmakoterapia nie odgrywała znaczącej roli w leczeniu uzależnionych od alkoholu i sprowadzała się do mało skutecznych i wątpliwych etycznie metod awersyjnych polegających na wyrabianiu skojarzeń między piciem lub nawet zapachem alkoholu a nieprzyjemnymi doznaniem, np. wymiotami prowokowanymi apomorfina. Innym rodzajem oddziaływań behawioralnych było „uczulanie” na alkohol za pomocą disulfiramu – inhibitora dehydrogenazy aldehydowej. W przypadku wypicia alkoholu przez osobę leczoną disulfiramiem dochodzi do bardzo nieprzyjemnego zatrucia aldehydem octowym, co ma odstraszać przed spożywaniem alkoholu. Wobec wprowadzenia nowych, bezpiecznych, nie budzących wątpliwości etycznych i skutecznych leków nowej generacji, leczenie disulfiramiem należy uznać za przestarzałe.

Akamprozat to lek o wpływie na receptory NMDA i GABA-ergiczne. Jego główne działanie polega na zmniejszaniu głodu alkoholu. Sprzyja wydłużaniu abstynencji, a u osób, które sięgają po alkohol, zmniejsza ilość wypijanego alkoholu. W zależności od masy ciała stosuje się 4-6 tabletek akamprozatu dziennie przez okres do jednego roku. Kuracji nie przerywa się nawet, jeśli leczony

przerwie abstynencję, ponieważ od leku oczekuje się głównie zmniejszenia spożycia alkoholu. Lek jest na ogół dobrze tolerowany, główne objawy niepożądane pochodzą ze strony układu pokarmowego (biegunki, objawy dyspeptyczne). Przeciwwskazaniami są: niewydolność nerek oraz nadwrażliwość na lek.

Naltrekson to lek blokujący receptor opioidowy i w ten sposób niwelujący jeden z oczekiwanych skutków alkoholu – euforię. Osoby, które w czasie kuracji sięgną po alkohol, stwierdzają, że jego spożycie nie przynosi oczekiwanego efektu i w ten sposób przerywa się zakłęte koło pozytywnych wzmocnień. Naltrekson poza tym zmniejsza głód alkoholu, ale farmakologiczny mechanizm tego zjawiska nie jest poznany. Standardowa dawka naltreksonu wynosi 50 mg/d, czasami może być podwajana w dniach zagrożenia wypiciem alkoholu (dni wypłat, popularne imieniny, weekendy), a standardowy okres leczenia wynosi 3 miesiące, choć u części osób można go przedłużyć. Wadą leku jest jego hepatotoksyczność. Wymaga to kontroli parametrów funkcji wątroby w czasie kuracji.

Oba leki, akamprozat i naltrekson, powinny być stosowane jako wsparcie dla psychoterapii, a nie jako jedyne leczenie. Szczególnie w odniesieniu do naltreksonu wykazano, że jego skuteczność bez psychoterapii jest zbliżona do placebo.

Leki z grupy selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (fluoksetyna, fluwoksamina, citalopram, sertralina, paroksetyna) mimo dużych nadziei z nimi związanych okazały się mniej skuteczne niż sądzono i znalazły miejsce jedynie w leczeniu osób z depresjami alkoholowymi.

Inne leki, takie jak: tiapryd, ondansetron, buspiron, tianeptyna, kwas γ -hydroksymasłowy, mimo obiecujących pierwszych prób nie weszły do powszechnego stosowania w leczeniu osób uzależnionych od alkoholu.

POWIKŁANIA UZALEŻNIENIA OD ALKOHOLU

Do najczęstszych powikłań uzależnienia od alkoholu należą **depresje alkoholowe**. Jest to grupa zaburzeń nastroju o różnym przebiegu. Najczęstsze są depresje występujące bezpośrednio po zaprzestaniu picia, ale przemijające bez leczenia w ciągu dwóch tygodni. Część depresji utrzymuje się jednak dłużej i stanowi poważny problem kliniczny ze względu na: zwiększenie ryzyka samobójstwa, oporność na leczenie trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi i możliwość interakcji tej grupy leków z alkoholem, większą nawrotowość alkoholizmu. Leczeniem z wyboru są selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (szczególnie o silniejszym działaniu przedwiekowym – fluwoksamina, sertralina), przydatna może być tianeptyna.

Chorzy z depresjami w przebiegu alkoholizmu powinni mieć również wsparcie psychoterapeutyczne.

Zespół Werniekiego-Korsakowa (psychoza Korsakowa, alkoholowy zespół amnestyczny). Jest to ciężka encefalopatia, której początkowe objawy kliniczne sprowadzają się do upośledzenia zapamiętywania aż do całkowitej jego utraty, przy relatywnie dobrej pamięci wydarzeń dawnych. W rozwiniętych postaciach alkoholowy zespół amnestyczny cechuje się zupełnym brakiem zapamiętywania, brakiem krytycyzmu do tego („chory nie pamięta, że nie pamięta”) oraz wypełnianiem luk pamięciowych konfabulacjami. Najbardziej zaawansowane postaci zespołu Werniekiego-Korsakowa cechują się otępieniem, polineuropatią obwodową, w tym nerwów okoruchowych, i nierzadko w krótkim czasie prowadzą do zgonu. W większości przypadków patomorfologicznie w mózgowiu stwierdza się rozległe zmiany zapalno-zwyrodnieniowo-krwotoczne, dotyczące m.in. obwodów Papeza, odpowiedzialnych za zapamiętywanie. Przyczyną tych zaburzeń jest głównie spowodowana alkoholem awitaminoza B₁ współwystępująca z defektem transkatalazy.

Leczenie polega głównie na parenteralnym uzupełnianiu niedoborów witaminowych, głównie tiaminy, podawaniu leków nootropowych, doraźnym leczeniu objawowym, np. stanów podniecenia lub bezsenności, oraz ogólnej dbałości o stan somatyczny. W okresach stabilnych oprócz przewlekłej farmakoterapii chorzy wymagają sprawowania funkcji opiekuńczych, gdyż często są niezdolni do samodzielnego życia.

Innym powikłaniem alkoholizmu jest **przewlekła halucynozja alkoholowa**. Jest to psychoza, w której dominują omamy słuchowe, często toczące „sądowy spór” nad pacjentem. Urojenia prześladowcze wydają się być wtórne do omamów. Leczenie zaostrzeń choroby przeprowadza się zazwyczaj w szpitalu i polega na podawaniu neuroleptyków, głównie haloperidolu, rzadziej perfenazyny i chlorpromazyny. W okresach remisji wystarcza leczenie ambulatoryjne, pod warunkiem przewlekłego przyjmowania neuroleptyków i powstrzymywania się od picia.

Inną względnie rzadką psychozą alkoholową jest **paranoja alkoholowa** (zespół Otella) polegająca na usystematyzowanych urojeniach niewierności małżeńskiej. W pełni rozwinięte psychozy są łatwe do rozpoznania: urojenia mogą dotyczyć wiekowych nieatrakcyjnych kobiet, którym zarzuca się utrzymywanie setek lub dziesiątek stosunków pozamałżeńskich. Przydatna w rozpoznaniu może być też aktywność urojeniowa: szukanie i zabezpieczanie śladów zdrady na bieliźnie, zasadzki na rzekomych kochanków, powątpiewanie w ojcostwo swych dzieci. Przypadki poronne są jednak czasami trudne do jednoznacznego rozpoznania. Zwiększona zazdrość o małżonków wśród pijących jest dość częsta, obyczaje w rodzinach alkoholików bywają dość luźne,

a zachowania agresywne, używanie słów obraźliwych dość powszechne. Przypadki osób podejrzewanych o paranoję powinny być konsultowane przez psychiatrów, ponieważ w tej grupie osób przemoc psychiczna (zmuszanie do przyznania się do zdrady) i fizyczna jest częsta, a przypadki ciężkich pobić i zabójstw nierzadkie.

Leczenie zaostrzeń choroby przeprowadza się zazwyczaj w szpitalu i nierzadko odbywa się to bez zgody pacjenta. Polega na podawaniu neuroleptyków, głównie haloperidolu, rzadziej perfenazyny i chlorpromazyny. W okresach remisji wystarcza leczenie ambulatoryjne, pod warunkiem przewlekłego przyjmowania neuroleptyków i powstrzymywania się od picia. Część osób z paranoją, które popełniły przestępstwa, wymaga internowania.

Centralna mielinoliza mostu to encefalopatia o różnej, ale najczęściej alkoholowej etiologii. Klinicznie manifestuje się m.in. zaburzeniami świadomości, drgawkami, niedowładami, a nawet tetraplegią, chwiejnością nastroju, lękiem. Podejrzenia tej encefalopatii można zweryfikować badaniami obrazującymi, przy czym zaleca się MRI, ponieważ badania tomokomputerowe czasami dają wyniki fałszywie negatywne. Podejrzewa się, że jednym z czynników patogenetycznych może być zbyt energiczne uzupełnianie niedoborów jonów sodu, stąd zalecenia wolnego ich uzupełniania w przypadkach hiponatremii. Ostatnie wyniki badań wskazują, że centralna mielinoliza mostu jest częstsza niż się to do niedawna wydawało, można ją rozpoznać przyżyciowo, a prawidłowe leczenie i rehabilitacja neurologiczna mogą zapobiec nie tylko zgonowi, ale nawet cięższemu kalectwu.

Encefalopatia (charakteropatia) alkoholowa. Jest to raczej nadużywany termin dla określenia zaburzeń zachowania u części nadużywających alkoholu. Głównymi cechami tej encefalopatii mają być upośledzenie kontroli nad impulsami, drażliwość, gniewliwość, zaleganie i spiętrzanie afektu, rozładowywanie go w sposób gwałtowny. W konkretnych przypadkach zazwyczaj jest trudno rozstrzygnąć, czy alkohol jest jedynym czynnikiem powodującym zaburzenia zachowania, ponieważ często u tych osób można było stwierdzić cechy encefalopatyczne jeszcze przed rozpoczęciem picia alkoholu, a w okresie późniejszym osoby te doznawały urazów głowy lub przebywały choroby, które mogły przyczynić się do uszkodzenia mózgu. Częściowo zaburzenia zachowania można kontrolować podawaniem karbamazepiny, choć ta grupa pacjentów leczy się niechętnie i rzadko, a poza tym zachodzi obawa niekorzystnych interakcji między karbamazepiną a alkoholem.

Podobnie rzadko i z podobnych przyczyn rozpoznaje się otępienie alkoholowe, mimo iż wykazano, że alkohol przyczynia się do przyspieszenia procesów starzenia się mózgu.

OPIOIDY (OPIATY)

Terminy: „opioidy” i „opiaty” często używane są zamiennie. Ostatnio istnieje tendencja do używania terminu „opiaty” wyłącznie do substancji narkotycznych wyrabianych z maku lekarskiego (np. „kompot”, „zupa”, morfina, heroina), natomiast pojęcie „opioidów” jest znacznie szersze i obejmuje wszystkie substancje o działaniu agonistycznym w stosunku do receptorów opioidowych, a więc nie tylko opiaty, ale takie substancje syntetyczne (np. metadon, petydyna) oraz endogenne substancje morfinopodobne (endorfiny, enkefaliny).

W wielu krajach używanie opiatów było bardzo rozpowszechnione nie tylko w celach medycznych (wykorzystywanie działania przeciwbólowego, uspokajającego, nasennego, przeciwbiegunkowego), ale wręcz uzależnienie od opiatów (opiumizm) przybierało wymiary pandemiczne, np. w Chinach, gdzie liczbę uzależnionych szacowano w milionach, a rynek był tak chłonny, że stał się przyczyną tzw. wojen opiumowych.

Jeśli idzie o przyjmowanie narkotyków opioidowych, obecna sytuacja epidemiologiczna na świecie nie jest więc czymś zupełnie nowym. Odmienne jest tylko, że narkomania opiatowa rozpowszechniła się w kulturach, w których jeszcze przed półwieczem nie była problemem masowym, dotyczy szczególnie ludzi młodych, lepiej rozpoznawane są medyczne i społeczne jej skutki, zwiększa się wrażliwość społeczna na marginalizowanie się narkomanów, skutki ekonomiczne narkomanii są poznane, wymierne i szokująco wysokie, produkcja oraz dystrybucja tych narkotyków przybrały skalę masową i są źródłem kryminogennym, programy profilaktyczne i terapia uzależnionych cechują się niezadowalającą skutecznością.

Rozmiary narkomanii opiatowej w Polsce nie są dokładnie znane. Liczbę osób uzależnionych szacuje się na 30 000-40 000 osób, przy czym wynika to z ekstrapolacji danych statystycznych, które mówią, że w publicznych zakładach opieki zdrowotnej leczy się rocznie z powodu uzależnienia od opiatów ok. 5-5,5 tys. osób rocznie (do tego należy dodać bliżej nieznaną liczbę leczących się prywatnie), a przyjmuje się, że liczba leczonych stanowi ok. 20% wszystkich uzależnionych. Przez ok. 30-35 lat polską narkomanię charakteryzowało przyjmowanie opiatów wyrabianych z makówek, a po zaostrzeniach przepisów: ze słomy makowej. Głównym produktem był „kompot” lub „polska heroina”, rzadziej „zielone” nieklarowne wywary najczęściej brązowego koloru o zmiennym składzie, zawierające głównie heroinę i morfinę oraz wiele zanieczyszczeń chemicznych i mikrobiologicznych. „Kompot” używany jest głównie do wstrzyknięć dożylnych. Jego bardziej rozcieńczone odmiany: „zupa” lub „makiwara” w niektórych regionach Polski są używane doustnie.

Miarą przyjmowanego „kompotu” są mililitry (centymetry sześcienne, „centy”), a ze względu na zmienny skład, dawek nie podaje się w miligramach.

Pod koniec XX wieku w Polsce nastąpiła gwałtowna zmiana na rynku narkotykowym, polegająca na większej dostępności do bardziej oczyszczonych preparatów heroiny, głównie tzw. brown sugar i czystej heroiny. Ich użytkownikami są osoby z odmiennej subkultury: zazwyczaj starsi, z lepszym wykształceniem, studiujący lub posiadający stałą pracę, dobrze sytuowani, pogardliwie odnoszący się do subkultury narkomanów „ulicznych”, używających dożylnie niesterylnych preparatów. Brown sugar początkowo bywa inhalowany, ale po kilku miesiącach zwiększa się tolerancja i potrzeba „silniejszego kopa”, czego efektem jest przyjmowanie tej substancji drogą dożylną. Rosnące wydatki na narkotyki i kłopoty z pracą często prowadzą do sięgania po „kompot” i zastępowania nim „bezpieczniejszego” brown sugar.

UŻYWANIE RYZYKOWNE

Sporadycznych użytkowników „kompotu” jest mało. Nawet jednorazowe przyjęcie kompotu należy zaliczyć do zachowań ryzykownych ze względu na niesterylność wywaru (możliwość infekcji wirusami HIV i zapalenia wątroby) oraz fakt, że „zwykła” jednorazowa dawka używana przez osoby uzależnione może wielokrotnie przewyższać dawkę śmiertelną dla osoby, u której nie powstała tolerancja. Wobec osób ryzykownie przyjmujących opioidy należy zastosować procedury krótkiej interwencji.

OSTRE ZATRUCIE

Ostre zatrucia opioidami u osób nieuzależnionych są rzadkie. Do ciężkich zatruc może dochodzić, gdy osoba nieuzależniona przyjmie „dawkę narkomańską”, która może przewyższać wielokrotnie dawkę śmiertelną dla tej osoby.

Przyjęcie opioidów wiąże się z odczuwaniem euforii, ciepła, zmniejszeniem głodu i mniejszą wrażliwością na ból. W badaniu stanu somatycznego można stwierdzić: zwężenie źrenic ze słabym reagowaniem na światło, spowolnienie psychoruchowe (rzadziej niepokój), hipotermię, obniżenie ciśnienia tętniczego, podsychanie błon śluzowych, błądliwość skóry, osłabienie odruchu wykrztuśnego, zaparcie.

Dla większości osób uzależnionych kolejna intoksykacja opioidami jest stanem, do którego jest przyzwyczajona, i osoby te ani nie oczekują, ani nie wymagają intensywnego postępowania

detoksykacyjnego. Po dokładnym zebraniu wywiadu i badaniu fizykalnym, które mają na celu wyeliminowanie stanów zagrażających życiu, chorych należy motywować do podjęcia leczenia i ułatwić kontakt z poradniami leczenia uzależnień lub organizacjami zajmującymi się leczeniem osób uzależnionych (np. Monar).

Ciężkie zatrucia przebiegające ze śpiączką i(lub) depresją ośrodka oddechowego powinny być leczone na oddziałach toksykologicznych, intensywnej opieki lub internistycznych. Pierwsza pomoc polega na podaniu specyficznej „odtrutki” – naloksonu, zapewnieniu drożności dróg oddechowych, ewentualnie intubacji i prowadzeniu oddechu. Wskazane jest założenie cewnika oraz pobranie próbek moczu i krwi do badań toksykologicznych.

UŻYWANIE SZKODLIWE

Osób przyjmujących „kompot” w sposób szkodliwy jest podobnie mało, ponieważ okres między systematycznym przyjmowaniem narkotyku a powstaniem uzależnienia jest krótki. Właściwym postępowaniem jest stosowanie metody krótkiej interwencji i zaproponowanie monitorowania abstynencji przez okresowe badanie próbek moczu na występowanie opiatów. W aptekach są dostępne paski do oznaczania opiatów w moczu. Aby uniknąć wyników fałszywie ujemnych, trzeba mieć pewność, że badana próbka moczu pochodzi od pacjenta (osoby badane wykazują znaczną pomysłowość w rozcieńczaniu lub podmienianiu próbek).

UZALEŻNIENIE

Uzależnień od przeciwbólowych leków opioidowych w Polsce jest mało. Dotyczą one głównie sporadycznych przypadków pracowników służby zdrowia, którzy mają dostęp do tych leków. Jatrogenne przypadki uzależnień od leków narkotycznych też nie stanowią w Polsce problemu klinicznego. U osób, które ze względów lekarskich przyjmowały narkotyczne leki przeciwbólowe, tolerancja rozwija się wolniej, po gwałtownym odstawieniu leków może pojawić się zespół abstynencyjny, ale zazwyczaj słabo nasilony i relatywnie łatwo znoszony przez pacjentów.

Większość użytkowników nielegalnych opiatów to osoby uzależnione. Uzależnienie od opioidów mieści się w typowym zespole uzależnienia od substancji psychoaktywnych (p. Kryteria uzależnienia od substancji psychoaktywnych). Do niedawna, gdy dominowało dożyłne wstrzykiwanie „kompotu”, rozpoznanie ułatwiało na ogół badanie fizykalne, w którym stwierdzało

się ogólny zły stan somatyczny i ślady po wstrzyknięciach dożylnych. W związku ze zwiększaniem się liczby użytkowników heroiny drogą inhalacji może to być zawodne. Bardziej pomocne może być stwierdzenie objawów intoksykacji (p. wyżej), zespołu abstynencyjnego oraz badania toksykologiczne.

Uzależnienie od heroiny jest pracochłonne (przygotowywanie preparatów opiatowych) i drogie (w przypadku zakupów coraz większych dawek). Heroina ma krótki okres działania i wymaga przyjmowania kilka razy dziennie. Powoduje to, że osoby uzależnione od heroiny szybko przestają uczyć się i pracować i są zmuszone do zdobywania pieniędzy w sposób sprzeczny z prawem (produkcja i sprzedaż narkotyków, kradzieże, włamania) lub sprzeczny z dobrymi obyczajami (prostytucja). Umieralność w tej grupie uzależnionych jest duża, a główną przyczyną zgonów jest przedawkowanie narkotyków. Chorobowość wśród uzależnionych od heroiny jest znaczna: dominują stany zapalne naczyń krwionośnych i skóry, grzybice, próchnica zębów, zaburzenia miesiączkowania, kacheksja, gruźlica, kiła. W dużych aglomeracjach miejskich znacznie rozpowszechnione są infekcje HIV szybko przechodzące w AIDS, a narastającym problemem są infekcje wirusami zapalenia wątroby, szczególnie typu C (obejmują nieraz całe subpopulacje).

LECZENIE

MOTYWOWANIE DO LECZENIA

Jednym z poważniejszych problemów postępowania z osobami uzależnionymi od opioidów jest na ogół mała motywacja do leczenia. Z tego też względu znaczny wysiłek skierowany jest na zachęcanie do podjęcia leczenia. Zobowiązani do tego są wszyscy pracownicy służby zdrowia, a znaczną rolę mogą odegrać także inne służby: pedagodzy, policja oraz organizacje pozarządowe. Istotną rolę odgrywają także tzw. streetworkerzy, czyli wolontariusze i osoby zatrudniane głównie przez organizacje pozarządowe. Oprócz zachęcania do podjęcia leczenia i kontaktowania z odpowiednimi placówkami służby zdrowia, streetworkerzy mogą kontaktować osoby uzależnione z innymi służbami (np. pomocą społeczną), pomagać w załatwieniu spraw bytowych (np. kierować do noclegowni) oraz brać udział w programach zmniejszania szkód zdrowotnych (wymiana igieł i strzykawek na sterylne, rozdawanie prezerwatyw, udzielanie porad o mniej niebezpiecznych sposobach używania narkotyków).

LECZENIE OPIOIDOWEGO ZESPOŁU ABSTYNENCYJNEGO (TZW. DETOKSYKACJA)

Większość osób chcących lub zmuszonych okolicznościami do zaprzestania systematycznego przyjmowania narkotyków ma znaczne trudności w utrzymywaniu abstynencji. Próby zaprzestania przyjmowania opioidów bez wsparcia medycznego są zazwyczaj nieudane lub krótkotrwałe. Procedury medyczne, których celem jest bezpieczne i humanitarne przejście zespołu abstynencyjnego oraz zmotywowanie do dalszego leczenia, nazywa się nieprecyzyjnie detoksykacją. Praktycznie nie stosuje się metod przyspieszających usuwanie opioidów, a część metod polega wręcz na kilku- lub kilkunastodniowym podawaniu syntetycznych opioidów i stopniowym zmniejszaniu ich dawki. W Polsce detoksykacje w warunkach domowych są bardzo rzadko oferowane przez publiczne zakłady opieki zdrowotnej, natomiast jakość (bezpieczeństwo i skuteczność) procedur oferowanych przez prywatne gabinety lekarskie bardzo często budzi poważne zastrzeżenia. Między innymi z tego względu, a także w związku z przewagą detoksykacji w warunkach szpitalnych, gdzie dostępność do nielegalnych substancji jest mniejsza niż w przypadku detoksykacji w warunkach ambulatoryjnych, znaczna część przypadków leczenia opioidowych zespołów abstynencyjnych odbywa się na specjalnych oddziałach detoksykacyjnych dla narkomanów lub na oddziałach psychiatrycznych.

W Polsce dominuje metoda objawowego leczenia opioidowych zespołów abstynencyjnych. Polega ona na leczeniu psychopatologicznych (benzodiazepinowe leki przedwiekowe, małe dawki neuroleptyków) i somatycznych objawów zespołu abstynencyjnego (leki przeciwbólowe, przeciwbiegunkowe, przeciwwymiotne, uzupełnianie niedoborów pokarmowych).

Innym popularnym leczeniem jest podawanie dużych (znacznie większych niż w leczeniu nadciśnienia tętniczego) dawek agonistów receptora α_2 -adrenergicznego: w Polsce praktycznie tylko klonidyny, w Wielkiej Brytanii bezpieczniejszej lofeksydyny. Leczenie to nawiązuje do koncepcji nadaktywności układu noradrenergicznego w patogenezie opioidowego zespołu abstynencyjnego. Leczenie dużymi dawkami klonidyny wymaga specyficznych umiejętności od całego zespołu leczącego ze względu na możliwość wystąpienia powikłań krążeniowych (ortostatyczne spadki ciśnienia krwi, bradykardia).

Najbardziej zalecanym sposobem leczenia opioidowych zespołów abstynencyjnych jest podawanie agonisty receptorów opioidowych: metadonu, w dawkach przez kilkanaście dni stopniowo malejących do zera. Niestety, w Polsce lek nie jest jeszcze zarejestrowany. Ten typ leczenia jest najlepiej tolerowany przez pacjentów i dlatego cechuje się największym odsetkiem

ukończonych terapii. W przypadku innych metod nawet kilkadziesiąt procent pacjentów przerywa leczenie.

W niektórych krajach rozpowszechniona jest metoda detoksykacji za pomocą buprenorfiny, która ma właściwości zarówno agonistyczne, jak i antagonistyczne wobec receptorów opioidowych.

Czasami stosuje się metodę detoksykacji polegającą jedynie na odseparowaniu od źródła narkotyków i słownego wspierania wytrwałości. Metoda czasami nazywana „cold turkey” (od „gęsiej skórki”) wydaje się wątpliwa etycznie, a dokumentacja jej skuteczności jest niewystarczająca.

W ostatnich latach wzmożone zainteresowanie badawcze budzą metody przyspieszonej detoksykacji: rapid opioid detoxification – ROD i ultra-rapid opioid detoxification – UROD. Istnieje wiele wariantów tego typu leczenia, ale większość z nich polega na: 1) stosowaniu premedykacji klonidyną i benzodiazepinami; 2) prowokowaniu zespołu abstynencyjnego za pomocą antagonistów opioidowych: wolniej działającego naltreksonu (w ROD) lub szybko i gwałtownie działającego naloksonu (w UROD); 3) kontynuowaniu leczenia objawowego dużymi dawkami klonidyny i benzodiazepin oraz podawaniu naltreksonu; 4) w przypadku UROD okres burzliwych objawów abstynencyjnych chory przechodzi w stanie znieczulenia ogólnego; 5) po skróconym okresie zespołu abstynencyjnego chory kierowany jest do programów przewlekłego leczenia antagonistą receptorów opioidowych – naltreksonem. Podkreśla się, że ROD i UROD wydatnie skracają okres leczenia opioidowego zespołu abstynencyjnego (w przypadku UROD tzw. leczenie weekendowe), a koszty leczenia są porównywalne z dłuższą trwającą detoksykacją. Zaletą jest też płynne przejście do programów leczenia naltreksonem. Niemniej obecnie uważa się, że obie metody mają niewystarczająco udowodnione zarówno skuteczność, jak i bezpieczeństwo (m.in. możliwość poważnych zaburzeń rytmu serca już po zakończeniu detoksykacji).

Sama detoksykacja, jeżeli nie jest fazą wstępną do „właściwego” leczenia uzależnienia, nie ma prawie żadnego wpływu na przyjmowanie opioidów w przyszłości. W ciągu 3 miesięcy praktycznie wszystkie osoby wracają do zażywania narkotyków. Z tego też względu do detoksykacji należy kierować przede wszystkim osoby, które bezpośrednio po tej procedurze znajdują miejsce w programach rehabilitacyjnych (zazwyczaj wymaga to wcześniejszego uzgodnienia miejsca). Wskazaniem do detoksykacji mogą być poważne powikłania somatyczne lub psychiczne, które wymagają intensywnego leczenia, a w przypadku kontynuowania używania narkotyków systematyczna terapia jest niemożliwa. Czasami na detoksykację można zdecydować się mimo braku szans na kontynuowanie leczenia, ma ona wówczas na celu jedynie okresowe „odpoczęcie” od wieloletniego przyjmowania narkotyków. Za najbardziej minimalistyczny cel detoksykacji uważa się zapewnienie humanitarnego i bezpiecznego przejścia zespołu odstawienia przez osoby,

które z różnych względów tego chcą lub są do tego zmuszone (np. przez aresztowanie).

Elementem procedury detoksykacji jest zmotywowanie do podjęcia leczenia uzależnienia.

LECZENIE UZALEŻNIENIA

W odniesieniu do celów leczenia osób uzależnionych od opioidów istnieją znaczne kontrowersje. W znacznej części programów terapeutycznych celem leczenia jest dążenie do utrzymywania długotrwałej całkowitej abstynencji od opioidów (ang.: drug free programs), a przyjęcie substancji psychoaktywnej nierzadko wiąże się ze skreśleniem z programu. Skuteczność terapii mierzona osiągnięciem takiego celu przez okres jednego roku nie przekracza zazwyczaj 10-15% i często chorzy biorą udział w kolejnych programach.

LECZENIE SUBSTYTUCYJNE (AGONISTAMI RECEPTORÓW OPIOIDOWYCH)

Biorąc pod uwagę małą skuteczność programów drug free oraz analizując przebieg uzależnienia po takim leczeniu (liczne intoksykacje, nierzadko ze skutkiem śmiertelnym, możliwość zakażenia wirusami HIV, HBV, HCV) wprowadzono leczenie substytucyjne. Polega ono na kontrolowanym podawaniu agonistów receptorów opioidowych. Najczęściej w tym celu stosuje się metadon – lek, który podaje się raz dziennie i drogą doustną. Odpowiednio dobrana dawka zapobiega objawom zespołu abstynencyjnego, zapobiega wystąpieniu głodu narkotyku, jest znacznie mniej euforyzująca niż np. heroina. Osoby codziennie zgłaszające się po metadon mogą być systematycznie leczone z powodu przewlekłych somatycznych i psychicznych skutków wieloletniego narkotyzowania się, regularnie uczestniczą w zajęciach psychoterapeutycznych i rehabilitacyjnych. W wyniku uczestniczenia w programach leczenia substytucyjnego obserwuje się: zmniejszenie umieralności (głównie przez zmniejszenie poważnych intoksykacji), poprawę stanu psychicznego i somatycznego, poprawę jakości życia, zmniejszenie się używania substancji psychoaktywnych (szczególnie przyjmowanych drogą dożylną), praktycznie wyeliminowanie zakażeń HIV, lepsze funkcjonowanie społeczne oraz zmniejszenie liczby zachowań sprzecznych z prawem i dobrymi obyczajami.

W Europie z leczenia substytucyjnego korzysta ok. 300 000 osób, w USA ok. 200 000, w Australii ok. 30 000. Oprócz metadonu stosuje się również buprenorfinę o właściwościach agonistyczno-antagonistycznych (Francja), kodeinę (Niemcy), morfinę o przedłużonym działaniu

(Austria), metadon w iniekcjach (Wielka Brytania), a w programach eksperymentalnych nawet heroinę (Szwajcaria, Niemcy). W Polsce dostępność do leczenia metadonem jest ograniczona. Obowiązujące prawo dopuszcza jedynie stosowanie programów wysokoprogowych, tzn. prowadzone mogą być tylko przez publiczne zakłady opieki zdrowotnej posiadające specjalne zezwolenia udzielane przez wojewodów. Leczeniem mogą być objęte tylko osoby pełnoletnie z długim stażem narkomańskim i z wieloma nieudanymi próbami leczenia w przeszłości. Nieprzestrzeganie surowych regulaminów wiąże się ze skreśleniem z programu. Aktualnie w Polsce jest zaledwie ok. 700 miejsc w programach metadonowych. Zlokalizowane one są w Warszawie (3), Starachowicach, Zgorzelcu, Chorzowie, Szczecinie, Lublinie, Krakowie i Poznaniu. Kilka następnych dużych miast przygotowuje się do otwarcia kolejnych programów.

TAK ZWANE PROGRAMY REHABILITACYJNE

Znacznie bardziej (choć również niewystarczająco) dostępne są programy rehabilitacyjne dla osób uzależnionych. Realizowane są one w sieci poradni dla osób uzależnionych oraz w ośrodkach rehabilitacyjnych. Znaczna część tych ostatnich mieści się w niepublicznych zakładach opieki zdrowotnej. Programy te są w znacznej części zdemedykalizowane, zatrudniają głównie psychologów, resocjalizantów, pedagogów oraz terapeutów wywodzących się z byłych, utrzymujących długotrwałą abstynencję pacjentów. Stosuje się głównie metody psychoterapii grupowej oparte na różnych koncepcjach terapeutycznych, głównie nawiązujące do zasad społeczności terapeutycznej. Część programów wykorzystuje w rehabilitacji terapię pracą, niektóre nawiązują do pierwiastka duchowości. Rehabilitacja w takich programach trwa od kilku tygodni do dwóch lat.

FARMAKOTERAPIA ANTAGONISTAMI

(TZW. BLOKERAMI) RECEPTORÓW OPIOIDOWYCH

O ile większość opisanych powyżej programów unika psychofarmakoterapii, o tyle w jednej z odmian programów drug free jest ona głównym czynnikiem. Dotyczy to leczenia naltreksonem, popularnie zwanego „leczeniem blokerami”. Ten typ terapii w krajach zachodnich stanowi margines w leczeniu uzależnionych od opioidów, natomiast w Polsce w związku z małą dostępnością do programów substytucyjnych i małą skutecznością programów rehabilitacyjnych leczenie naltreksonem (mimo iż lek jest dopiero w trakcie rejestracji) jest dość popularne i stosowane głównie w gabinetach prywatnych. Po wyleczeniu objawów abstynencyjnych osoba uzależniona

otrzymuje raz dziennie naltrekson, który jest antagonistą receptorów opioidowych. Przyjęcie opioidów nie powoduje oczekiwanego efektu, ponieważ receptory opioidowe są zablokowane naltreksonem. W ten sposób przerywa się cykl uzależnienia i wygasza się skojarzenie, że przyjęcie opioidu powoduje natychmiastową gratyfikację (odczuwanie euforii). Do leczenia naltreksonem powinny być kierowane osoby z mało zaawansowanymi formami uzależnienia, krótkim stażem narkomańskim, z dużą motywacją do utrzymywania abstynencji, małym ryzykiem infekcji HIV i żółtaczką (np. inhalujący brown sugar lub palący heroinę), stabilną sytuacją rodzinną i zawodową.

KANABINOLE

Kanabinole to grupa substancji naturalnie występujących w konopiach indyjskich i, rzadziej, produkowana syntetycznie. Najczęściej kanabinole używane są pod postacią marihuany („mariyńska”, „trawka”), czyli suchych liści i kwiatostanów żeńskich konopi. Pali się ją w robionych papierosach lub w fajkach. W Polsce rzadziej używane są: haszysz (żywica kwiatostanów żeńskich oraz kwitnące szczyty i pędy) oraz olej haszyszowy. Kanabinole syntetyczne produkowane są pod postacią tabletek lub kapsułek.

Używanie kanabinoli jest coraz bardziej rozpowszechnione w niektórych kręgach młodzieży. Marihuana najczęściej używana jest w sposób „rekreacyjny”, np. w weekendy, w czasie prywatki. Celem przyjmowania kanabinoli jest zazwyczaj chęć wzmocnienia oczekiwanej przyjemności. Oczekiwanym efektem kanabinoli jest zwiększenie i wyostrenie doznań zmysłowych, dlatego chętnie są używane w czasie słuchania muzyki, zabaw oraz w celu spotęgowania doznań seksualnych. Po przyjęciu kanabinoli nastrój jest zazwyczaj podwyższony, euforyczny, ocena swoich możliwości zawyżona, częste jest poczucie zrozumienia sensu rzeczywistości, czemu towarzyszy wielomówność, rezonowanie na tematy pseudo filozoficzne, czasem napadowy śmiech. Oprócz tego kanabinole zmieniają percepcję czasu, odległości i ciała (np. odczuwanie jego lekkości). Wzmocnionej samoocenie towarzyszy upośledzenie sprawności psychomotorycznej, co bywa przyczyną wypadków, m.in. komunikacyjnych. Z tego też względu palenie marihuany bywa często ryzykowne.

UŻYWANIE SZKODLIWE

Czasami używanie kanabinoli prowadzi do szkód zdrowotnych. Jednorazowa intoksykacja może w pewnych okolicznościach u osób predysponowanych spowodować ostre zaburzenia

psychotyczne z iluzjami oraz omamami wzrokowymi i słuchowymi, pseudoomamami (pacjent umiejscawia je w swojej głowie, a nie przypisuje czynnikom zewnętrznym), przyspieszeniem toku myślenia aż do gonitwy myśli włącznie, poczuciem zmiany własnej osobowości, odczuwaniem zmiany schematu ciała (np. wydłużenie kończyn), derealizacją (odczuwaniem zmiany otoczenia), nierzadko z urojeniową interpretacją, głównie o treści prześladowczej. Towarzyszy temu lęk, niepokój, zaburzenia snu.

Z przewlekłym używaniem marihuany mogą wiązać się przewlekłe psychozy schizofreniczne, przy czym nie jest jasne, czy kanabinole mogą wywoływać te psychozy, czy są tylko czynnikiem spustowym dla osób z predyspozycjami do tego typu chorób. Natomiast przyjmowanie kanabinoli przez osoby z psychozami schizofrenicznymi przyczynia się do pogorszenia ich przebiegu.

Intensywne palenie marihuany ma działanie drażniące na górne drogi oddechowe (zapalenie gardła i oskrzeli, choroby obturacyjne), a w dymie znajduje się więcej substancji toksycznych i rakotwórczych niż w dymie tytoniowym. Palące kobiety mają częstsze zaburzenia miesiączkowania, a noworodki mają mniejszą wagę urodzeniową.

UZAŁEŻNIENIE

Czasami powstają wątpliwości, czy kanabinole mają właściwości uzależniające, biorąc pod uwagę masowość zjawiska przewlekłego palenia marihuany oraz możliwość ich odstawienia bez wyraźniejszych objawów abstynencyjnych i głodu u większości użytkowników. Używanie przetworów konopi indyjskich może jednak prowadzić do uzależnienia psychicznego (głód, poszukiwanie marihuany), charakterystyczny jest tzw. zespół amotywacyjny, czyli niechęć podejmowania różnych aktywności (nauka, praca), obserwuje się ograniczanie kontaktów z innymi ludźmi, pogorszeniu ulegają takie funkcje poznawcze, jak pamięć i koncentracja uwagi, nowa wiedza jest gorzej przyswajana, w myśleniu można znaleźć elementy myślenia porozrywanego i magicznego, trudniej jest choremu rozwiązywać problemy, stwierdza się gorszą antycypację. Kanabinolowy zespół abstynencyjny jest na ogół słabo wyrażony, a dominują w nim: głód palenia marihuany, zaburzenia snu, drażliwość, lęk, zmniejszony apetyt, wzmożona potliwość, zaburzenia dyspeptyczne, mogą występować stany podgorączkowe i dreszcze.

Kanabinolowy zespół abstynencyjny nie wymaga zazwyczaj leczenia. W jego cięższych formach pomocne mogą być anksjolityki.

Osoby uzależnione od marihuany zazwyczaj nie wymagają hospitalizacji i mogą być

leczone ambulatoryjnie. Leczenie opiera się głównie na psychoterapii, grupowej i indywidualnej. Psychoterapia grupowa polega zazwyczaj na wykorzystaniu elementów społeczności terapeutycznej.

Obserwacji wymagają natomiast zaburzenia psychotyczne, które mogą wystąpić nawet po jednorazowej dawce marihuany zawartej w jednym „skrećcie”, przy przedawkowaniu kanabinoli, a czasami także u aktywnie uzależnionych. W czasie tych krótkotrwałych psychoz (najczęściej ustępujących po 1-2 dobach) można obserwować takie objawy, jak: podniecenie psychoruchowe, zaburzenia świadomości, depersonalizację, urojenia prześladowcze, lęk, omamy i pseudo-omamy, zjawisko doznań wielozmysłowych. Zaburzenia te przechodzą spontanicznie i zazwyczaj nie wymagają interwencji farmakologicznej.

Czasami obserwuje się zespoły objawów nazywane po angielsku flashback. Polegają one na pojawieniu się w okresie nawet długiej abstynencji objawów psychotycznych podobnych do tych, które wystąpiły w czasie przyjmowania kanabinoli. Na ogół chorzy mają zachowany krytycyzm do tych objawów i traktują je jako psychopatologię. Stany te są na ogół krótkotrwałe i zwykle nie wymagają leczenia.

LEKI USPOKAJAJĄCE I NASENNE

Mimo iż leki uspokajające i nasenne oficjalnie można dostać jedynie z przepisu lekarza, jednak są one powszechnie dostępne z powodu nielegalnego importu, braku kontroli nad rozchodem w podręcznych apteczkach, „grzecznościowego” przepisywania przez lekarzy oraz fałszowania lub wyłudzenia recept. W nadużywaniu tej grupy leków istotną rolę odgrywają też jatrogenne postawy lekarzy, którzy często przepisują leki uspokajające i nasenne bez wyraźnych wskazań, w dawkach zbyt dużych, zbyt długo i bez uwzględniania, czy pacjent nie jest osobą nadużywającą lub uzależnioną, czy otrzymuje podobne leki od innego lekarza itp. Większość nadużywanych leków to benzodiazepiny. W znacznie mniejszym stopniu dotyczy to barbituranów, które z rynku zostały wyparte przez benzodiazepiny, głównie ze względu na mniejszy potencjał uzależniający, mniej groźne zatrucia i interakcje z alkoholem. Do nadużywanych leków z tej grupy należy też klometiazol.

UŻYWANIE RYZYKOWNE

Z ryzykownym używaniem tych leków mamy do czynienia, gdy pod ich wpływem podejmowane są zachowania, które potencjalnie zagrażają zdrowiu lub życiu użytkownika. Najczęściej dotyczy to prowadzenia pojazdów, obsługiwanie niebezpiecznych urządzeń mechanicznych, pracy na wysokości lub pływania pod wpływem tych środków. W celu uniknięcia ryzykownego przyjmowania tych leków należy zawsze informować o możliwości upośledzenia przez nie sprawności psychomotorycznej.

Benzodiazepiny i barbiturany często są używane w celach samobójczych. Barbiturany często są przyczyną ostrych zatruc z powodu mechanizmu „automatyzmu lekowego”, który polega na tym, że po przyjęciu 1-3 tabletek może dojść do zaburzeń świadomości, niepamiętania faktu zażycia tabletek i sięgania po następne.

Na obraz ostrych zatruc lekami uspokajającymi i nasennymi składają się: ilościowe zaburzenia świadomości do śpiączki włącznie, osłabienie siły mięśniowej i odruchów ścięgniastych, podwójne widzenie, nudności i wymioty, bóle głowy, niezdolność mózdkowa, zaburzenia artykulacji mowy, zmniejszenie liczby oddechów, bradykardia, obniżenie ciśnienia tętniczego, błądliwość skóry, zmienność rozszerzenia źrenic, a w przypadku barbituranów – pęcherze na skórze. Zatrucia benzodiazepinami rzadko mają przebieg fatalny, chyba że mają miejsce interakcje z alkoholem i innymi lekami. Rokowanie poprawiło również wprowadzenie specyficznej odtrutki, jaką jest flumazenil. Znacznie gorsze są rokowania w przypadku zatruc barbituranami.

UŻYWANIE SZKODLIWE

Główne szkody zdrowotne spowodowane nadużywaniem leków uspokajających i nasennych to zaburzenia nastroju (depresje i stany dysforyczne), stany lękowe oraz zaburzenia snu. Przewlekłe przyjmowanie barbituranów indukuje enzymy wątrobowe, co może zmieniać metabolizm niektórych leków. Ataksje mózdkowe, zmniejszone napięcie mięśni i spowolnienie psychoruchowe sprzyjają doznawaniu urazów.

W przypadku osób ryzykownie i szkodliwie przyjmujących leki nasenne i uspokajające należy podjąć krótką interwencję i zweryfikować, czy dalsze przepisywanie tych leków ma sens.

UZAŁEŻNIENIE

Uzależnienie od tej grupy leków jest jednym z najgorzej rozpoznawanych zaburzeń. Liczba około 700 osób leczonych rocznie z powodu uzależnienia od benzodiazepin zupełnie nie oddaje skali tego problemu. Większość przypadków uzależnienia pozostaje nierozpoznana, a błędne postępowanie lekarskie wynikające z tego faktu nierzadko prowadzi do pogłębiania uzależnienia.

W Polsce uzależnienia od leków uspokajających i nasennych mają swoje dwa główne źródła w:

1. przepisywaniu tych leków osobom z zaburzeniami emocjonalnymi lub zaburzeniami snu bez prób podjęcia leczenia przyczynowego niewłaściwymi lekami (o krótkim okresie działania), w nieodpowiednich dawkach i zbyt długo (ponad 3 tygodnie z powodu zaburzeń snu i ponad 6 tygodni z powodu zaburzeń emocjonalnych). Istotną rolę odgrywa też nieumiejętność odpierania nacisków uzależnionego pacjenta;
2. samoleczeniu objawów abstynencyjnych przez osoby uzależnione od innych substancji psychoaktywnych (np. alkoholu, opiatów, leków psychostymulujących).

Częstymi zjawiskami u uzależnionych od tej grupy leków są: upośledzony krytycyzm do uzależnienia, mechanizmy zaprzeczania i racjonalizowania, skłonność do wyłudzenia recept i leków.

Czynnikiem znacznie utrudniającym postawienie właściwego rozpoznania jest fakt, że objawy uzależnienia, zespołu odstawienia i powikłań przypominają objawy, z powodu których zastosowano leki uspokajające i nasenne.

Typowe uzależnienie od leków uspokajających i nasennych mieści się w kryteriach diagnostycznych dla uzależnienia od substancji psychoaktywnych (p. wyżej). Dodatkowo typowe dla tej grupy leków są następujące objawy psychopatologiczne: spowolnienie myślenia i mowy, pogorszenie pamięci, zaburzenia koncentracji uwagi, upośledzenie krytycyzmu, chwiejność nastrojów, zawężenie kręgu zainteresowań, lęk, czasami agresja, zaburzenia snu. W przypadku barbituranów objawy te są bardziej zaznaczone: lęk może przybierać postać napadów paniki; agresja, wrogość, drażliwość są częstsze, zdarzają się urojenia prześladowcze, a obniżenie nastroju wiąże się nieraz z podejmowaniem prób samobójczych. W badaniu stanu somatycznego stwierdza się: spowolnienie motoryczne, zaburzenia koordynacji ruchowej, ataksję, dyzartrię, osłabienie siły mięśniowej i odruchów, drżenia kończyn. U uzależnionych od barbituranów dodatkowo można

stwierdzić: obrzęknięcie twarzy, obniżenie ciśnienia tętniczego, bradykardię, polineuropatię, oczopląs, ślinotok. W uzależnieniach od obydwu grup leków stwierdzić można postępujące zaburzenia funkcjonowania w rolach społecznych, w przypadku barbituranów prowadzące nieraz do degradacji społecznej. Pomocne w weryfikacji rozpoznania mogą być badania na obecność benzodiazepin i barbituranów w moczu.

Odstawienie leków, lub w przypadku benzodiazepin – podanie flumazenilu osobie uzależnionej, powoduje zespół abstynencyjny. Rozwija się on od jednej do kilku dób po odstawieniu leku, a zależy to od tego, jak długo działający był lek. Często objawy abstynencyjne przypominają objawy, z powodu których rozpoczęto leczenie tymi lekami (zaburzenia lękowe, zaburzenia snu).

Praktycy klinicyści wyróżniają trzy rodzaje zespołów abstynencyjnych:

1. „Mały zespół abstynencyjny”, w którym dominują objawy „nerwicopodobne”: niepokój, lęk, zaburzenia snu, podniecenie, zaburzenia snu oraz słabo nasilone objawy wegetatywne. Często ta forma zespołu abstynencyjnego jest nierozpoznawana lub rozpoznawana błędnie.
2. „Duży zespół abstynencyjny”, w którym ww. objawy są znacznie bardziej nasilone, w nocy chorzy mogą doznawać prostych omamów wzrokowych i słuchowych przy zachowanej świadomości i krytycyzmie. Zdarzają się wymioty oraz napady drgawek.
3. Majaczenie, gdzie oprócz nasilonych wymienionych objawów występują zaburzenia świadomości z omamami wzrokowymi i słuchowymi, lękiem, niepokojem i podnieceniem.

LECZENIE UZALEŻNIENIA

Czynnikiem o największym wpływie na podjęcie leczenia i sprzyjającym jego skuteczności jest motywacja do leczenia i utrzymywania abstynencji. Znaczna część pacjentów podejmowała nieudane próby samodzielnego lub wspomaganego zaprzestania przyjmowania leków i często obawia się cierpień związanych z objawami abstynencyjnymi.

Leczenie zaczyna się od tzw. detoksykacji, która polega na zamianie benzodiazepin krótko działających na średnio i długo działające (np. diazepam lub klorazepat) oraz na sekwencyjnym zmniejszaniu ilości przyjmowanych leków. Zmniejszanie dawki jest uzależnione od nasilenia objawów abstynencyjnych, zazwyczaj nie jest ono szybsze niż 20% dawki w ciągu tygodnia, a nierzadko wynosi ono 10%. U części chorych stosuje się karbamazepinę, która nie ma większego wpływu na łagodzenie objawów abstynencyjnych (prawidłowo prowadzona kuracja nie powinna

prowokować napadów drgawkowych), ale wpływa na zmniejszenie ilości przyjmowanych leków w przyszłości. Należy podejmować próby leczenia w warunkach ambulatoryjnych, ale często są one nieudane. Leczenie szpitalne związane jest z mniejszą dostępnością do leków o właściwościach uzależniających, a z większą dostępnością do lekarza w przypadku niepokojących objawów.

Podobne zasady sekwencyjnego zmniejszania dawki stosuje się w przypadku uzależnienia od barbituranów. Stosuje się barbiturany o dłuższym, ale nie powodującym kumulowania się leków, okresie działania. Ponieważ niebezpieczeństwo napadów drgawkowych jest większe, wskazane jest podawanie karbamazepiny i, o ile to możliwe, monitorowanie zapisu EEG w celu stwierdzenia ewentualnej gotowości drgawkowej. Detoksykacja osób uzależnionych od barbituranów powinna odbywać się głównie w warunkach szpitalnych.

Okres detoksykacji powinien być przeznaczony na motywowanie do podjęcia leczenia odwykowego. W Polsce nie ma specjalnych programów leczenia osób uzależnionych od leków uspokajających i nasennych. Część osób zdetoksykowanych może być kierowana do ośrodków leczenia odwykowego, nastawionych głównie na leczenie uzależnionych od alkoholu (szczególnie w przypadkach uzależnienia krzyżowego), część może uzyskać pomoc w ośrodkach leczenia nerwic (zaburzeń lękowych), szczególnie w przypadkach, gdy zaburzenia lękowe były przyczyną przyjmowania leków.

POWIKŁANIA UZALEŻNIENIA

Stosunkowo rzadkim powikłaniem uzależnienia od leków uspokajających i nasennych jest zespół amnestyczny polegający na upośledzeniu możliwości zapamiętywania i, czasami, wypełnianiu luk pamięciowych konfabulacjami. Może dochodzić do wtórnych dysfunkcji poznawczych, ale przechodzenie do zespołu amnestycznego jest rzadkie.

Leczenie polega na podawaniu leków prokognitywnych (nootropowych) i uzupełnianiu niedoborów pokarmowych, głównie witamin.

Znacznie częstszym powikłaniem uzależnienia od leków uspokajających i nasennych jest encefalopatia (charakteropatia) polekowa, polegająca na zazwyczaj głębokich zmianach osobowości: upośledzeniu kontrolowania impulsów i emocji, drażliwości, spiętrzeniu afektu, rozwlekłości, drobiazgowości, dygresyjności, a często nieprzestrzeganiu norm społecznych.

SUBSTANCJE PSYCHOSTYMULUJĄCE (POBUDZAJĄCE)

Główne substancje psychostymulujące to amfetamina i jej pochodne, kokaina, a także kofeina. Substancje te są coraz częściej używane ze względu na ich działanie euforyzujące i zmniejszające odczuwanie zmęczenia, powodujące jasność myślenia i poprawiające spostrzeganie, zwiększające sprawność umysłową i fizyczną, zmniejszające łaknienie, zwiększające popęd seksualny, zmniejszające lęk społeczny. Substancje pobudzające mogą być przyjmowane doustnie, przez błonę śluzową nosa, dożylnie lub przez wdychanie dymu lub oparów.

UŻYWANIE RYZYKOWNE

U części osób genetycznie predysponowanych może dojść do zgonu po przyjęciu nawet małej dawki kokainy. Dawki kokainy powyżej 0,5 grama u nieuzależnionych i kilka gramów u uzależnionych powodują objawy silnego zatrucia, które może zakończyć się zgonem. Amfetamina powoduje znacznie mniejsze ryzyko zgonu, ale już jej pochodne, np. PMA, cechują się małą rozpiętością między dawką powodującą oczekiwany efekt a dawką toksyczną.

UŻYWANIE SZKODLIWE

Wielu weekendowych, ale systematycznych użytkowników kokainy błędnie uważa, że nawet wieloletnie przyjmowanie kokainy w sposób „rekreacyjny” nie powoduje większych szkód. Badania w tym zakresie wykazały jednak, że mają oni podobne problemy jak osoby uzależnione: konflikty z rodziną, konflikty z prawem, pogorszenie statusu ekonomicznego itp. Częste są również zaburzenia nastroju, stany lękowe i nastawienia urojeniowe o charakterze prześladowczym. Kokaina pogarsza stan osób z chorobami układu krążenia, ma działanie drgawko-twórcze. U kobiet powoduje komplikacje z donoszeniem ciąży i gorszy stan noworodków. Amfetamina powoduje mniej nasilone szkody zdrowotne, znacznie rzadziej powoduje drgawki, jest mniej toksyczna dla płodu.

UZAŁEŻNIENIE

Dla uzależnienia od kokainy typowe jest używanie jej kilkudniowymi ciągami, aż do wyczerpania albo fizycznego, albo psychicznego, albo środków finansowych. Przerwanie ciągu wiąże się z rychłym pojawieniem się zespołu abstynencyjnego, w którym dominują: głód kokainy, znaczne obniżenie nastroju z poczuciem znużenia i zmęczenia, a nierzadko z myślami i tendencjami samobójczymi, lęk, najpierw bezsenność, a potem zwiększona potrzeba snu, zwiększony apetyt. Okresy głodu kokainy mogą nawracać nawet po kilkutygodniowym okresie abstynencji.

Zespół abstynencyjny u uzależnionych od amfetaminy pojawia się później (do 12 godzin od ostatniej dawki), jest zbliżony do zespołu odstawienia kokainy, ale jest mniej nasilony. Objawy przemijają po kilku dniach, dłużej może się utrzymywać jedynie wzmożony apetyt.

Farmakoterapia uzależnienia od kokainy odgrywa drugorzędną rolę. W celu łagodzenia głodu kokainy stosuje się karbamazepinę i leki przeciwdepresyjne: dezypraminę i selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny. Te ostatnie także w celu leczenia i profilaktyki zespołów depresyjnych. Leczenie innymi grupami leków oraz szczepionkami przeciw kokainie nie wyszło poza fazę prób klinicznych. Podstawową formą pomocy jest psychoterapia prowadzona na ogół w warunkach ambulatoryjnych.

POWIKŁANIA UZAŁEŻNIENIA

Cięższe intoksykacje kokainą mogą stanowić zagrożenie dla życia i zwykle wymagają hospitalizacji. Z powodu podniecenia konieczne bywa unieruchamianie pacjenta. Leczenie polega na objawowej farmakoterapii podniecenia i objawowym leczeniu objawów wegetatywnych i ewentualnie powikłań somatycznych.

Najczęstszym rodzajem powikłań uzależnienia od środków psychostymulujących są zespoły depresyjne, występujące zarówno po pojedynczych dawkach, dłużej trwających ciągach, a nawet w okresie długotrwałej abstynencji. Do ich leczenia stosuje się dezypraminę i selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny.

Innym częstym powikłaniem są psychozy urojeniowe o treści prześladowczej i ksobnej. W przypadku psychoz poamfetaminowych czasami trudno je odróżnić od psychoz schizofrenicznych. Leczeniem z wyboru są neuroleptyki.

U osób uzależnionych od kokainy (rzadziej amfetaminy) może wystąpić halucynozą czuciową, zwana czasami obłędem pasożytniczym. Tacy chorzy stereotypowo starają się wydłubać

ze skóry halucynowane pasożyty.

Czasami w okresie przyjmowania kokainy mogą pojawiać się zespoły majaczeniowe.

SUBSTANCJE HALUCYNOGENNE

Substancje halucynogenne to grupa środków o zróżnicowanych: budowie chemicznej, działaniu receptorowym i efektach psychopatologicznych. Są wśród nich zarówno substancje występujące naturalnie, na przykład w grzybach halucynogennych (psylocybina), jak i środki syntetyczne specjalnie produkowane w celach osiągnięcia zamierzonego efektu psychotropowego (LSD, „ecstasy” itp.). Czasami dzieli się te substancje na powodujące omamy tylko łącznie z zaburzeniami świadomości i silnymi objawami wegetatywnymi (np. atropina lub inne substancje o działaniu antycholinergicznym) oraz takie, gdzie zaburzeń świadomości nie ma lub występują „odmienne stany świadomości”, a dysfunkcje wegetatywne mogą być słabo wyrażone. Ta druga grupa leków wpływa głównie na układ serotoninergericzny.

UŻYWANIE RYZYKOWNE

Uważa się, że każde użycie substancji halucynogennej związane jest z ryzykiem dla zdrowia i życia. Nawet krótkotrwałe stany psychotyczne mogą być przyczyną nieprzewidywalnych zachowań, np. prób latania po wyskoczeniu z okien na wysokich piętrach, szybkiego prowadzenia samochodu po nieistniejących autostradach itp. Większość intoksykacji substancjami halucynogennymi mija bez interwencji medycznych, część wymaga kilkugodzinnych obserwacji w warunkach szpitalnych, zapewnienia spokojnego otoczenia, dbałości o podstawowe funkcje życiowe i ewentualnie leczenia objawowego małymi dawkami benzodiazepin. Jedynie w przypadku zatrucia lekami o działaniu antycholinergicznym konieczne jest podanie fizostygminy i objawowe leczenie względnej nadaktywności układu noradrenergicznego. Wobec osób używających substancji halucynogennych należy podjąć procedurę krótkiej interwencji, a w przypadku podejrzeń o zaburzenia emocjonalne, trudności adaptacyjne lub inne zaburzenia psychiczne należy ułatwić kontakt z psychiatrą lub psychologiem.

UŻYWANIE SZKODLIWE

Używanie substancji halucynogennych często prowadzi do wystąpienia szkód zdrowotnych. Najczęstszym powikłaniem jest przeżycie tzw. złej podróży (ang.: bad trip) – nieprzyjemnego stanu psychotycznego z napadami lęku, przykrymi omamami i urojeniami, podnieceniem psychoruchowym. W stanach tych może dochodzić do samookaleczeń, urazów, samobójstw lub agresji wobec otoczenia, z zabójstwami włącznie. Stany te rzadko wymagają leczenia, natomiast wskazana jest obserwacja chorego i zabezpieczenie przed działaniami z pobudek psychotycznych.

U osób wcześniej chorujących psychicznie może dochodzić do pogorszenia przebiegu choroby pierwotnej i dłuższych reakcji psychotycznych. Podobnie, zaburzenia osobowości mogą przyczyniać się do wyolbrzymionych reakcji na halucynogeny (agresja, autoagresja).

Ostatnio, w związku ze wzrastającą popularnością ecstazy (MDMA) oraz pojawianiem się na rynku podobnych związków pochodnych amfetaminy sprzedawanych jako ecstazy, ale bardziej toksycznych, znacznym problemem klinicznym są ciężkie zatrucia tymi związkami. Rozpiętość między dawkami powodującymi oczekiwany efekt a dawkami toksycznymi jest mała, a czasem standardowe dawki w niesprzyjających okolicznościach mogą powodować ciężkie powikłania. W szczególności dotyczy to zespołu serotoninergicznego, w skład którego wchodzi między innymi: tachyarytmia, hipertermia, drżenia mięśniowe i drgawki, zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, zaburzenia świadomości ze śpiączką włącznie. Zespół rozwija się burzliwie i gwałtownie i nierzadkie są zgony jeszcze przed podjęciem interwencji medycznej. Stany te wymagają leczenia w ośrodkach toksykologicznych lub na oddziałach intensywnej opieki.

UZAŁEŻNIENIE

Uzależnienie od substancji halucynogennych jest rzadkie, a niektórzy wręcz podważają, że w ogóle występuje. Wiele jest też cech odmiennych od innych uzależnień. Faktem jest, że osoby często używające halucynogenów, nawet mimo wiedzy o ich szkodliwości często sięgają po nie. Długie ciągi są rzadkością, najczęściej halucynogeny przyjmowane są krótkimi ciągami lub systematycznie, ale tylko na przykład w czasie weekendów lub dni wolnych. Częściowo jest to spowodowane szybko narastającą tolerancją, która powoduje, że dopiero po kilkudniowej przerwie substancje halucynogenne wywołują oczekiwany efekt po stosunkowo małej dawce.

Osoby uzależnione przyjmują najczęściej wiele substancji psychoaktywnych, nie tylko halucynogennych, eksperymentują z dawkami i mieszankami. Konieczność zdobywania substancji,

wprowadzanie się w stany odurzenia, dochodzenie do siebie po ich zastosowaniu są na tyle czasochłonne, że praktycznie eliminują osobę uzależnioną z życia rodzinnego, zawodowego lub nauki. Pogłębiają to częste stany psychotyczne: stany ekstatyczne, przeżycia mistyczne, napady lęku, urojenia religijne i posłannicze, idee nadwartościowe, dziwaczne zachowania. Nawet w ciągu długotrwałego stanu powstrzymywania się od przyjmowania substancji halucynogennych mogą wystąpić „flashbacki” – stany przypominające okresy intoksykacji. Innymi późno ujawniającymi się zaburzeniami są na przykład doznania przebywania w „purpurowym deszczu”, „w bańce powietrza zanurzonej w zielonym płynie” itp. Stany krótkotrwałe mijają bez leczenia, dłużej trwające wymagają leczenia neuroleptykami, lekami przeciwdepresyjnymi lub anksjolitycznymi.

Tylko stany psychotyczne wymagają krótkotrwałej hospitalizacji. Większość osób korzysta z programów ambulatoryjnych nastawionych na edukację o szkodliwości substancji halucynogennych, uczenie behawioralnych metod unikania narkotyzowania się oraz reorientację na życie bez narkotyków.

WYROBY TYTONIOWE (NIKOTYNA)

UZALEŻNIENIE

Przypadki ryzykownego i szkodliwego używania nikotyny są rzadkie, natomiast uzależnienie od wyrobów tytoniowych stanowi jeden z najważniejszych, acz pomijanych problemów medycznych. Szacuje się, że rocznie w Europie Zachodniej i w USA umiera po ok. pół miliona osób z powodu chorób odtytoniowych, a w Polsce liczba ta sięga 60-70 tysięcy. Problem bywa bagatelizowany, tytoń bywa zaliczany do „używek”, a samo uzależnienie bywa postrzegane w kategoriach nawyku, nałogu, złego przyzwyczajenia, słabości charakteru, a nie w kategoriach medycznych. Tymczasem nikotyna jest jedną z silniejszych substancji uzależniających, do uzależnienia dochodzi dość szybko, zaburzenia zachowania u znacznej części palaczy tytoniu spełniają kryteria uzależnienia, nawrotowość jest znaczna.

Do niedawna prawie 95% osób, które zaprzestały palenia, zrobiło to bez wsparcia jakiegokolwiek terapii. Liczba osób, którym się to udało, jest jednak nieznaczna, gdyż zaledwie ok. 5% prób zaprzestania palenia jest udanych, a i to w większości na krótko.

Istotną rolę w podejmowaniu decyzji o zaprzestaniu palenia odgrywają kampanie promujące prozdrowotne zachowania, moda na niepalenie, wzorce zachowań znaczących osób, które zaprzestały palenia, zachęty pracowników służby zdrowia.

W badaniu większości pacjentów standardem powinno być pytanie o palenie tytoniu, ocena jego intensywności, ocena głębokości uzależnienia i motywowanie do zaprzestania palenia. Standardem powinna być również umiejętność stosowania prostych metod behawioralnego wzmacniania postanowienia o zaprzestaniu palenia.

Część pacjentów odnosi korzyści z udziału w programach behawioralnych nastawionych na zaprzestanie palenia i utrzymywanie abstynencji. W Polsce takich programów jest mało, najczęściej zlokalizowane są w poradniach chorób układu oddechowego, czasami kardiologicznych, a także w niektórych niepublicznych zakładach opieki zdrowotnej.

Obecnie dysponujemy dwiema metodami leczenia uzależnienia od nikotyny o udowodnionej skuteczności: nikotynową terapią zastępczą i terapią bupropionem.

Nikotynowa terapia zastępcza (NRT) polega na czasowym (kilka tygodni) podawaniu nikotyny w innej formie niż inhalacja dymem tytoniowym. Nikotyna podawana w formie gumy do żucia, uwalniana transdermalnie z plastrów, inhalowana ze sprayów i aerozoli, absorbowana z tabletek podawanych podjęzykowo ma zaspokajać głód nikotyny, zapobiegać przykrym objawom abstynencyjnym, a przede wszystkim ma zapobiegać wdychaniu toksycznego dymu tytoniowego. Nikotyna podawana jest w dawkach na ogół mniejszych niż ma to miejsce w przypadku palenia tytoniu, w początkowym etapie kuracji mogą wygasać wyuczone, stereotypowe odruchy związane z paleniem, można stosować sekwencyjne zmniejszanie dawek nikotyny. Skuteczność NRT jest ok. 2-krotnie większa niż placebo, ale dotyczy to głównie efektów krótkoterminowych (tygodnie, miesiące), po roku znaczna część pacjentów wraca do palenia. Ostatnio opublikowano kilka prac, które wykazały, że zastosowanie NRT u osób uzależnionych nawet w przypadkach, w których nikotyna jest szczególnie szkodliwa (np. choroba niedokrwienna serca, ciąża), daje lepsze wyniki niż placebo lub zaniechanie leczenia. Wynika to z faktu, że alternatywą NRT jest znacznie częściej powrót do wdychania toksycznego dymu tytoniowego niż abstynencja.

Relatywnie nowym leczeniem uzależnienia od nikotyny jest terapia bupropionem o przedłużonym działaniu. Bupropion sprzyja utrzymywaniu abstynencji prawdopodobnie przez oddziaływanie na ośrodkowe neurony dopaminergiczne i noradrenergiczne, czego efektem jest łagodzenie objawów abstynencyjnych oraz zmniejszanie głodu nikotyny. Kurację rozpoczyna się na tydzień przed planowanym zaprzestaniem palenia, a następnie kontynuuje się leczenie przez 6 tygodni. Przeciwwskazaniami do leczenia bupropionem są wszelkie stany, które wiążą się z obniżonym progiem drgawkowym (napady drgawkowe w przeszłości, przebycie poważnych urazów głowy, przebycie udarów mózgu, guzy o.u.n., nadużywanie lub uzależnienie od innych substancji psychoaktywnych) oraz zaburzenia odżywiania się (anoreksja lub bulimia).

LOTNE ROZPUSZCZALNIKI

Pod pojęciem lotnych rozpuszczalników rozumie się grupę kilkudziesięciu substancji w stanie stałym (np. pasty), płynnym (np. trójchloroetylen benzyny) lub gazowym (np. podtlenek azotu), które w temperaturze pokojowej lub po lekkim podgrzaniu parują lub są rozpylane i w takim stanie są inhalowane w celu wprowadzania się w stan euforii, zaburzeń świadomości i doznawania omamów. Substancje te są relatywnie tanie i łatwo dostępne i dlatego preferowane są przez dzieci i młodzież z rodzin ubogich i patologicznych. W Polsce najczęściej używane są toluen, aceton i trójchloroetylen, są one często inhalowane z foliowych worków. Po użyciu lotnych rozpuszczalników najczęściej dochodzi do euforii, wzmożonej samooceny, omamów, zaburzeń świadomości oraz licznych objawów neurologicznych (ataksja, zamazanie mowy, rozszerzenie źrenic) oraz innych somatycznych (tachykardia, nieregularne oddechy, bóle brzucha, nudności, wymioty, łzawienie, podrażnienie błon śluzowych górnych dróg oddechowych).

UŻYWANIE RYZYKOWNE

Praktycznie każde użycie lotnych rozpuszczalników wiąże się z ryzykiem szkód zdrowotnych.

UŻYWANIE SZKODLIWE

Najgroźniejszym powikłaniem jest uduszenie się workiem foliowym zakładanym na głowę w celu lepszego wykorzystania rozpuszczalnika. Najczęstsze są natomiast podrażnienia ust, jamy ustnej i nosowej części gardła. Ciężkimi powikłaniami wdychania rozpuszczalników są toksyczne uszkodzenia wątroby, nerek i mózgu. Natomiast stan psychiczny po inhalacjach rozpuszczalnikami sprzyja doznawaniu urazów.

UZAŁĘŻNIENIE

Oprócz typowych objawów uzależnienia (p. wyżej) często występuje pogorszenie intelektu, szczególnie zaburzeń pamięci, drażliwość, niepokój, obniżenie nastroju, podejrzliwość, męczliwość, zaburzenia snu, objawy mózdkowe, bóle głowy, stany zapalne jamy ustnej i nosowej części gardła, krwawienia z nosa i bóle brzucha. Odstawienie rozpuszczalników u osób

uzależnionych powoduje zespół abstynencyjny cechujący się drażliwością, niepokojem, lękiem, obniżeniem nastroju, zaburzeniami snu, nudnościami, drżeniem mięśniowym i tachykardia, a czasami majaczeniem. Zespół ten mija po kilku dniach bez leczenia.

Dla dzieci i młodzieży uzależnionej od lotnych rozpuszczalników organizowane są specjalne programy z przewagą działań pedagogicznych, resocjalizacyjnych i readaptacyjnych.

POWIKŁANIA UZALEŻNIENIA

Uszkodzające mózg działanie rozpuszczalników powoduje objawy zespołu astenicznego (męczliwość, drażliwość, trudności w skupieniu uwagi, nadwrażliwość na bodźce, przygnębienie, zaburzenia snu). Głębszymi zmianami są zmiany encefalopatyczne (charakteropatyczne) polegające głównie na zaleganiu, kumulowaniu i spiętrzaniu afektu, rozwlekłości, lepkości, a także nierespektowaniu norm społecznych. U części osób długo przyjmujących rozpuszczalniki może dochodzić do zmian otępiennych.

12. PSYCHOZY SCHIZOFRENICZNE

DEFINICJA I OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA

Choroba (lub raczej grupa chorób), których wspólną cechą jest tendencja do powstawania specyficznej dezintegracji osobowości (przesłanka symptomatologiczna) albo do długotrwałego przebiegu ze znacznym ryzykiem dezadaptacji życiowej (przesłanka rokownicza), albo obie te cechy łącznie.

Dezintegracja psychiczna przejawia się deficytem i dezorganizacją czynności psychicznych oraz zniekształceniem oceny rzeczywistości (np. w postaci urojeń, omamów). Można je uważać za wyraz składnika głębszej niesprawności scalania środowiska wewnętrznego utrudniającej harmonizowanie czynności psychicznych oraz znacznej **niesprawności wymiany** (informacji, uczuć, motywów) między chorym i otoczeniem, prowadzącej do niefunkcjonalnych wzorców porozumiewania się z otoczeniem lub nawet do ich zrywania. **Długotrwałość przebiegu** oznacza tendencję do przewlekania lub utrwalania się zaburzeń, co toruje drogę defensywnemu stylowi życia chorych – wycofaniu, bierności, ograniczeniu wyrażania emocji, zainteresowań i potrzeb.

Dezadaptacja życiowa dotyczy wielu aspektów przystosowania – zwłaszcza związków z innymi osobami, aktywności zawodowej, samodzielności.

Choroba występuje we wszystkich regionach świata. Ryzyko zachorowania wynosi około 1%. Przyczyny jej występowania nie są znane, a poznane fakty wskazują raczej na patogenezę wieloczynnikową. Cechy przebiegu zaburzeń i względnie wczesny początek sprawiają, iż chorzy wymagają długotrwałego leczenia, wszechstronnego oparcia społecznego oraz często świadczeń związanych z niepełnosprawnością. Wiążą się z tym znaczne, pośrednie i bezpośrednie koszty indywidualne i społeczne.

Historyczne, społeczne i kulturowe okoliczności towarzyszące zachorowaniu i chorowaniu na schizofrenię sprawiły niestety, że choroba ta stanowi dla chorych nie tylko obciążenie zdrowotne, lecz – z powodu uprzedzeń społecznych – również niemałe zagrożenie skutkami stygmatyzacji, potęgującymi trudności adaptacyjne i spychającymi ich na margines społecznego zainteresowania i troski.

Poza leczeniem zaburzeń, lekarz powinien swą wiedzą i postawą przeciwdziałać tym dyskryminującym skutkom.

POWSTANIE POJĘCIA

Zjawiska łączone dziś z pojęciem schizofrenii próbowano w przeszłości wyjaśniać za pomocą odmiennych tradycji myślenia niż medyczna (m.in. religijnej, moralnej, prawnej, społecznej, filozoficznej). Medyczne ujęcie zyskało uznanie dopiero na przestrzeni ostatnich dwustu lat, a chorobę o tej nazwie zdefiniowano na przełomie XIX i XX wieku. W roku 1899 niemiecki psychiatra Emil Kraepelin zwrócił uwagę na podobieństwo przebiegu kilku wcześniej opisywanych zaburzeń (hebefrenii, katatonii i niektórych psychoz urojeniowych) polegające na powstawaniu i utrwalaniu się specyficznego niedomagania psychicznego obejmującego uczucia, myślenie i wolę działania – które nazwał otępieniem wczesnym (*dementia praecox*). Stało się ono prototypem niekorzystnie rokującej psychozy z objawami deficytu i dezintegracji psychicznej. Wcześniej opisywane zaburzenia uznał jedynie za postaci nowej jednostki. Nazwę „schizofrenia” dla tej grupy chorób zaproponował w 1911 roku szwajcarski psychiatra Eugeniusz Bleuler, który, nie kwestionując ustaleń Kraepelina, zwrócił uwagę na cechę choroby, która pozwala ją rozpoznać bez potrzeby śledzenia przebiegu – na jego zdaniem swoiste rozszczepienie (*schizis*) psychiczne, odbierające przeżyciom chorego zwarty i harmonijny, jednolity charakter. Bleuler uporządkował opis kliniczny choroby wyróżniając objawy diagnostycznie podstawowe i dodatkowe oraz objawy patogenetycznie pierwotne i wtórne. Poszerzył też jej granice dopatrując się cech rozszczepienia u wielu osób bez objawów choroby (postać utajona) lub jedynie z nasiloną dezadaptacją życiową (postać „prosta”). Koncepcje Kraepelina i Bleulera wywarły niezwykle silny wpływ na dalszą historię pojęcia „schizofrenia”, która polegała raczej na próbach precyzowania jego granic i zawartości niż zastąpienia innym. Mimo wielkiego wysiłku pokoleń badaczy i klinicystów próby te trudno uznać za zakończone.

Wkład polskich badaczy w poznanie schizofrenii jest interesujący i oryginalny, choć z różnych względów na świecie mało znany. W latach międzywojennych XX wieku powstały polemiczne wobec koncepcji Bleulera poglądy Eugeniusza Minkowskiego i Maurycego Bornsztajna akcentujące podstawową rolę autyzmu w schizofrenii. Oryginalne ujęcie Jana Mazurkiewicza (1948) wyjaśniało objawy schizofrenii jako skutek powolnej dyssolucji nowszych filogenetycznie czynności czołowo-logicznych (czego przejawem są objawy „negatywne”), z wtórnym uwolnieniem starszych czynności prelogicznych (objawy pozytywne). Zaslugą Tadeusza

Bilikiewicza (1953) jest konsekwentne przedstawienie schizofrenii w układzie etioepigenetycznym – pionierskim, wieloosiowym ujęciu klasyfikacji zaburzeń psychicznych. Bilikiewicz zdecydowanie odróżniał schizofrenię prawdziwą (swoisty proces organiczny) od niejednorodnych etiologicznie nawarstwień schizofrenoidalnych. Marek Jarosz (1978) rozwinął opis obrazu psychopatologicznego schizofrenii za pomocą proporcji, głównie proporcji syntoniczno-autystycznej. Antoniemu Kępińskiemu (1972) zawdzięczamy niezwykle opis fenomenologii przeżyć schizofrenicznych oraz oryginalne ich ujęcie jako zaburzeń metabolizmu informacyjnego. Pragmatyczne podejście Jana Jaroszyńskiego zaowocowało wnikliwą analizą zespołów katatonicznych i paranoidalnych oraz pierwszymi w Polsce próbami ich oceny ilościowej (1976).

POZYCJA NOZOLOGICZNA

Schizofrenię zalicza się zgodnie do chorób psychicznych (psychoz). Także współcześnie wydaje się ona tymczasową konwencją diagnostyczną jednoczącą pod wspólną nazwą dość różnorodne zjawiska kliniczne o niejasnych przyczynach i mechanizmach powstawania. Wprawdzie dziś uzgodnienia diagnostyczne są względnie precyzyjne, ale pozycja nozologiczna choroby stawia nadal więcej pytań niż udziela odpowiedzi.

PODSTAWOWE CECHY

Różnorodność kliniczna schizofrenii od początku budziła pytanie, czy jest to choroba, czy grupa różnych etiologicznie chorób. W praktyce, mimo teoretycznych zastrzeżeń, schizofrenię traktuje się najczęściej jako jedną chorobę. Jest to jednak uproszczenie. Współcześnie rozpatrywane są trzy ujęcia: 1) **monogeniczne** – zakłada istnienie jednej lub jednej dominującej przyczyny i mechanizmu patogenetycznego, 2) **poligeniczne** – zakłada istnienie wielu przyczyn, które, po osiągnięciu progu patogenego, wywołują wspólny patomechanizm (ujęcie **oligogeniczne** zakłada niewielką liczbę przyczyn), 3) **heterogeniczne** – zakłada istnienie wielu przyczyn działających przez odrębne patomechanizmy, a podobny jest tylko efekt końcowy. Wyniki badań przemawiają najbardziej za hipotezą poligeniczną, a najmniej – za monogeniczną.

Schizofrenia stała się modelem **zaburzeń endogennych**, tzn. takich, które wiążą się z uwarunkowaniami wewnątrzpochodnymi, zakorzenionymi w dziedziczeniu i konstytucji organizmu (Möbius). Współczesne możliwości badania zjawisk patogenetycznych na poziomie molekularnym sprawiają, iż to stare ujęcie traci powoli sens empiryczny oraz wartość wyjaśniającą.

Postulat endogeniczności schizofrenii wypływał z dominujących dawniej poglądów wiążących objawy wszelkich chorób psychicznych ze zwyrodnieniem mózgu. Stąd zakładano i w schizofrenii hipotezę postępującego, „niszczącego mózg procesu” chorobowego (**model choroby zwyrodnieniowej**), którego aktywność powodowałaby nieuchronnie trwałe następstwa w postaci „defektu”. Jednak poznane niedawno informacje na temat patomorfologii zmian mózgowych w schizofrenii (Bogerts i in.) nie potwierdzają procesu w opisanym znaczeniu. Alternatywą jest ujęcie schizofrenii jako klinicznych skutków morfologicznego lub funkcjonalnego deficytu mózgu (stwarzających „podatność na zachorowanie”), zależnych od wpływu różnorodnych obciążeń wyzwalających objawy choroby (nazywanych „stresem”) – jest to **model encefalopatii**. W tym ujęciu choroba miałaby przebieg w zasadzie epizodyczny, przy czym zagęszczanie się i odwracalność epizodów zależałyby od indywidualnych relacji podatności i stresu. Proces chorobowy staje się pojęciem klinicznym, a nie neuropatologicznym, a następstwa choroby są sumą wielu oddziaływań na względnie niezależny system, jakim jest organizm ludzki. Uzasadnia to możliwość zmian wielokierunkowych i celowość aktywnego wpływu na przebieg choroby.

KLASYFIKACJA

W obu uznawanych dziś klasyfikacjach o zasięgu międzynarodowym schizofrenia stanowi zasadniczy element grupy zaburzeń obejmujących też kilka innych zaburzeń, z którymi często trzeba ją różnicować. Klasyfikacja DSM-IV wyraźnie proponuje objęcie tej i tylko tej grupy zaburzeń określeniem **zaburzenia psychiatryczne**. Klasyfikacja ICD-10 określa tę grupę bardziej opisowo, ale w istocie podobnie. W obu klasyfikacjach wyodrębniono również podobne postacie schizofrenii.

Tabela 16. Grupa schizofrenii i zaburzeń pokrewnych w klasyfikacjach ICD-10 i DSM-IV

ICD-10: schizofrenia, zaburzenia schizotypowe i urojeniowe	DSM-IV: schizofrenia i inne zaburzenia psychiatryczne
Schizofrenia: - paranoidalna, - hebefreniczna, - katatoniczna, - nieodróżniona, - rezydualna, - depresja poschizofreniczna, - prosta.	Schizofrenia: - paranoidalna, - dezorganizowana, - katatoniczna, - nieodróżniona, - rezydualna, - depresja psychiatryczna*, - proste zaburzenie degeneracyjne**,

Ostre, przemijające zaburzenia psychotyczne	Zaburzenie o postaci schizofrenii Krótkotrwałe zaburzenie psychotyczne
Zaburzenia schizoafektywne	Zaburzenia schizoafektywne
Uporczywe zaburzenie urojeniowe	Zaburzenia urojeniowe
Indukowane zaburzenie urojeniowe	Psychoza indukowana
Podobne do schizofrenii organiczne zaburzenia urojeniowe i zaburzenia psychotyczne wywołane różnymi substancjami**	Zaburzenie psychotyczne spowodowane stanem somatycznym i substancjami psychoaktywnymi

* Kategorie tymczasowe, niewystępujące w oficjalnej klasyfikacji i wymagające dalszych badań.

** Kategorie z innych działów klasyfikacji – ICD-10 rozmieszcza je wg kryterium etiologicznego.

GRANICE POJĘCIA

Można uznać, że są trzy tradycje rozpoznawania schizofrenii. 1. W **ujęciu prognostycznym** (Kraepelin) istotnym kryterium jest stwierdzenie niepomyślnego przebiegu zaburzeń, co wymaga dłuższej obserwacji choroby. 2. W **ujęciu symptomatologicznym** (Bleuler) istotnym kryterium jest stwierdzenie charakterystycznych objawów, wystarcza więc wnikliwa analiza obserwowanego aktualnie obrazu klinicznego. 3. **Ujęcie hierarchiczne** (Jaspers) zwraca uwagę na przyczynową rangę objawów i odgrywało rolę w różnicowaniu – objawy schizofrenii, jako „procesualne”, podporządkowywano w rozpoznaniu tylko „organicznym”, natomiast one podporządkowywały sobie objawy „afektywne” i „psychogenne”. Współczesna diagnostyka łączy w różnym stopniu dwie pierwsze tradycje, a trzecią uznaje w coraz mniejszym stopniu. Miarą uznania tradycji prognostycznej są kryteria diagnostyczne odwołujące się do minimalnego czasu trwania zaburzeń lub do występowania objawów przewlekłych. Uznanie tradycji symptomatologicznej przejawia się wyliczaniem objawów w pewnym stopniu swoistych (typowych, podstawowych, pierwszorzędowych). Uznawane są głównie dwie listy takich objawów. Lista Bleulera (1911) obejmuje objawy uważane przez autora za silnie związane z definiującym chorobę „rozszerzeniem” osobowości (objawy podstawowe). Lista Kurta Schneidera (1948) ujmuje objawy, które autor uważał za praktycznie przydatne w różnicowaniu schizofrenii i powiązane z zaburzeniami jaźni (objawy pierwszorzędowe). Ponieważ listy te są obecne we współczesnych systemach diagnostycznych, przedstawiono je (w uproszczeniu) w tab. 17.

Tabela 17. Objawy podstawowe i pierwszorzędowe w zaburzeniach schizofrenicznych

Objawy podstawowe (E. Bleuler)	Objawy pierwszorzędowe (K. Schneider)
Cztery „A” • Zaburzenia asocjacji (formalne zaburzenia myślenia) • Zaburzenia afektu (zubożenie, spłylenie i niedostosowanie) • Ambiwalencja • Autyzm	• ugłośnienie myśli (omamy rzekome) • głosy w postaci za i przeciw (omamy słuchowe dyskutujące) • głosy komentujące zachowanie chorego uwagami (omamy słuchowe komentujące) • oddziaływania cielesne (urojenia) • odciąganie i inne oddziaływania na myśli (urojenia) • odsłonięcie, czyli rozgłaszanie myśli (urojenia) • spostrzeżenie urojeniowe • inne oddziaływania na uczucia, dążenia i wolę (urojenia)

Wobec braku kryteriów diagnostycznych opartych na przesłankach przyczynowych, zakres zjawisk klinicznych zaliczanych do schizofrenii bywa węższy lub szerszy i jest sprawą uzgodnień. W kilku obszarach diagnostycznych linia odgraniczająca schizofrenię od innych zaburzeń psychicznych ulega częstym przesunięciom.

Pogranicze osobowościowe łączy schizofrenię z zaburzeniami osobowości (cechy schizoidalne, schizotypowe, paranoiczne), których cechy zbliżają się do objawów choroby i są niekiedy kwalifikowane jako przypadki poronnej schizofrenii (utajonej, prostej, skąpoobjawowej).

Pogranicze afektywne jest przedmiotem kontrowersji w zaburzeniach schizoafektywnych związanych ze współwystępowaniem typowych objawów schizofrenicznych i afektywnych.

Pogranicze urojeniowe łączy schizofrenię z psychozami urojeniowymi, które z różnych powodów nie są zaliczane do schizofrenii.

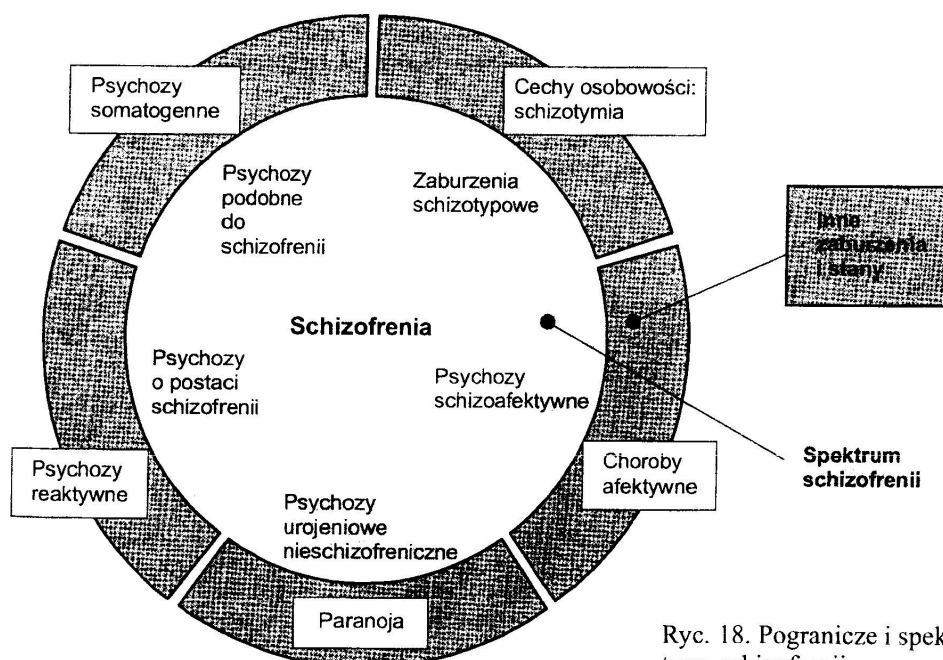
Pogranicze reaktywne łączy schizofrenię z lepiej rokującymi psychozami o dużym udziale czynników reaktywnych.

Niejasność patogenezy schizofrenii i prawdopodobne jej zazębianie się z psychozami ewidentnie somatogennymi (schizofrenoidalnymi) ustanawiają **pogranicze somatogenne** (ryc. 18).

Nieostrość granic schizofrenii uzasadnia motyw zastosowania do pewnych celów pojęcia

spektrum obejmującego stany mniej ostro odróżniane, między którymi zachodzić ma pewne pokrewieństwo patogenetyczne. Granice spektrum mogą mieć różną pojemność – częściej zaliczanymi do nich zaburzeniami są cechy schizoidii i schizotypii, psychozy schizoafektywne, schizofrenoidalne, o postaci schizofrenii, urojeniowe. Pojęcie spektrum jest przydatne głównie w badaniach genetycznych, gdy zachodzi konieczność włączenia do badań zaburzeń psychicznych stanowiących domniemane warianty fenotypu. W praktyce klinicznej, gdzie chodzi raczej o ostrość perspektywy diagnostycznej, jest ono mniej przydatne.

Ryc.18 Pogranicze i spektrum schizofrenii



Ryc. 18. Pogranicze i spektrum schizofrenii.

Na zakratkowanym polu pisze: Inne zaburzenia i stany

EPIDEMIOLOGIA

Częściej cytowane **wskaźniki chorobowości** określają rozpowszechnienie schizofrenii na świecie na 1,4-4,6 na 1000 mieszkańców. W Polsce, w roku 2000 wskaźniki rozpowszechnienia zarejestrowanego wynosiły: w poradniach zdrowia psychicznego – 2,7, a w szpitalach psychiatrycznych – 0,81/1000. Oznacza to, że w tym roku leczyło się z powodu schizofrenii w poradniach ok. 104,5 tys., a w szpitalach ok. 31 tys. osób. Podstawowe znaczenie dla rozważań patogenetycznych mają **wskaźniki zapadalności**. Istotną trudność stanowi tu definicja nowego przypadku. Z powodu zwykle długiego i niejasnego diagnostycznie okresu poprzedzającego pełne ujawnienie się objawów choroby, zwykle wykorzystywany jest do tego celu pierwszy kontakt z

placówkami medycznymi. Przegląd badań wskazuje, że uzyskiwane w różnych krajach wskaźniki rocznej zapadalności wahają się od 0,09 do 0,7/1000, przy modalnej wartości ok. 0,20/1000 – wykazując wyraźną zależność od zastosowanych kryteriów i regionu. Międzynarodowe badania WHO (Światowej Organizacji Zdrowia) dowiodły, że schizofrenię można rozpoznać we wszystkich regionach świata, przy czym wykorzystanie wąskich kryteriów diagnostycznych daje wskaźniki niższe i mniej rozbieżne (0,07-0,12/1000) niż kryteriów szerszych i mniej jednorodnych (0,21-0,42/1000). W Polsce wskaźniki zapadalności ujawnionej (zarejestrowanej) wynosiły w roku 2000: w poradniach – 0,30, a w szpitalach – 0,14/1000. Tak więc w tym roku leczyło się po raz pierwszy w naszych poradniach ok. 11,5 tys., a w szpitalach – ok. 5,4 tys. osób.

Wskaźnik ryzyka zachorowania w ciągu życia, tj. w okresie uważanym za okres ryzyka (najczęściej 15-45 rż.), w większości badań mieści się w przedziale 0,5-1,5%. **Wskaźniki śmiertelności** w populacji chorych na schizofrenię są wyższe niż w populacji ogólnej. Współcześnie to ryzyko wiąże się w decydującym stopniu z nienaturalnymi przyczynami zgonu, przede wszystkim samobójstwem, którego ryzyko u chorych na schizofrenię sięga 10%. **Wskaźniki płodności** chorych są uważane za obniżone.

Opisując **wieloletnie tendencje** niektórzy badacze wysuwają hipotezę, że schizofrenia w ubiegłych stuleciach nie występowała lub występowała rzadko, a jej obecne rozpowszechnienie zależy od niezidentyfikowanych czynników infekcyjnych czy mutacji genetycznych. Dominuje jednak pogląd, iż schizofrenia istniała wcześniej, lecz była inaczej opisywana i traktowana. Współcześnie obserwowane wahania wskaźników epidemiologicznych wyjaśniane są raczej wpływem zmian zasad rozpoznawania, jakości i dostępności opieki niż realnymi zmianami trendów epidemiologicznych. Chorzy na schizofrenię nieco częściej rodzą się w miesiącach zimowych.

Współzapadalność na choroby somatyczne i schizofrenię jest częsta. Zły stan somatyczny pogarsza stan psychiczny, u 7% chorych stanowi zagrożenie dla życia. Chorym na schizofrenię przypisuje się wzmożoną podatność na infekcje, częściej też występują u nich choroby układu krążenia. Zwrócono także uwagę na większą częstość powikłań okołoporodowych u przyszłych chorych – z kluczową rolą niedotlenienia. Częściej niż w populacji ogólnej współwystępują też drobne anomalie rozwojowe, a także niektóre rzadkie zaburzenia genetyczne lub idiopatyczne. Rosnącym problemem jest współwystępowanie schizofrenii i nadużywania substancji psychoaktywnych.

Analiza **demograficznych czynników ryzyka** wskazuje, że jest ono u obu płci jednakowe, lecz zachorowania mężczyzn przeważają w wieku wcześniejszym (15-24 rż.) niż u kobiet (25-34 rż.). Choroba występuje bardzo rzadko poniżej 15 roku życia, nie ma górnej granicy wieku występowania, a częstość tzw. schizofrenii późnej (>45 rż.) ocenia się na ok. 15%. Większość

badan ocenających **psychospołeczne czynniki ryzyka** wskazuje, że chorzy częściej pojawiają się w grupach i regionach uboższych, słabiej sytuowanych. Nie potwierdzono zależności zachorowania od procesów cywilizacyjnych (wspomniane badania WHO). Natomiast obraz, przebieg i następstwa choroby są prawdopodobnie korzystniejsze w krajach „rozwijających się” niż „rozwinętych”, w których wiele naturalnych systemów oparcia zanikło, a poziom wymaganej sprawności życiowej jest znacznie trudniejszy do udźwignięcia.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Przyczyny schizofrenii pozostają nieznane, choć wiedza o potencjalnych uwarunkowaniach oraz łańcuchach patogenetycznych jest obecnie bogatsza niż kiedykolwiek. Tworzy ona mozaikę nie zawsze zbieżnych wyników badań, które jednak stanowią przesłanki nowych hipotez, a także prób terapii.

PRZESŁANKI EPIDEMIOLOGICZNE

Schizofrenia występuje na całym świecie, przy wąskim ujęciu diagnostycznym zapadalność jest wszędzie zbliżona, nie zaobserwowano też istotnych wahań wieloletnich trendów – wskazuje to na uniwersalność potencjalnych czynników etiologicznych. Niektóre wyniki obserwacji epidemiologicznych – niewielka przewaga zachorowań u urodzonych zimą, wyższa zachorowalność w populacjach o większej gęstości, związek zachorowań z wcześniejszymi falami epidemii grypy, niższe od oczekiwanego ryzyko współzapadalności na reumatoidalne zapalenie stawów – sugerują znaczenie czynników infekcyjnych. Inne czynniki, takie jak większa częstość okołoporodowych komplikacji położniczych, niektórych anomalii rozwojowych oraz wczesnych deficytów neurointegracyjnych, znajdują wyjaśnienie w zaburzeniach rozwoju, które są skutkiem różnych czynników oddziałujących w tym okresie. Nie wyjaśniono w sposób zadowalający zależności wieku zachorowania od płci (ochronny wpływ estrogenów?). Różnice w społecznej geografii schizofrenii są wyjaśniane raczej przesuwaniem się chorych do słabszych sektorów wskutek choroby (hipoteza przesunięcia) niż większym ryzykiem zachorowania wskutek ubóstwa (hipoteza rozsadnika).

PRZESŁANKI GENETYCZNE

Zaburzenia schizofreniczne występują niekiedy rodzinnie, a czynniki dziedziczne wywierają na ujawnienie schizofrenii istotny wpływ, choć bez jednoznacznej determinacji. Dlatego twierdzenie, iż schizofrenia jest chorobą dziedziczną, wydaje się w świetle znanych faktów nieuzasadnione.

Występowanie rodzinne – ryzyko zachorowania w rodzinie chorego jest wyższe niż w populacji ogólnej (tab. 18) i zależy od stopnia pokrewieństwa („dawki wspólnych genów”), co wskazuje na rolę czynników dziedzicznych. Jednak większość (60-80%) krewnych osób chorych nie choruje na schizofrenię, a zachorowania rodzinne nie są homotypowe – występują różne postaci choroby, a także inne psychozy i zaburzenia niepsychotyczne.

Tabela 18. Średnie ryzyko zachorowania w ciągu życia dla członków rodziny chorego wg skumulowanych badań europejskich 1920-1978 (za Moises i Gottesman, 1999)

Stopień pokrewieństwa		Ryzyko (%)
Krewni I stopnia	Bliźnięta monozygotyczne	48
	potomstwo obojga chorych rodziców	46
	bliźnięta dizygotyczne	17
	rodzeństwo, gdy jedno z rodziców jest chore	17
	dzieci	13
	rodzeństwo	9
	rodzice	6
Krewni II stopnia	rodzeństwo przyrodnie	6
	wnuki	5
	siostrzeńcy/bratankowie	4
	wujowie/ciotki	2
	blźsi kuzynowie	2
Populacja ogólna		1

Wysokie ryzyko u bliźniąt jednojajowych – najwyższe ryzyko zachorowania dotyczy identycznego bliźniaka (MZ), lecz zbieżność zachorowania jest oceniana różnie (15-86%, w nowszych badaniach – 30-50%), przy czym u drugiego z pary bliźniąt schizofrenię rozpoznawano podobnie często jak brak zaburzeń oraz zaburzenia o zbliżonym lub innym obrazie. Dowodzi to zarówno istotnego udziału czynników genetycznych, jak i niewątpliwego udziału czynników epigenetycznych.

Przenoszenie ryzyka mimo adopcji – u adoptowanego potomstwa matek chorych na schizofrenię czynnik dziedziczny przejawia się niezależnie od warunków, w jakich wychowuje się obciążone dziecko, lecz warunki wychowania w takich przypadkach mogą zarówno sprzyjać zachorowaniu, jak i chronić przed nim.

Poligeniczno-wieloczynnikowy model przenoszenia porównanie ryzyka teoretycznego (modele) i empirycznego sugeruje, że dziedziczona jest nie tyle choroba, co podatność na nią. Za model najlepiej wyjaśniający wyniki badań uważany jest model poligeniczno-wieloczynnikowy, choć nie można zdecydowanie wykluczyć innych modeli (heterogenicznego, monogenicznego, mieszanego).

Fenotyp kliniczny w anomalii chromosomalnej – ostatnio wiele badań dotyczy zespołu delecji 22q11.2, której fenotyp (zespół DiGeorge'a, zespół podniebienno–sercowo–twarzowy) często współwystępuje z zaburzeniami psychicznymi, w tym w 25-30% przypadków z psychozą przypominającą schizofrenię.

Niespełnione nadzieje genetyki molekularnej – badania sprzężeń genetycznych (linkage) nie dały jednoznacznych wyników, choć wrażliwe miejsca stwierdzono niemal we wszystkich chromosomach, a w kilku (2,4-6, 8-9, 11,22) z większą tendencją do replikacji. Nadzieja wskazania genu o większym wpływie nie znika, choć uwaga kieruje się raczej w stronę wielu genów o mniejszym i sumującym się wpływie. Inna strategia – badanie asocjacji między schizofrenią a polimorfizmami genów zaangażowanych w hipotetyczne procesy patogenetyczne nie dała dotąd wyników pozytywnych, choć pozwoliła na stwierdzenie asocjacji o mniejszym znaczeniu. Jeden z problemów metodycznych polega tu na złożoności i niejednoznaczności fenotypu schizofrenii (cecha kompleksowa), dalekiej od precyzji wymaganej w badaniach molekularnych. Dlatego coraz częściej badane są asocjacje z tzw. endofenotypami, prostymi wskaźnikami neurofizjologicznymi lub neuropsychologicznymi, które stanowią dogodniejszy wskaźnik podatności niż złożony fenotyp kliniczny. Ponieważ w niektórych rodzinach można stwierdzić zjawisko antycypacji genetycznej (cięższa i wcześniejsza postać choroby w kolejnych pokoleniach), poszukiwane są też mutacje dynamiczne, jak dotąd bez potwierdzenia.

PRZESŁANKI INFEKCYJNO-IMMUNOLOGICZNE

Brak bezpośrednich dowodów. Teoretycznych powodów zainteresowania czynnikami infekcyjnymi (głównie wirusami) jest wiele, m.in.: częsty neurotropizm, możliwość wieloletniej, bezobjawowej obecności w tkankach gospodarza, inkorporacji do genomu komórek, wywoływania dysfunkcji komórki bez jej uszkodzenia, wspólne receptory z niektórymi neuroregulatorami na powierzchni neuronów. Ryzyko zachorowania na schizofrenię koreluje z niektórymi czynnikami epidemiologicznymi (sezonowość zachorowań, gęstość populacji), sugerującymi uwarunkowania infekcyjne. Hipotetycznym czynnikiem przenoszącym chorobę lub sprzyjającym wytworzeniu podatności na zachorowanie mógłby być jeden ze znanych wirusów neurotropowych (np. grypy, *herpes*, CMV, borna) lub inny czynnik transmisyjny niekoniecznie wirus (np. HERV-W, *Toxoplasma*). Jednak empiryczne dowody obecności tych czynników w tkankach gospodarza są jedynie pośrednie, podobnie jak mało specyficzne nieprawidłowości immunologiczne, uzasadniające hipotezy infekcyjne lub autoagresywne.

PRZESŁANKI NEUROMORFOLOGICZNE

Zarówno badania przyżyciowe, jak i *post mortem* sugerują występowanie u chorych istotnych nieprawidłowości skupionych zwłaszcza w układzie limbicznym oraz korze skroniowej i czołowej. Charakter tych zmian sugeruje ich niepostępujące, najprawdopodobniej rozwojowe pochodzenie, zapoczątkowane we wczesnym okresie rozwoju mózgu. Zmiany są subtelne i u wielu chorych mieszczą się w obszarze normy, choć wartości średnie są niższe u chorych niż zdrowych.

Pośrednie przesłanki odmienności budowy mózgu. U chorych na schizofrenię, a także u dzieci chorych rodziców częściej niż w populacji ogólnej stwierdza się obecność drobnych objawów neurologicznych (dysfunkcje neurointegracji).

Nieprawidłowości neuroanatomiczne w badaniu *post mortem* – stwierdzano poszerzenie komór i rowków w niektórych okolicach mózgu, zmniejszenie objętości i ubytek neuronów oraz zaburzenia cytoarchitektury w układzie limbicznym, nieprawidłowości cytoarchitektoniczne w okolicach czołowej i skroniowej, zmniejszenie objętości i ubytki komórek we wzgórzu oraz innych jądrach podkorowych, a także zmniejszenie lub nawet odwrócenie prawidłowej asymetrii mózgu. Brak odczynu glejowego interpretowany jest jako wskaźnik przebytego, niepostępującego charakteru zmian, wiązanych z uszkodzeniem lub zaburzeniem rozwojowym powstałym w okresie prenatalnym, w drugim trymestrze ciąży. Także obraz nieprawidłowości cytoarchitektonicznych

sugeruje związek z zaburzeniami migracji neurocytów, a więc rozwojowe pochodzenie zmian.

Nieprawidłowości neuroanatomiczne w badaniu przyżyciowym. Do odmienności częściej stwierdzanych w badaniach obrazowych (TK, MRI) należą: poszerzenie komór bocznych i III, poszerzenie przestrzeni nad płatami czołowymi i skroniowymi, zmniejszenie objętości tkanki płata skroniowego i nieco mniejsze – czołowego i potylicznego (częściej lewej półkuli) oraz zmniejszenie przy-środkowych struktur płata skroniowego. Badania dynamiki zmian obrazu mózgu sugerują, że zmniejszenie objętości tkanki jest względnie stałe, niepostępujące i najprawdopodobniej występuje już przed ujawnieniem się choroby.

PRZESŁANKI NEUROFUNKCJONALNE

Badania czynności mózgu, prowadzone za pomocą różnych metod i na różnym poziomie złożoności wskazują na dysfunkcjonalne działanie mózgu chorych na schizofrenię przejawiające się nie zrównoważeniem procesów neurotransmisji, zaburzeniami procesów poznawczych i ich fizjologicznych korelatów. Dysfunkcje mają charakter rozlany, choć wiele z nich ogniskuje się w pewnym stopniu w okolicach skroniowej i czołowej, zwłaszcza lewej półkuli.

Dysfunkcje układów neuroprzekaźnikowych. Nadal dominujące znaczenie przypisuje się dysfunkcjonalnemu wpływowi **dopaminy** (DA). Jej agoniści (np. amfetamina) nasilają lub wywołują objawy psychotyczne, podczas gdy antagoniści wywierają wpływ leczniczy.

Pierwotna **hipoteza dopaminowa** (Carlsson) zakładająca związek schizofrenii z nadczynnością DA uległa modyfikacji. Nowsza wersja podkreśla relatywnie niską aktywność DA w okolicach czołowych (przejawianą klinicznie objawami deficytowymi i poznawczymi), przy jednoczesnej dysregulacji czynności DA w układzie limbicznym i strukturach podkorowych (przejawianą objawami wytwórczymi). Po wprowadzeniu nowych atypowych leków wykorzystujących efekt antagonistyczny wobec serotoniny (5-HT) ponownie zwrócono uwagę na znaczenie neurotransmisji serotoninowej (5-HT), a w ostatniej dekadzie uwagę przyciągają dysregulacje neurotransmisji GABA-ergicznej i glutaminergicznej (Glu). Mimo trudności związanych z interpretacją wyników badań, neurotransmisji można przypisać istotną rolę w łańcuchu patogenetycznym prowadzącym do objawów schizofrenii, choć trudno dziś wskazać mechanizm, który go uruchamia. Współczesne wyjaśnienia zwracają uwagę na liczne interakcje między tymi układami (głównie DA, 5-HT, GABA, Glu), których efektem jest raczej dynamiczny stan niezrównoważenia neurotransmisji, niż izolowany, stabilny deficyt jednego z elementów.

Dysfunkcje bramkowania i ruchów gałek ocznych, przetwarzania informacji. Do częściej badanych dysfunkcji neurofizjologicznych należą dysfunkcje bramkowania sensorycznego

(badanie wczesnych składników słuchowych potencjałów wywołanych, AEP) i sensomotorycznego (badanie reakcji zaskoczenia, PPI) oraz dysfunkcje śledzących i szybkich ruchów gałek ocznych. W obu przypadkach hipotetyczny deficyt dotyczy płynnego, sprawnego hamowania. Przypisuje się im często właściwości trwałej cechy biologicznej (endofenotyp), być może uwarunkowanej dziedzicznie. Dysfunkcje późniejszych składników AEP interpretowane są jako wskaźnik złożonych zaburzeń przetwarzania informacji.

Wskaźniki rozłączenia obwodów neuronalnych i dysmetria koordynacji psychicznej. W ostatnich dekadach wykorzystywano wiele wyrafinowanych metod przyżyciowej wizualizacji czynności mózgu (rCBF, mEEG, SPECT, PET, MRS), także w trakcie wysiłku psychicznego. Początkowo ujawniano niedomogę w okolicy czołowej, potem również w okolicy skroniowej. Nawet prawidłowe wyniki badań ujawniają dysfunkcje wtedy, gdy są uzyskiwane w warunkach specyficznego obciążenia (np. wykonywaniem zadania testowego). Funkcjonalny charakter zaburzeń interpretowany jest jako skutek rozłączenia (dyskoneksji) obwodów neuronalnych obejmujących głównie struktury czołowo-skroniowe lewej półkuli, ale i inne w taki sposób, iż cała integracyjna czynność mózgu ulega zaburzeniu. Niedomoga wyboru i koordynacji napływających informacji (dysmetria poznawcza, ataksja koordynacji) bywa wskazywana jako podstawowy deficyt poznawczy w schizofrenii (Andreasen).

Deficyt uwagi i pamięci operacyjnej. Neuropsycholodzy badają wiele czynności, najczęściej stwierdzając deficyt uwagi oraz pamięci operacyjnej, w tym zwłaszcza jej funkcji wykonawczych (planowanie, inicjowanie i podtrzymywanie działania). Deficyt wiązany jest zwłaszcza z funkcją okolic czołowej i skroniowej i miałby być w pewnym stopniu charakterystyczny dla całej populacji chorych, słabo korelując z objawami klinicznymi, lecz silnie wpływając na funkcjonowanie społeczne chorych.

PRZESŁANKI ŚRODOWISKOWE

Wczesne doświadczenia traumatyczne. Rolę wczesnych doświadczeń o charakterze urazu psychicznego podkreślają głównie psychoterapeuci. Skutkiem traumatyzujących doświadczeń byłoby ukształtowanie się uwrażliwionej osobowości, nacechowanej: słabością *ego*, niewłaściwymi relacjami z otoczeniem, niefunkcjonalnymi mechanizmami obronnymi, deficytami w procesach przetwarzania informacji, dysfunkcjonalnymi repertuarami zachowań lub nieumiejętnością współżycia z ludźmi. Poza kazuistyką psychoterapeutyczną patogenetyczna rola wczesnych doświadczeń nie znalazła mocniejszego potwierdzenia empirycznego.

Negatywne wydarzenia życiowe. Analizowano znaczenie gwałtownych wydarzeń o

cechach katastrofy, przewlekłych wydarzeń o cechach traumatycznego stresu (np. migracja) oraz wydarzeń o indywidualnym znaczeniu traumatycznym. Większości z nich można przypisać co najwyżej rolę wydarzeń wyzwających epizod, który prawdopodobnie wystąpiłby i bez ich udziału.

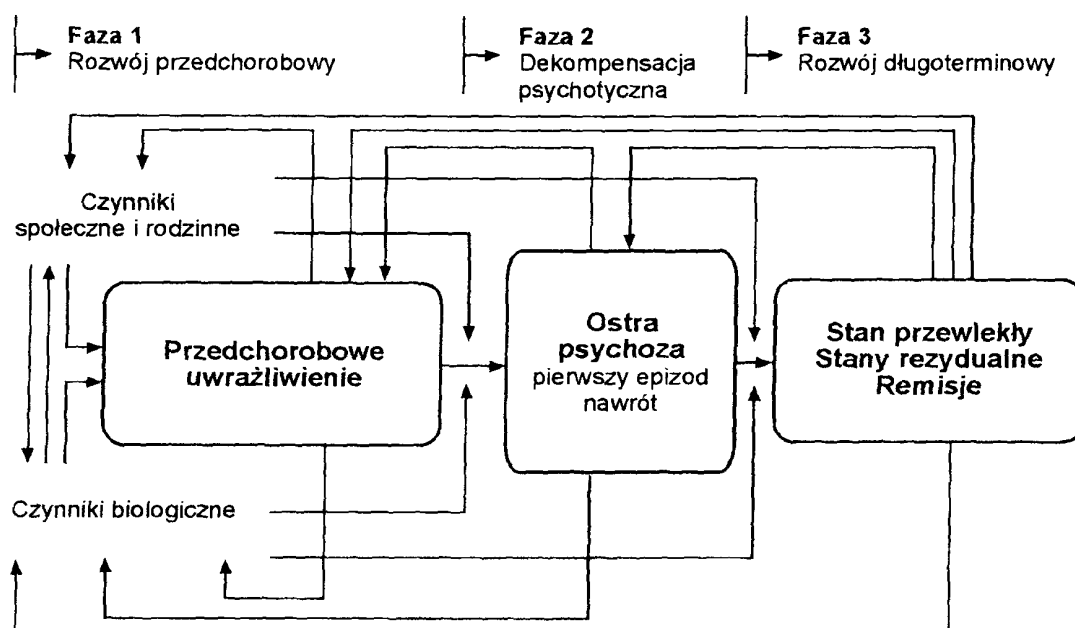
Niekorzystne czynniki mikrospołeczne. Za częste źródło negatywnych doświadczeń rozwojowych uważano do niedawna najbliższe otoczenie chorego, zwykle jego rodzinę. Obecnie te sugestie są traktowane bardzo krytycznie. Nieprawidłowe relacje rodzinne odgrywają rolę wtórną a podobne trudności obserwuje się także w rodzinach bez chorego potomstwa. Zaburzone funkcjonowanie rodzin (wysoki wskaźnik „wyrażanych emocji”, wadliwy styl komunikacji lub nastawień uczuciowych) jest uważane raczej za skutek niż przyczynę trudności rodzin borykających się z wczesnymi przedchorobowymi dysfunkcjami zachowania przyszłego pacjenta i odczuwających silne „brzemie choroby” swych bliskich.

Niekorzystne czynniki makrospołeczne. Dostępny choremu społeczny system oparcia może równoważyć negatywny wpływ wydarzeń życiowych, lecz jest zwykle słabo rozbudowany, mało elastyczny i często jednostronny. Chorym przypisuje się też zmniejszenie kompetencji społecznej prowadzące do nieumiejętności organizowania sobie kontaktów i oparcia. Otaczające układy społeczne mogą być źródłem swoistych oddziaływań urazowych, wynikających np. z nadmiernej lub niedostatecznej stymulacji, niejasności obowiązujących ról i reguł, niejednoznaczności zasad porozumiewania się. Opisywano je zwłaszcza w tradycyjnych szpitalach, ale i poza nimi. Czynniki makrospołeczne nie wyzwalają jednak choroby, co najwyżej wywierają wpływ na jej przebieg i skutki.

WSPÓŁCZESNE HIPOTEZY

Spśród licznych prób porządkowania i wyjaśniania nagromadzonych faktów, przytaczam tu tylko trzy częściej obecnie rozważane pomysły, różniące się walorami metodologicznymi i praktycznymi: 1) od ogólnego, porządkującego znane fakty modelu teoretycznego, 2) przez empiryczną hipotezę umożliwiającą badanie (weryfikowanie) związków między faktami, 3) po intrygujące koncepcje spekulujące na temat związków między znanymi faktami.

Model uwrażliwienia. Na potrzebę tymczasowej integracji wiedzy odpowiada koncepcja uwrażliwienia (podatności, diatezy, podatności na zranienie, vulnerability), zaproponowana przez Zubina (1977), lecz nawiązująca do starszych koncepcji i rozwijana też później, w zbliżonej postaci, przez innych autorów. Na przykład ujęcie Ciompiego (model biopsychospołeczny) zmierza do ujęcia ogólniejszego, systemowego (ryc. 19).



Ryc. 19. Biopsychospołeczny model patogenezy wg Ciompiego (1997).

Hipoteza ta zakłada istnienie już w okresie przedchorobowym trwałego uwrażliwienia, ukształtowanego pod wpływem różnych czynników indywidualnych i środowiskowych. Uwrażliwienie pod wpływem różnych mediatorów stanowiących stres przeradzałoby się w niekorzystnych okolicznościach (nadmierna wrażliwość lub nadmierny stres) w ostre epizody schizofreniczne, a czasem – w stany przewlekłe. Wzajemne relacje między **uwrażliwieniem, stresem i mediatorami** decydują o wystąpieniu i przebiegu choroby, której naturalna historia przedstawiana jest zwykle w trzech etapach: przedchorobowym, psychotycznym, popsychotycznym. Różnorodność mediatorów (np. wydarzeń losowych, leczenia, mechanizmów radzenia sobie, nabywanych umiejętności) zapewnia takiemu dynamicznemu systemowi możliwość wielorakiej ewolucji, co dobrze odpowiada klinicznej różnorodności schizofrenii. Z pewnym powodzeniem próbowano opisywać i modelować skutki działania takiego złożonego systemu dynamicznego w terminach ogólnej teorii systemów i teorii chaosu. Model uwrażliwienia porządkuje wiedzę i ułatwia organizację badań nad etiopatogenezą schizofrenii. Skupia wysiłek poznawczy na poszukiwaniu wskaźników „cechy” (uwrażliwienia) i odróżnianiu ich od wskaźników różnych „stanów” związanych z przebiegiem zaburzeń (np. dekompensacji lub przewlekłości). Pozwala na porządkowanie gromadzonej wiedzy. Dla celów praktycznych taki wszystko wyjaśniający model teoretyczny wydaje się jednak nazbyt ogólny.

Hipoteza neurorozwojowa. W myśl tej hipotezy, formułowanej w znacznej mierze niezależnie przez Daniela Weinbergera, Robina M. Murraya i Timothy Crowsa w końcu lat

osiemdziesiątych XX wieku, schizofrenia wynika z deficytów strukturalnych mózgu oraz dysfunkcjonalnej aktywności obwodów neuronalnych, których przyczyną są nieprawidłowości rozwojowe mózgu powstałe we wczesnych okresach jego rozwoju, głównie w fazie migracji neuronów ze strefy okołokomorowej (gdzie dokonuje się neurogeneza) do docelowych okolic mózgu położonych bardziej powierzchownie. Podstawowych argumentów uzasadniających rozwojowy charakter zmian strukturalnych i czynnościowych charakterystycznych dla schizofrenii dostarczają badania strukturalne *in vivo* i *post mortem*. Za badaniami strukturalnymi idą wyniki badań czynnościowych wskazujące na stabilny poziom różnych dysfunkcji i deficytów. Przeważająca część badań wskazuje na umiejscowienie zmian w okolicy czołowo-skroniowej, zwłaszcza w układzie limbicznym, raczej z przewagą lewej półkuli. Nie wiadomo, co powoduje uszkodzenie rozwojowe – rozpatrywane jest znaczenie czynników urazowo-toksycznych związanych z okresem okołoporodowym, czynników infekcyjnych związanych z infekcją wirusową *in utero*, wpływ niedoborów pokarmowych i uwarunkowań genetycznych. Mimo wczesnego występowania zmian, objawy pojawiają się po wielu latach, najczęściej na przełomie 2 i 3 dekady życia. Pierwsze wyjaśnienia tak opóźnionego początku choroby wskazywały na inny, niezależny proces – hipotezy sugerowały nieprawidłową trzebież neuronów w okresie ostatecznego dojrzewania mózgu, nieprawidłowy przebieg mielinizacji lub rozgałęziania neuronalnego albo wpływ czynników stresowych na neurotransmisję i neuroplastyczność. Efektem byłyby niewłaściwe połączenia neuronalne (rozłączenia lub błędne połączenia). Inny model akcentuje znaczenie normalnego rozwoju, który w warunkach wzmożonego obciążenia nowymi i trudnymi wymaganiami środowiskowymi ujawnia niesprawność i niewydolność wadliwie uformowanych obwodów neuronalnych. Hipoteza neurorozwojowa jest dziś wskazywana jako najbardziej prawdopodobna. Czas pokaże, ilu modyfikacjom ulegnie, zanim w zadowalający sposób wyjaśni liczne jeszcze niespójności i niedostatki argumentacji. Można ją uważać za jedną z możliwych wersji ogólniejszego teoretycznego modelu uwrażliwienia i stresu, w który dość łatwo jest ją wpisać.

Koncepcja neurogenetyczno-lingwistyczna. W latach pięćdziesiątych XX wieku Crow przedstawił intrygującą koncepcję wiążącą powstanie schizofrenii z faktami z zakresu filogenezy, neurolingwistyki, genetyki i kliniki. Punktem wyjścia było spostrzeżenie, że mimo zwiększonej śmiertelności i obniżonej płodności chorych, zapadalność na schizofrenię nie maleje. Powinny więc istnieć mechanizmy zapewniające wyrównawczy efekt tzw. przewagi genetycznej. Crow zwrócił uwagę na okres niezwyklego przyspieszenia ewolucji naszego gatunku (ok. 100-150 tys. lat temu), który można wyjaśnić tylko mutacją genetyczną. Jego zdaniem mutacja ta umożliwiła powstanie kompetencji językowej, cechy specyficznie ludzkiej, zależnej od funkcjonalnej specjalizacji półkul mózgu. Podstawą powstania schizofrenii mogłoby być genetycznie

uwarunkowane zaburzenie rozwoju lateralizacji mózgowej. Niektóre zmiany prowadziłyby do ograniczenia zdolności adaptacyjnych, zaburzeń językowych i objawów schizofrenii, inne dawałyby pewną przewagę genetyczną (lepszą adaptacja, większa sprawność językowa i atrakcyjność płciowa). Schizofrenia byłaby ceną, jaką ludzie płacą za człowieczeństwo, tj. za możliwość posługiwania się kompetencją językową. Jak dotąd, tej śmiałej hipotezie można przypisać tylko wartość spekulatywną.

OBRAZ KLINICZNY

Zwykle postępowanie diagnostyczne rozpoczynamy od poznania obrazu klinicznego zaburzeń, obejmującego specyficzne i niespecyficzne objawy psychopatologiczne oraz analizę przebiegu. Na tej podstawie staramy się ustalić, czy zaburzenia spełniają kryteria rozpoznania zaburzeń schizofrenicznych, a na końcu – czy pozwalają na wskazanie ich postaci. Kolejność ta zostanie tu zachowana.

ISTOTA ZABURZEŃ

Podstawowy wyróżnik, wspólny element obrazu psychopatologicznego zaburzeń schizofrenicznych stanowi **dezintegracja psychiczna** (rozszczepienie, *schizis*). Występuje u wszystkich chorych, choć w różnym stopniu – ledwie dostrzegalnym lub uderzającym. Przejawia się zmniejszeniem spójności i dostosowania procesów psychicznych, które łącznie stanowią o dysfunkcjonalności przeżyć i reakcji chorego w stosunku do wewnętrznych i zewnętrznych potrzeb.

Sfera wewnątrzsobowa. W sferze tej przejawy dezintegracji polegają na niespójności (niezgodności, nieharmonijności) czynności poznawczych, emocjonalnych i motywacyjnych oraz pomiędzy nimi. Najbardziej bezpośredni i najłatwiej dostrzegalny wyraz znajduje ona w objawach **niedostosowania**. W sposób pośredni dezintegracja schizofreniczna wyraża się wieloma innymi objawami, np. zniekształconą oceną rzeczywistości (w zespole paranoidalnym), zanikaniem kontaktu oraz niecelową aktywnością ruchową (w zespole katatonicznym) czy zaburzeniami kompetencji językowej oraz komunikacji werbalnej i pozawerbalnej (w zespole dezorganizacji). Wiele z objawów dezorganizacji należy do **zaburzeń jaźni**, w których można widzieć odzwierciedlenie poczucia: 1) zatracania lub wyolbrzymiania własnej żywotności (nihilizmu – megalomanii), 2) zanikania lub przerostu autonomii własnych działań (owładnięcia – omnipotencji), 3) rozpadu lub idealizacji własnego przeżywania (rozpadu – harmonii), 4) zacierania

się granic między sobą a otoczeniem (to moje, *to* ja – to nie moje, to nie ja), 5) utraty dotychczasowej, uzyskiwania nowej lub zmienionej tożsamości. Tylko w niektórych okresach choroby przejawy dezintegracji są przez chorych odczuwane jako trudność, zagrożenie, zmiana lub nieprawidłowość. Budzą się wtedy przeżycia opisywane jako depersonalizacja-derealizacja, poczucie zagubienia lub silny lęk dezintegracyjny (psychotyczny). Narastanie dezintegracji ogranicza możliwość krytycznej oceny własnych przeżyć i zachowań. Z czasem, jako zmienione, w coraz większym stopniu traktowane przez chorych jako zachowania i reakcje otoczenia, a nie własne.

Sfera interpersonalna. W tej sferze dezintegracja przejawia się różnorodnymi zaburzeniami kontaktu i komunikacji. Porozumiewanie się z chorymi jest coraz trudniejsze, a jego zachowanie – coraz mniej czytelne, zrozumiałe, przewidywalne i dostosowane. Niekiedy chory wycofuje się ze świata wspólnych doświadczeń i współdziałania z innymi ludźmi w obręb zniekształconych przeżyć wewnętrznych (**autyzm**) i nie liczy się z zewnętrzną rzeczywistością (**dereizm**). Przy dłuższym czasie trwania dezintegracja sposobu przeżywania i zachowania może nabierać charakteru trwałych zmian osobowości – mówimy wtedy o schizofrenicznej dezintegracji osobowości.

OBJAWY EPIZODU CHOROBY

Aktywna, psychotyczna faza choroby (pierwszy epizod, nawrót, zaostrzenie) może mieć bardzo różnorodny obraz psychopatologiczny. Poniżej przedstawiono najważniejsze objawy i grupy objawów, podkreślając ich cechy swoiste.

Urojenia. Występują u 60-70% chorych. Należą do wytwórczych objawów schizofrenii, w których odzwierciedla się zniekształcenie oceny rzeczywistości. Urojenia typowe dla schizofrenii mają strukturę paranoidalną. Najczęstsze, ale i najmniej specyficzne są urojenia prześladowcze. Za najbardziej specyficzne uważa się urojenia oddziaływania, odsłonięcia oraz niektóre odmiany urojeń odnoszących, polegających na błędnej identyfikacji osób w otoczeniu lub na błędnej ocenie własnej tożsamości. Za cechy decydujące o specyficzności urojeń w schizofrenii uważane są m.in. ich: „pierwotność” (tj. brak zrozumiałego związku z innymi przeżyciami) oraz „dziwaczność” (tj. treść zupełnie niemożliwa do zaistnienia).

Omamy. Występują u 30-40% chorych i należą do wytwórczych objawów związanych ze zmienioną oceną rzeczywistości. Za najbardziej typowe dla schizofrenii uważane są omamy słuchowe słowne („głosy”), komentujące zachowanie chorego, prowadzące spór na jego temat (np. stawiające zarzuty i biorące w obronę). Zdarzają się jednak głosy o innym znaczeniu (np.

wyzwiska, oskarżenia, polecenia) lub nonsensowne, oderwane od aktualnych okoliczności. Możliwe są wszelkie inne przeżycia omamowe. Często mają one charakter omamów rzekomych. Omamy wzrokowe występują rzadko – zwykle wiążą się z urojeniowym poczuciem obcej interwencji (filmy, obrazy „puszczane” w oczach) lub symbolicznym, niezwykle przekształcaniem się otoczenia (zmiana barw, poświata). Także omamy węchowe, smakowe, cenestetyczne i kinestetyczne występują dość rzadko, wyróżniając się czasem niecodzienną interpretacją (zapach paciorkowców, smak ambrozji), a czasem poczuciem obcego wpływu (np. „ktoś” szarpie mięśnie, wypala narządy, porusza kończynami chorego).

Brak wglądu. Występuje u 60-70% chorych i jest dość oczywistym składnikiem chorobliwie (urojeniowo, omamowo) zniekształconej oceny rzeczywistości, aż do zupełnej utraty rozeznania istoty swego stanu, jego chorobliwości i potrzeby leczenia. Dynamika zmian wglądu w znacznym stopniu koreluje z dynamiką narastania i ustępowania innych zaburzeń wytwórczych. Wgląd traktowano zwykle jako psychologiczną reakcję na pojawienie się objawów wytwórczych lub ich nieodłączny składnik. Dziś częste jest przekonanie, że wgląd wynika z niemożności rozeznania spowodowanej dysfunkcjami czynności poznawczych. Wyniki dotychczasowych badań nie są jednak jednoznaczne.

Formalne zaburzenia myślenia. Pojawiają się u 40-50% chorych i należą do przejawów dezorganizacji myślenia oraz wypowiedzania się i porozumiewania za pomocą języka. Bleuler uważał je za pochodne rozluźnienia kojarzeń, osiowego mechanizmu kształtującego symptomatologię schizofrenii. Za typowy objaw uważa się rozkojarzenie, które coraz częściej współcześnie traktowane jest nie tyle jako zaburzenie myślenia *per se*, lecz jako zaburzenie obejmujące też język i komunikację. Przejawia się ono wypowiedziami, które w różnym stopniu gubią zrozumiały sens (paralogia), poprawną składnię (m.in. otamowania, natłok, ześlizgiwanie się, oderwanie, niespójność, niecelowość, uskokowość, rozpraszalność, przemieszanie wątków, paragramatyzmy) oraz komunikatywność (np. dereizm, autyzm). Nabierają znaczenia w miarę trwania choroby, jednak ich ostateczne przejawy są bardzo zróżnicowane.

Objawy katatoniczne. Występują stosunkowo rzadko, u 15-20% chorych. Uważane są za przejawy dezorganizacji kontaktu i aktywności (głównie ruchowej, jako najłatwiejszej do rejestracji przy braku kontaktu). Częściej stanowią składnik obrazu innych zaburzeń niż samodzielny zespół katatoniczny. Osłupienie występuje częściej niż pobudzenie i stany oniryczne. Schizofreniczność objawów katatonicznych budzi nieraz wątpliwości diagnostyczne i patogenetyczne, ponieważ często pojawiają się również w zaburzeniach nieschizofrenicznych. Objawy występujące w schizofrenii wyróżniają się większym stopniem niespójności, chaotyczności i niedostosowania niż obserwowane w zaburzeniach nieschizofrenicznych i te ich cechy można uważać za przejaw

schizofrenicznej dezorganizacji w zakresie kontaktu i aktywności.

Niedostosowanie. Objaw ten występuje u 50-60% chorych. Obejmuje liczną grupę fenomenów psychopatologicznych związanych z różnymi formami dezorganizacji czynności psychicznych. Ujawnia się w kontakcie z chorym, gdy przeżycia i zachowania chorego rozmiągają się z oczekiwaniami jego rozmówcy czy obserwatora wywodzonymi z sytuacji i okoliczności kontaktu. Tylko niektóre z nich zdefiniowano w sposób nadający im rolę i znaczenie objawu klinicznego (np. fenomeny typu *para-* czy *ambi-*, różne postacie stereotypii). Większość pozostaje na poziomie wrażeń i odczuć diagnosty. Różne pod względem nasilenia (np. od subtelnej do narzucającej się dysproporcji emocjonalnego tonu wypowiedzi), kierunku (np. nieuzasadniona tendencja zachowania „do”, „od” lub „obok” rozmówcy) i kolorytu (np. stwarzanego szczególnym ubiorem, postawą ciała) przejawy niedostosowania reakcji uczuciowych, wypowiedzi czy zachowania chorych na schizofrenię można traktować wprost jako wyraz ujawnianej za ich pośrednictwem dezintegracji psychicznej. W praktyce klinicznej są to fenomeny spostrzegane często, jednak ze względu na interakcyjny charakter (ujawniają się w kontakcie) bywają zawodne, a ich ocena wymaga znacznej wnikliwości i ostrożności, by nie mylić ich ze skutkami zwykłych nieporozumień.

Objawy deficytowe albo „negatywne”. Objawy te występują u 60-70% chorych. Stanowią dużą i ważną grupę. Polegają na dostrzegalnych ograniczeniach różnych czynności psychicznych. Z wielu powodów ich znaczenie na ogół narasta wraz z czasem trwania zaburzeń. Dlatego uważane są za typowe w przewlekających się zaburzeniach schizofrenicznych. Składają się na nie: ubożenie treści i formy myślenia, ograniczenie różnych form aktywności od ruchowej, przez impulsywną, do intencjonalnej oraz różnorodnie opisywane ograniczenie reaktywności emocjonalnej (spłylenie, stępienie, sztywność, bladość). Wyniki badań raczej uzasadniają przekonanie, iż objawy negatywne silniej niż inne korelują z deficytami poznawczymi oraz z funkcjonalnymi i strukturalnymi nieprawidłowościami mózgu (okolice czołowe). Dynamika narastania i ustępowania tych objawów jest zwykle bardziej leniwa niż innych. Trafna ocena diagnostyczna nie jest łatwa – wymaga starannego różnicowania deficytów spowodowanych chorobą, z wtórnymi spowodowanymi niepożądanym działaniem leków, wpływem środowiska (nadmierna lub niedostateczna stymulacja) oraz z zewnątrznie podobnymi przejawami obniżenia nastroju lub osłupienia.

Autyzm. Objaw ten występuje u 50-60% chorych. Bleuler nazwał autyzmem postawę odwracania zainteresowań chorego od wydarzeń zewnętrznych i rosnące (aż do wyłączności) pochłonięcie przeżywaniem zniekształconego chorobowo świata przeżyć wewnętrznych, z pozostawieniem jedynie szczątkowego, zwykle niedostosowanego kontaktu z otoczeniem. Autyzm jest objawem złożonym, odbijającym w sobie całe przeżywanie i zachowanie chorego, jego

zdolność do syntonii, kontaktu, postawy „ku innym”. W wielu ujęciach psychopatologicznych zajmuje pierwszoplanowe miejsce. Minkowski rozróżnił autyzm „ubogi” i „bogaty”. W odmianie „ubogiej” dominują objawy deficytowe oraz ograniczenie woli kontaktu – niewiele możemy się od chorego dowiedzieć. W odmianie „bogatej” – deficytom towarzyszy znaczne niedostosowanie, ograniczające skuteczność kontaktu (aż do faktycznego zaniku). Chory porozumiewa się, lecz przekazywane treści są puste, oderwane od realiów, niekomunikatywne lub ograniczone do urojeń. Na nasilenie autystycznej postawy chorego wpływa występowanie innych objawów – jest ono zwykle znaczne w ostrej fazie choroby, lecz zmniejsza się wraz z poprawą stanu. W zaburzeniach przewlekłych może być cechą trwałą.

Wahania nastroju. Ujawniają się w różnych okresach zaburzeń u 50-60% chorych, jako objawy zwiastunowe, popsychotyczne lub towarzyszące psychotycznym. Wprawdzie nie są typowe dla schizofrenii, lecz z powodu częstości zachowują duże znaczenie kliniczne. Zmiany nastroju często uzyskują płytki lub niedostosowany wyraz (paratymia, atymia) i dlatego ich forma, ujawniane motywy oraz następstwa (np. wycofanie, agresja, samobójstwo) mogą zaskakiwać lub dziwić. Do częstszych zaburzeń nastroju należą stany wzmożonej drażliwości z gotowością do słabo kontrolowanych reakcji. Nieco rzadsze stany obniżenia nastroju cechuje dysproporcja między przeżywaniem a zachowaniem. Podobne niedostosowanie cechuje stany podwyższonego nastroju. Zaburzenia nastroju w różny sposób splatają się z innymi objawami, często pociągając za sobą niezwykle ważne następstwa kliniczne (np. tendencje samobójcze, zachowania agresywne, lekceważenie ryzyka, groźne zaniechania). Lęk nie jest w schizofrenii objawem specyficznym, lecz dość częstym, łatwiej ujawniającym się w okresach choroby o słabiej zróżnicowanym, krystalizującym się dopiero obrazie psychopatologicznym, np. jako składnik nastroju urojeniowego, ostrego narastania objawów, stanu zagubienia. W innych okresach pacjenci rzadziej mówią o lęku i rzadziej ujawniają charakterystyczne jego przejawy.

Zaburzenia jaźni. Inaczej niż w przypadku dotąd wymienionych grup objawów, mówiąc o zaburzeniach jaźni (własnego „ja”), nie wskazujemy na pojedyncze fenomeny, lecz na różnorodne przejawy tego utworzonego do ich uporządkowania konstruktu psychopatologicznego. Pozwala on spojrzeć na różne zaburzenia z innej perspektywy. Zaburzenia jaźni skupiają fenomeny od dawna uważane za typowe dla schizofrenii. U 30-40% chorych występują różne objawy, które stanowią bezpośredni wyraz zaburzeń jaźni (np. urojeniowa tożsamość, urojeniowy wpływ, omamy rzekome). Także wiele innych przeżyć i zachowań można wyjaśniać jako skutek zaburzeń jaźni, np. zastyganie katatoniczne można uważać za przejaw zaburzonego poczucia własnej żywotności („zamieram”). Takie przejawy mogą obejmować wszystkie wymiary zaburzeń jaźni i stanowią tworzywo wielu aspektów przeżywania i zachowania typowego dla zespołu paranoidalnego. Część

z nich stanowią typowe, już nazwane objawy (m.in. urojenia paranoidalne, pseudohalucynacje, automatyzmy), część jednak – to objawy bardzo indywidualne, które nie zyskały odrębnych nazw.

OBJAWY W OKRESIE PRZEDCHOROBOWYM

W okresie poprzedzającym wystąpienie typowych objawów choroby spostrzegano wiele subtelnych przejawów odmienności funkcjonowania, które *ex post* bywają traktowane jako wskaźniki uwrażliwienia, zwiastuny lub subkliniczne objawy choroby. Sposób ich nazywania oraz przypisywane znaczenie nie uzyskały dotąd powszechniejszego uznania. Potencjalnie mogą mieć duże znaczenie dla wczesnego rozpoznania i prób wczesnej interwencji terapeutycznej.

Wskaźniki neuropoznawcze i neurofizjologiczne. Przynajmniej u części chorych jeszcze w okresie przedchorobowym można za pomocą różnych testów psychologicznych stwierdzić deficyty poznawcze rzutujące na ogólny poziom funkcjonowania intelektualnego, które można powiązać z dość rozległą lokalizacją mózgową. W ostatnich latach intensywnie poszukuje się też „biologicznych markerów” uwrażliwienia. Analizowano m.in. znaczenie różnych wskaźników neurofizjologicznych (np. dysfunkcje ruchów gałek ocznych, potencjałów wywołanych). Wykorzystanie tych nowych wskaźników „schizofrenogenności” do celów klinicznych wymaga większej wiedzy na ten temat niż obecnie dostępna.

Objawy podstawowe. Od dawna szukano psychopatologicznych wskaźników podłoża schizofrenii. Tak zwane objawy podstawowe (Huber) – to różnorodne, subtelne deficyty psychiczne rozpoznawalne już przed chorobą oraz w okresach poprawy, które w niesprzyjających warunkach przekształcają się w typowe objawy. Natomiast w czasie zaostrzeń przysyłane są przez rozwinięte objawy psychotyczne. Mimo przygotowania narzędzi do oceny takich objawów, *nie* znalazły one jak dotąd szerszego praktycznego zastosowania.

Objawy zwiastunowe. Wśród objawów uważanych za zwiastunowe wyliczane są zwłaszcza objawy lękowe, depresyjne, hipochondryczne, asteniczne, natręctwa, objawy depersonalizacji i derealizacji, a także nie w pełni wykrystalizowane objawy psychotyczne (składniki nastroju urojeniowego, nastawienia ksobne i prześladowcze, zniekształcenia spostrzegania, nienasilone cechy dezorganizacji myślenia i zachowania, poczucie zagubienia). Wśród zwiastunów można znaleźć liczne objawy z inwentarza objawów podstawowych. W ujęciu dyssolucyjnym (Mazurkiewicz) stanowią one pierwsze przejawy wyzwalań się mechanizmów prelogicznych spod kontroli sternictwa czołowego, które prowadzą do różnych symptomatologicznie postaci wczesnej schizofrenii (Kaczyński, Perzyński).

Osobowość przedchorobowa. U około 30% przyszłych pacjentów nie stwierdza się

zadnych wyróżniających cech osobowości. U pozostałych można takie wskazać, lecz tylko u 11-25% chorych są one oceniane jako nasilone w stopniu uważanym za nieprawidłowość. Do częstszych należą cechy schizoidalne (słabość kontaktu, chłód emocjonalny), schizotypowe (ekscentryczność spostrzegania, myślenia i zachowania, trudny kontakt) i paranoiczne (sensytywność, nieufność, upór). Cechy te niekiedy trudno odróżnić od objawów skrycie rozpoczynającej się choroby.

OBJAWY W OKRESIE DALSZEGO ROZWOJU CHOROBY

Objawy epizodu/nawrotu zaburzeń mogą ustąpić całkowicie (wyleczenie, pełna remisja), częściowo (remisja częściowa) lub utrzymywać się długotrwale (przebieg przewlekły). Z klinicznego punktu widzenia ważną rolę odgrywają w tym okresie tzw. objawy ostrzegawcze, objawy rezydualne, objawy przewlekłe oraz objawy dezadaptacji (nieprzystosowania).

Objawy ostrzegawcze. Są to przerywające uzyskaną remisję objawy zwiastujące ryzyko nawrotu. Psychopatologicznie przypominają one objawy zwiastunowe, a ich rozpoznawaniu i monitorowaniu przypisuje się dużą rolę w programach zapobiegania nawrotom. Do najczęstszych objawów należą niespecyficzne objawy lękowe, depresyjne, stany napięcia i drażliwości oraz gorsze funkcjonowanie intelektualne. Mogą to jednak być również niecodzienne aktywności, wycofanie lub nawet wstępne fazy objawów psychotycznych. Doświadczenia praktyczne dowodzą, że charakter tych objawów jest do pewnego stopnia indywidualny i powtarzający się.

Objawy rezydualne. Ich istotą jest względna trwałość oraz nasilenie – mniejsze niż w okresie w pełni rozwiniętych objawów nawrotu (epizodu, zaostrzenia). Można je uważać za względnie trwałą pozostałość obciążającą funkcjonowanie chorego w okresie częściowej remisji. Zazwyczaj w obrazie takiego *residuum* dominują objawy deficytowe o różnym nasileniu oraz nienasilone przejawy dezorganizacji (np. cechy niedostosowania, zaburzeń myślenia i komunikacji), a czasem objawy wytwórcze (np. dysymulowane nastawienia urojeniowe, uogólniona nieufność, ksobność, słyszenie głosów, gotowość do zniekształcania spostrzeżeń). Często są to również deficyty opisywane jako objawy podstawowe.

Dezadaptacja, nieprzystosowanie. Jest to obniżenie poziomu funkcjonowania w różnych obszarach aktywności życiowej, które stanowi raczej następstwo niż przejaw choroby, lecz w przebiegu długoterminowym splata się z objawami w sposób trudny do rozdzielenia. Praktyczną miarą dezadaptacji jest przeciętny w danym środowisku poziom społecznych oczekiwań. Najczęściej ocenianymi obszarami funkcjonowania są: praca zawodowa, związki rodzinne, związki z innymi ludźmi, dbałość o własne sprawy, wygląd i higienę. Subiektywna ocena poziomu

funkcjonowania i czerpanie stąd satysfakcji stanowi o tzw. jakości życia chorych.

KRYTERIA ROZPOZNAWANIA

Najogólniej, na rozpoznanie schizofrenii pozwalają następujące przesłanki:

- **stwierdzenie typowych zespołów klinicznych**, w których ujawniają się typowe objawy dezintegracji schizofrenicznej (zespoły paranoidalny, katatoniczny, hebefreniczny) lub typowe cechy przebiegu i dynamiki zaburzeń (zespoły niezróżnicowane, rezydualne, proste);
- **wykluczenie innych zaburzeń psychiatrycznych**, np. chorób afektywnych, psychoz somatogennych podobnych do schizofrenii;
- **przebieg nawrotowy lub przewlekający się** potwierdza rozpoznanie.

Objawy typowe (charakterystyczne, specyficzne). Istnienie objawów patognomonicznych dla schizofrenii jest sprawą sporną lecz przeważa opinia, iż znanym objawom nie można przypisać takiej roli. Typowość objawów odnoszona jest zwykle do jednej ze wspomnianych już list (tab. 17). Żaden z wymienionych w nich objawów nie ma znaczenia przesądzającego o rozpoznaniu, które zależy od spełnienia innych jeszcze warunków. Niestwierdzenie objawów osiowych czy pierwszorzędowych nie wyklucza rozpoznania schizofrenii, które opiera się wtedy na objawach mniej specyficznych (dodatkowych, drugorzędowych). Pamiętając o tych zastrzeżeniach można przedstawić następującą listę objawów schizofrenicznych, uważanych współcześnie za bardziej typowe dla schizofrenii niż inne. Są to:

- 1) urojenia nasyłania, odciągania lub rozgłaszania (odsłonięcia) myśli;
- 2) urojeniowe spostrzeżenia;
- 3) urojenia oddziaływania;
- 4) urojenia „dziwaczne” lub „pierwotne”;
- 5) omamy słuchowe słowne komentujące lub dyskutujące na temat chorego, inne omamy słuchowe słowne rzekome lub ugłosnienie myśli;
- 6) omamy innego rodzaju, jeżeli współwystępują urojenia lub jeżeli są względnie utrwalone;
- 7) objawy katatoniczne;
- 8) dezorganizacja myślenia i wypowiedzi – rozkojarzenie lub niedostosowanie;

- 9) dezorganizacja lub niedostosowanie zachowań i reakcji emocjonalnych;
- 10) objawy deficytowe.

Grupy objawów 1-5 uważane są za bardziej, a 6-10 – za mniej specyficzne. W przypadku wszystkich objawów należy unikać pochopnych sądów, rozważyć wpływ wykształcenia i uwarunkowań subkulturowych i kulturowych. Wątpliwości i ryzyko błędu są duże, gdy objawy występują w postaci niewykrystalizowanej, poronnej lub atypowej. Także wtedy, gdy samo badanie jest trudne, ze względu na przykład na słaby kontakt lub zachowania dysymulacyjne.

Objawy nietypowe. Mogą być bardzo różne (np. urojenia lub omamy inne niż wymienione wśród typowych, zaburzenia nastroju, lęk, natręctwa, hipochondria, depersonalizacja, derealizacja, zaburzenia kontaktu, wzorców intencjonalnych) i mają niekiedy doniosłe znaczenie kliniczne (np. dla wyboru postępowania, oceny rokowania, ryzyka zagrożeń). Dla rozpoznania schizofrenii mają jednak mniejszą wartość – wymagają różnicowania z zaburzeniami klasyfikowanymi inaczej.

Tabela 19. Kryteria rozpoznania schizofrenii wg ICD-10 oraz DSM-IV (w uproszczeniu)

Kryteria wg ICD-10	Kryteria wg DSM-IV
Czas trwania	
Co najmniej miesiąc aktywnych objawów charakterystycznych	Łącznie co najmniej 6 miesięcy, w tym obok objawów zwiastunowych lub rezydualnych, co najmniej 1 miesiąc aktywnych objawów charakterystycznych
Charakterystyczne objawy	
Co najmniej jeden z następujących objawów: 1) echo, nasyłanie, zabieranie oraz odsłonięcie myśli, 2) urojenia oddziaływania, wpływu i owładnięcia (sposprzeżenia urojeniowe), 3) głosy komentujące (dyskutujące), inne pseudohalucynacje słuchowe, 4) urojenia o treści niedostosowanej (niemożliwej) lub co najmniej dwa z następujących objawów 5) omamy z urojeniami (myśli nadwartościowe) 6) rozkojarzenie lub niedostosowanie mowy, 7) zachowanie katatoniczne, 8) objawy „negatywne”,	Co najmniej dwa z następujących objawów: 1) urojenia, 2) omamy, 3) mowa zdezorganizowana, 4) zachowanie silnie zdezorganizowane lub katatoniczne 5) objawy negatywne. Tylko jeden z powyższych, gdy: • urojenia mają charakter dziwaczny • halucynacje mają postać głosu komentującego lub głosów dyskutujących.

9) znacząca zmiana linii życiowej.	
Dezadaptacja	
	Wyraźna dezadaptacja społeczna/zawodowa
Wykluczenia	
1. istotne objawy afektywne	1. istotne objawy afektywne
2. uwarunkowania somatogenne	2. uwarunkowania somatogenne

Inne przesłanki diagnostyczne mają bardziej względny charakter. **Wykluczenie objawów afektywnych** jest ważne prognostycznie, ponieważ zaburzenia afektywne rokują korzystniej. Różnicowanie nie zawsze jest łatwe – rozpoznanie schizofrenii jest bardziej prawdopodobne, jeśli objawy schizofreniczne poprzedzają afektywne, zdecydowanie przeważają w obrazie zaburzeń lub gdy objawy afektywne mają cechy paratymii czy atymii. **Wykluczenie czynników somatogennych** – wymaga starannej analizy wywiadów, wyników badania stanu psychicznego i somatycznego oraz wykonania niezbędnych badań laboratoryjnych. **Przewlekły przebieg i dezadaptacja** – występują nierzadko, lecz ich znaczenie diagnostyczne jest względne – bez spełnienia innych kryteriów nie mogą być podstawą rozpoznania schizofrenii.

Kryteria operacyjne. Liczne trudności w rozpoznawaniu schizofrenii spowodowały, że coraz częściej wykorzystywane są tzw. kryteria operacyjne, zawierające wyliczenie objawów oraz łączący je algorytm decyzyjny. Ich zaletą jest standaryzacja rozpoznawania, wada – pewna umowność i sztywność reguł. Obie współczesne klasyfikacje proponują kryteria operacyjne uzgodnione przez międzynarodowe gremia ekspertów. Porównanie najnowszych wersji takich uzgodnień dowodzi znacznego już podobieństwa proponowanych kryteriów (tab. 19).

POSTACI I WYMIARY

Ich celem jest wewnętrzne uporządkowanie różnorodności obrazu klinicznego pozwalające na wyodrębnienie bardziej jednorodnych klinicznie grup chorych. Motywy takiego podziału mogą być kliniczne (wartość prognostyczna, terapeutyczna) lub badawcze (jednorodność patogenetyczna). Niezadowolenie z typologii postaci opartej na tradycyjnych przesłankach symptomatologicznych skłania dziś do poszukiwania innych zasad subklasyfikacji, związanych z tzw. wymiarami klinicznymi. Te nowe próby dopiero torują sobie drogę do praktyki klinicznej.

Postaci kliniczne

Stabilność i ostrość wyróżnianych postaci schizofrenii (p. tab. 17) jest – zarówno w podłużnym, jak i poprzecznym przekroju choroby – niewielka, podobnie jak ich wartość

prognostyczna. W przypadku pierwszego epizodu rozpoznanie postaci zależy od cechy aktualnego obrazu klinicznego, w przypadku nawrotów lub przewlekłości zaburzeń – od cech dominujących w całości obserwowanego przebiegu choroby.

Schizofrenia paranoidalna. Cechuje się dominacją lub przewagą typowych lub nietypowych objawów wytwórczych (urojeń, omamów), przy występowaniu w różnym stopniu innych objawów. W Polsce jest najczęściej rozpoznawaną postacią schizofrenii (ok. 65% ogółu rozpoznań). Typowym zespołem jest **zespół paranoidalny**, który można charakteryzować bliżej przez wskazanie innych jeszcze, istotnych klinicznie elementów obrazu (np. paranoidalno-katatoniczny).

Schizofrenia katatoniczna. Cechuje się dominacją charakterystycznych objawów katatonicznych – stanu pobudzenia, osłupienia, stanu onirycznego albo mieszanych postaci tych stanów – na tle specyficznie ograniczonego lub zniesionego kontaktu z otoczeniem, przy zwykle niewielkim udziale innych objawów. W Polsce rozpoznawana jest względnie rzadko (ok. 1,9% ogółu). Typowym zespołem jest **zespół katatoniczny**. Niekiedy zachodzi potrzeba podkreślenia dodatkowych elementów obrazu (np. zespół katatoniczno-depresyjny). Objawy katatoniczne częściej stanowią przemijający epizod („wstawkę”) obok innych zespołów schizofrenicznych niż w pełni odrębny zespół. Szczególną odmianą zespołu katatonicznego jest bardzo rzadko występująca **katatonia ostra**, zagrażająca życiu (tzw. śmiertelna), w której na tle osłupienia lub pobudzenia występuje bardzo wysoka gorączka oraz gwałtowne załamanie równowagi ogólnoustrojowej i sprawności ośrodkowych mechanizmów regulacyjnych (zaburzenia wodno-elektrolitowe, układu krążenia i oddychania), prowadzące w wielu przypadkach do zgonu.

Schizofrenia zdeorganizowana (hebefreniczna). Cechuje się dominacją objawów dezorganizacji i niedostosowania myślenia, mowy oraz reakcji uczuciowych i motywów działania, które nadają zachowaniu chorych cechy chaotyczności, zmienności, małej przewidywalności, przy zwykle niewielkim udziale innych objawów. Rozpoznawana w Polsce niezwykle rzadko (ok. 0,5% ogółu rozpoznań schizofrenii). Typowym zespołem jest **zespół dezorganizacji psychicznej (hebefreniczny)**. Niektórzy sądzą, że jest on szczególną postacią zespołu paranoidalnego, przebiegającą z szybko postępującą dezintegracją. Postać ta wiązana jest z mniej pomyślnym rokowaniem długoterminowym.

Schizofrenia niezróżnicowana. Cechuje się brakiem podstaw do rozpoznania innych postaci z powodu braku dostatecznej przewagi któregośkolwiek ze składników obrazu klinicznego lub dużej ich zmienności. W zależności od ujęcia, stanowi w Polsce ok. 1-10% ogółu rozpoznań. Nie ma tu typowego zespołu, a samo rozpoznanie jest zwykle tymczasowe.

Schizofrenia rezydualna. W schizofrenii tej występuje przewlekłe utrzymywanie się

objawów rezydualnych. Warunkiem rozpoznania jest stwierdzenie w przeszłości co najmniej jednego epizodu zaburzeń schizofrenicznych o bardziej aktywnej („psychotycznej”, „wytwórczej”) symptomatologii, za którego pozostałość można uznać objawy rezydualne. W Polsce stanowi ok. 18% ogółu rozpoznań schizofrenii.

Schizofrenia prosta. Charakteryzuje ją powolny, postępujący rozwój dezadaptacji życiowej (załamanie linii życiowej, wycofywanie się, utrata zainteresowań, brak celu, bezczynność, dziwaczne zachowania) i objawy deficytowe („negatywne”). W wywiadzie nie ma informacji o jakimkolwiek epizodzie psychotycznym lub objawach wytwórczych. W Polsce stanowi ok. 1 % ogółu rozpoznań. Istnienie bądź zasadność rozpoznawania tej postaci są podawane w wątpliwość. W ujęciu etioepigenetycznym szkoły gdańskiej T. Bilikiewicza jest to postać uważana za przejaw aktywności mózgowego podłoża choroby (schizofrenia prawdziwa), na które wtórnie nawarstwiają się objawy innych, epizodycznych zespołów klinicznych (schizofrenoidalnych). W tym ujęciu postać prosta stanowi sedno patologii schizofrenicznej. W przypadkach sugerujących takie rozpoznanie należy starannie je różnicować z innymi, niechorobowymi przyczynami dezadaptacji, innymi zespołami schizofrenicznymi o niewielkim nasileniu i dynamice, a także z zaburzeniami somatogennymi lub wpływem farmakoterapii.

Depresja poschizofreniczna. Charakteryzuje się występowaniem obniżenia nastroju spełniającego kryteria nasilonego zespołu depresyjnego, który pojawia się po właśnie przeżytym epizodzie schizofrenicznym lub w czasie jego ustępowania, gdy niektóre jego objawy jeszcze się utrzymują. Jest to okres, gdy chory odzyskuje krytyczne spojrzenie na swój stan i powaga choroby dociera do jego świadomości. Tę postać wprowadzono niedawno, ze względu na jej częstość i związane z nią ryzyko samobójstwa. W Polsce rozpoznanie takie ustala się jak dotąd rzadko – 0,8% ogółu.

Inne określenia postaci. Mają ograniczone, często lokalne zastosowanie, mniejsze znaczenie lub nie są powszechnie przyjęte. Tworzone są głównie dla praktycznych celów klinicznych, służąc podkreśleniu szczególnych właściwości obserwowanego zespołu.

Wymiary psychopatologiczne

Tradycyjne kategoriale ujęcie postaci schizofrenii budzi zastrzeżenia, ponieważ w wielu przypadkach obraz zaburzeń z trudem można nagiąć do postaci określonego typu. Alternatywą jest odwołanie się do wymiarów psychopatologicznych, pozwalających nie tyle na zakwalifikowanie obserwowanych zaburzeń do danej postaci, co na ilościową charakterystykę („pomiar”) kilku jego wymiarów (osi, obszarów, aspektów). Trudność polega na znalezieniu wymiarów wartościowych klinicznie lub patogenetycznie. Próbowano ich szukać na podstawie przesłanek klinicznych, obecnie jednak częściej wykorzystuje się do tego celu różne metody statystyczne. Pierwsza próba

(Crow, Andreasen) polegała na podzieleniu objawów między dwa wymiary: pozytywny (objawy, które normalnie nie występują, wytwórcze, zniekształcenie oceny rzeczywistości) i **negatywny** (objawy ograniczenia lub braku normalnych czynności, deficytowe, zubożenie psychomotoryczne). Z tą dychotomią obrazu wiązano odmienną kliniczną (przebieg, reakcja na leki) i patogenetyczną (dysfunkcja lub uszkodzenie mózgu). Późniejsze badania dodały jeszcze wymiar **dezorganizacji** (objawy niedostosowania i dezorganizacji czynności). Ten trójwymiarowy model zaburzeń schizofrenicznych jest dziś najczęściej wykorzystywany do różnych celów. Liczba wyodrębnianych wymiarów nie jest jednak ostatecznie ustalona (najczęściej 2-5), a ich kliniczna użyteczność wymaga jeszcze potwierdzenia.

PRZEBIEG I ROKOWANIE

Tradycyjne i ciągle obecne w myśleniu klinicznym **procesualne** ujęcie przebiegu schizofrenii podkreśla rolę przewlekłego, nieodwracalnego procesu chorobowego. Ujęcie nowsze, oparte na współczesnych badaniach i poszerzające swój wpływ na praktykę, traktuje przebieg bardziej systemowo, kładąc nacisk na wzajemne oddziaływanie między trwałym uwrażliwieniem oraz okolicznościowym stresem. U podstaw ujęcia procesualnego leży model zwyrodnienia, podstawę ujęcia systemowego stanowi model encefalopatii. O ile pierwsze podejście utrudnia, o tyle drugie raczej ułatwia aktywną postawę wobec przebiegu choroby i działań terapeutycznych.

Wiek zachorowania a płeć. Choroba zaczyna się najczęściej w 3 dekadzie życia. Zachorowania wczesne (do 20 rż.) stanowią 12-25%, a późne (po 40 rż.) – 15-25%. Ponad połowa zachorowań (60-70%) występuje przed 30 rż. Początek choroby u mężczyzn jest przeciętnie wcześniejszy niż u kobiet.

Schizofrenia dziecięca. Do grupy tej zalicza się na ogół zachorowania przed 15 rż. Choroba występuje rzadko przed 13 rż., potem jest coraz częstsza. Współczesne klasyfikacje nie przewidują oddzielnych kryteriów dla schizofrenii dziecięcej, a nowsze badania nie wskazują na zasadniczą odmienną obrazu klinicznego u dzieci i dorosłych, choć w wieku wcześniejszym stwierdzano względnie większą częstość objawów deficytowych, a później proporcjonalne do wieku zwiększenie częstości objawów wytwórczych. Początek zaburzeń jest w tym wieku częściej powolny lub podostry, a przebieg i rokowanie mniej pomyślne niż w przypadku zachorowania w wieku młodzieńczym czy dorosłym.

Schizofrenia późna. Graniczny wiek uznania schizofrenii za późną nie jest powszechnie przyjęty (40-65 lat). Systemy klasyfikacyjne nie zawierają oddzielnych kryteriów dla schizofrenii

późnej. Obrazowi choroby w tym wieku przypisuje się większą częstość występowania uformowanych i utrwalonych urojeń (parafrenicznych) oraz małą dynamikę przebiegu zaburzeń, co skutkuje przewlekłymi zaburzeniami, przy względnie mniejszym wpływie dezadaptacyjnym niż w wieku wcześniejszym.

Typ zachorowania. Dynamika narastania objawów i czas upływający od ich pojawienia się do pełnego rozwinięcia obrazu choroby rozciągają się na dni (początek nagły), częściej jednak na tygodnie (początek szybki) lub nawet miesiące (początek stopniowy). Dokładne jego ustalenie bywa złudne i zawodne. Zarówno pacjent, jak i jego bliscy mogą nie dostrzegać wolno narastających lub mało jaskrawych objawów (początek „skradający się”), bagatelizować je lub błędnie oceniać, opóźniając ujawnienie trudności i zdefiniowanie ich jako choroby. Jeśli za granicę ostrości narastania objawów przyjąć okres 6 miesięcy – to częstość zaburzeń o ostrym początku oceniana jest jako większa od zaburzeń o początku przewlekłym (ok. 2:1). Przeciętnie czas, który upływa od pierwszych, dostrzeżonych objawów do podjęcia leczenia, wynosi według różnych ocen nawet około 2 lat. Okresowi temu poświęca się ostatnio dużo uwagi w związku ze spostrzeżeniem, iż wczesne rozpoczęcie leczenia poprawia odległe rokowanie, oraz z pojawieniem się mniej obciążających chorego możliwości wczesnego udzielenia mu pomocy, leczenia lub rehabilitacji.

Typologia przebiegu. Początkowo jest on zmienny, nieustabilizowany, czasem burzliwy. U większości chorych po upływie ok. 5 lat przebieg choroby stabilizuje się i nie następują już większe zmiany. Zaobserwowano też występowanie tzw. późnych popraw, pojawiających się w 2-3 dekadzie choroby. Występują one u części chorych i oznaczają wyraźną, długotrwałą poprawę stanu psychicznego i funkcjonowania życiowego. Wyróżnia się (M. Bleuler) dwa podstawowe typy wieloletniego przebiegu choroby: 1) **typ liniowy** – charakteryzuje się szybkim lub wolnym, stopniowym lub skokowym, czasem z okresami zatrzymania się lub stabilizacji, ale zawsze postępującym narastaniem zaburzeń, 2) **typ falujący** – charakteryzuje się występowaniem epizodów zaburzeń rozdzielonych okresami pełnego lub częściowego powrotu do zdrowia. Częstość najkorzystniejszego przebiegu (jeden epizod, wyleczenie lub pełna remisja) ocenia się na ok. 10% chorych, a najmniej korzystny („katastroficzny”, z szybko narastającym stanem głębokich i utrwalonych zaburzeń i nieprzystosowania) – na 3-6% chorych.

„Zejsście” choroby. Określa się w ten sposób ustabilizowany i względnie trwały stan osiągnięty przez chorych po pewnym czasie trwania choroby. W jego ocenie brane są pod uwagę objawy rezydualne oraz następstwa choroby. „Zejsście” bywa bardzo zróżnicowane – od braku objawów rezydualnych i dobrego przystosowania, aż do nasilonych objawów (zwykle z dominacją deficytowych zaburzeń myślenia oraz słabo wyrażonych, lecz utrwalonych objawów wytwórczych) i znacznego nieprzystosowania. Częstość korzystnego „zejsścia” (dobry stan, dobre przystosowanie

pozwalające na w pełni niezależne życie) oceniana jest na ogół na 20-30%, „zejścia” niekorzystnego (nasilone objawy rezydualne, znaczna dezadaptacja, ograniczona samodzielność) – również na 20-30%. U pozostałej części chorych (40-60%) następuje „zejście” pośrednie, z umiarkowanym lub zmiennym poziomem objawów i względnym przystosowaniem, wymagającym przynajmniej okresowego wsparcia innych osób.

Czynniki prognostyczne. Jako wskaźniki pomyślnego rokowania najczęściej wymieniane są: stabilne i nie wyróżniające się cechy przedchorobowej osobowości, dobre przystosowanie przedchorobowe (kwalifikacje zawodowe, żywe kontakty z ludźmi, związki heteroseksualne, małżeństwo, rozwinięte zainteresowania, dobra sprawność intelektualna), późniejszy wiek zachorowania, ostry początek choroby, obecność reaktywnych czynników wyzwalających, falujący przebieg, obecność objawów afektywnych, brak zaburzeń myślenia i objawów deficytowych, szybkie ustępowanie zaostrzeń, krótkie hospitalizacje, brak dysfunkcji neuropoznawczych. Cechy przeciwne rokują niepomyślnie. Mimo coraz poprawniejszych metodycznie zasad rokowania, wartość większości czynników pozostaje jednak zawodna. Ryzyko kolejnych nawrotów zaburzeń zwiększa się w razie nadmiernie lub niedostatecznie stymulujących warunków życia (Wing), a także niesprzyjającej atmosfery w najbliższym otoczeniu chorego, tj. nadmiernego uwikłania emocjonalnego w sprawy chorego, krytycznych komentarzy, wzbudzania poczucia winy i wrogości (tzw. wysoki wskaźnik ujawnianych uczuć, EE). Przebieg choroby w krajach rozwijających się uchodzi za korzystniejszy niż w krajach o rozwiniętych standardach cywilizacyjnych.

LECZENIE

Leczenie schizofrenii powinno być: 1) **wszechstronne** – ponieważ musi uwzględniać wszystkie aspekty poważnego, wielowymiarowego kryzysu, jakim dla chorego jest zachorowanie, w tym zwłaszcza wpływ deficytów i dysfunkcji mózgowych, zmianę sposobu odczuwania siebie (jaźni), osiągalnych celów i orientujących wartości oraz ograniczenia w zakresie ról, pozycji oraz więzi społecznych; 2) **wytrwale** – ponieważ kryzys jest zwykle długotrwały i zagraża podstawom egzystencji, a nasza wiedza nie daje podstaw do jednoznacznie pomyślnego lub niepomyślnego rokowania, które uzasadniałoby jakiekolwiek różnicowanie lub ograniczenie wysiłków leczniczych; 3) **indywidualizowane** – ponieważ postać kryzysu i udział w nim różnego rodzaju trudności są bardzo indywidualne, a powodzenie leczenia w znacznym stopniu zależy od uzyskania zrozumienia, akceptacji i współdziałania ze strony pacjenta.

Niestety, z różnych powodów, udaje się to stosunkowo rzadko, co tworzy sytuację, w której

bardzo wielu chorych leczonych jest niewłaściwie. Oznacza to znaczne ograniczenie skuteczności leczenia, a czasem praktycznie jego brak. Odsetek nieleczonych chorych na schizofrenię jest trudny do oceny, lecz prawdopodobnie znaczny (np. w USA sięga 40-50% chorych). Zwiększa to udział chorych w populacji bezdomnych, ryzyko samobójstw i czynów agresywnych, których można by uniknąć. W świecie zachodnim schizofrenia wyróżnia się spośród innych chorób rozziwem między uznanym standardem dobrej opieki a jej rzeczywistym poziomem (Torrey).

FARMAKOTERAPIA

Podstawową formą farmakoterapii jest stosowanie leków przeciwpsychotycznych (LPP). Nie są one lekami specyficznymi przeciw schizofrenicznymi, lecz przypisywane im właściwości oddziałują na istotne składniki ostrych zaburzeń schizofrenicznych i odgrywają w ich leczeniu zdecydowanie pierwszoplanową rolę. Skuteczność leków przeciwpsychotycznych nie jest bezwzględna – cele leczenia osiągnąć są w pełni lub częściowo u ok. 70% chorych, często dopiero po zastosowaniu kolejnych preparatów lub różnych sposobów potencjalizacji typowego działania. U pozostałych chorych poprawa jest niewystarczająca. Dowiedziono skuteczności leków przeciwpsychotycznych w podtrzymywaniu wyników leczenia ostrych faz choroby i zapobieganiu jej nawrotom. Jednak systematyczne przyjmowanie leków nie wystarcza do zapobieżenia nawrotowi, którego ryzyko nawet w tych warunkach sięga w ciągu 5 lat od pierwszego epizodu 60-70%. Natomiast wiadomo, że wczesne porzucenie lub odstawienie leków kilkakrotnie podnosi ryzyko przedwczesnego, słabo kontrolowanego nawrotu. Nieskuteczność działania leków rzadko jest zupełna – nawet niedostatecznie skuteczne leki mogą ograniczać zaburzający wpływ doznawanych objawów i poprawiać obiektywne lub subiektywne wskaźniki funkcjonowania życiowego, a umiejętnie dobrane i dawkowane mogą wspomagać lecznicze działania pozafarmakologiczne.

Kwalifikacja i badania wstępne. Podstawowe i powszechnie aprobowane wskazania do zastosowania leków przeciwpsychotycznych w schizofrenii obejmują: ostre stany psychotyczne, stany remisji, stany rezydualne i przewlekłe. Bardzo kontrowersyjne są próby ich zastosowania już przed pierwszym wystąpieniem dostatecznie jednoznacznych objawów psychotycznych, w celu zapobieżenia ich wystąpieniu. Leki te są przeciwwskazane w stanach zatrucia lekami wpływającymi depresyjnie na o.u.n. Specjalista ocenia poza tym liczne przeciwwskazania względnie wpływające na wybór określonych leków i szczególne zasady ich dawkowania. Jeśli tylko stan chorego na to pozwala, należy wyjaśnić mu cele i zasady podania leku, spodziewane korzyści, prawdopodobne trudności i niezbędną ostrożność. Należy też wyjaśnić wątpliwości i próbować uzyskać współpracę.

Zasady wyboru. Wybór właściwego leku przeciwpsychotycznego wymaga rozważenia wielu przesłanek, takich jak ocena obrazu zaburzeń, zamierzone cele leczenia (zależne od profilu objawów i fazy choroby), planowana droga podania, przewidywany profil działań niepożądanych i ocena ryzyka powikłań, rodzaj względnych przeciwwskazań i dostępność leku, a także – preferencje pacjenta. W przypadku kolejnego leczenia poprzednio obserwowana skuteczność i tolerancja są jedną z cenniejszych wskazówek. Pewną pomocą mogą być też opinie ekspertów na temat profilu działania, który uwzględnia ich prawdopodobną skuteczność wobec najważniejszych praktycznie wymiarów zaburzeń – objawów wytwórczych, deficytowych, pobudzenia i zahamowania oraz objawów depresyjnych. Leki przeciwpsychotyczne nowej generacji uważane są za równie skuteczne jak klasyczne, lecz lepiej tolerowane i o korzystniejszym profilu działania. Jednak żaden z dostępnych leków nie jest skuteczny u wszystkich chorych.

Dawkowanie i droga podawania. Optymalną dawkę ustala się stopniowo podnosząc dawkę wstępną do poziomu, który zapewnia skuteczność leczniczą przy minimalnym poziomie objawów niepożądanych i ryzyku powikłań. Ujawnienie się skuteczności działania wymaga zwykle czasu i w zasadzie nie należy wnioskować o nieskuteczności leku przed upływem co najmniej 3-4 tygodni stosowania w przeciętnych dawkach uważanych za optymalne. Stopień uzyskanej poprawy może potem wzrastać nawet w okresie kilku miesięcy, dlatego pełna ocena skuteczności wymaga dłuższej obserwacji. Po uzyskaniu poprawy lek podaje się w dawce optymalnej do kilku tygodni, a jeśli uzyskana poprawa okazuje się stabilna, możliwe jest stopniowe zmniejszenie dawki do poziomu pozwalającego utrzymać uzyskaną poprawę w zwykłych obciążeniach życiowych (dawka podtrzymująca), którą stosuje się przez czas dłuższy. Upowszechnia się pogląd, że dawka podtrzymująca powinna być w zasadzie równa dawce optymalnej, która pozwoliła uzyskać poprawę. Leki przeciwpsychotyczne najczęściej podawane są doustnie. Niektóre dostępne są w postaci kropeł, płynu do picia oraz szybko i wolno wchłanianych iniekcji domięśniowych. Wybór drogi podania zależy zwłaszcza od możliwości uzyskania rzetelnej współpracy chorego. W początkowym okresie leczenia należy przyjmowanie leków starannie, choć taktownie kontrolować, a przy ograniczonej współpracy chorego wybierać postacie leku ułatwiające kontrolę. W okresie ostrych objawów dezorganizacji i pobudzenia oraz słabej współpracy chorego celowe jest podawanie leków w postaci domięśniowej. W okresie leczenia podtrzymującego celowe jest podawanie teków o przedłużonym działaniu (*depot*) domięśniowo, co 2-4 tygodnie.

Monitorowanie działania. W czasie podawania leków przeciwpsychotycznych należy regularnie i systematycznie obserwować stan chorego w celu bieżącej oceny oczekiwanych i nieoczekiwanych efektów ich działania, a zwłaszcza proporcji między nimi, która może skłaniać do modyfikacji dawek, wprowadzenia leków korygujących objawy niepożądane lub, w razie

konieczności, do odstawienia lub zmiany leku.

Subiektywny aspekt farmakoterapii. Obok działania farmakologicznego, leki przeciwpsychotyczne wywierają istotne działanie subiektywne, tzn. takie, w którego odbiorze, przetworzeniu i wypracowaniu reakcji uczestniczą mechanizmy osobowościowe. Nawet działania silnie uwarunkowane obiektywnym wpływem leku (np. sedacja), przez wpływ na zintegrowane czynności biologiczne (ruch, poziom motywacji, ostrość percepcji) mogą zyskiwać szczególną, subiektywną interpretację („oszołomienie”, „spokój”, „ogłupienie”) i prowadzić do różnych reakcji – aprobaty lub rezygnacji z przyjmowania leków. Reakcja zależy też od preorientacji pacjenta zależnej od dominujących opinii społecznych na temat leków przeciwpsychotycznych, często pełnych dezinformacji. Dlatego należy udzielić choremu i jego bliskim rzeczowej, zrozumiałej i prawdziwej informacji.

Nieskuteczność leku. Mimo zasadniczej skuteczności leków przeciwpsychotycznych, w pełni zadowalający wynik leczenia udaje się osiągnąć jedynie u ok. 40% chorych. U następnych 30% efekt jest częściowy, u pozostałych – niedostateczny. Proporcja nieskuteczności („lekooporności”) leków przeciwpsychotycznych zwiększa się w kolejnych epizodach i fazach choroby. W przypadkach nieskuteczności należy rozważyć zastąpienie stosowanego leku lekiem o innym profilu i mechanizmie działania, zastosowanie leku uważanego za skuteczny w zaburzeniach „lekoopornych” lub podjęcie próby wzmocnienia skuteczności stosowanego leku przez zastosowanie leczenia kombinowanego.

Czas podawania leku. Liczne do niedawna opinie na ten temat zostały ostatnio ujednolicone dzięki ustaleniom grup ekspertów opartych na wynikach badań. Czas trwania leczenia podtrzymującego po pierwszym epizodzie powinien wynosić co najmniej 1-2 lata, po kolejnym epizodzie dłużej, bez określania terminu. Coraz częściej proponuje się długotrwałe podawanie leków nawet po pierwszym, niewątpliwie schizofrenicznym epizodzie psychotycznym – decyzje takie ułatwia dostępność nowych, lepiej tolerowanych leków przeciwpsychotycznych. Decyzja o odstawieniu leku jest zawsze ryzykowna. Samo odstawienie musi przebiegać pod kontrolą umożliwiającą powrót do niego w razie zwiastunów nawrotu lub nawrotu. Podtrzymująca farmakoterapia wydatnie zmniejsza ryzyko nawrotu.

Współpraca chorego (compliance). Brak współpracy może wiązać się z odrzuceniem leczenia, przerwaniem go, z leczeniem niesystematycznym lub w inny sposób niewłaściwym. W świetle różnych badań częstość braku współpracy w odniesieniu do leków przeciwpsychotycznych ocenia się na 10-50% – jest ona mniejsza w przypadku chorych hospitalizowanych i leczonych lekami w postaci depot. Podstawowym czynnikiem pomagającym w uzyskaniu rzeczowej współpracy jest cierpliwe i rozsądne informowanie, właściwy wybór leku, jego dawki i postaci oraz

monitorowanie przebiegu leczenia ze świadomością ryzyka ograniczonej współpracy chorego. Skutki nieprzestrzegania zaleceń szybko się ujawniają, dlatego w leczeniu ambulatoryjnym ważne są regularne wizyty.

TERAPIA ELEKTROWSTRZĄSOWA

Wskazania do zastosowania elektrowstrząsów w leczeniu schizofrenii pojawiają się rzadko. Ich zastosowanie ogranicza się w schizofrenii na ogół do następujących sytuacji klinicznych: 1) **ostre, zagrażające życiu stany katatoniczne**, w których elektrowstrząsy są zabiegami ratującymi życie, 2) **inne stany katatoniczne**, w których leki są nieskuteczne lub przeciwwskazane, 3) **stany depresji z nasilonymi tendencjami samobójczymi**, gdy farmakoterapia jest nieskuteczna, przeciwwskazana lub oczekiwanie na poprawę zbyt ryzykowne, 4) **złośliwy zespół poneuroleptyczny**, gdy zwykle zalecenia farmakoterapeutyczne nie są skuteczne. Częściej wykorzystywane są oszczędzające zabiegi jednostronne. Liczbę i częstość zabiegów wyznacza się odpowiednio do stanu chorego i jego ewolucji. Badania dowodzą, że występujące po elektrowstrząsach dysfunkcje poznawcze mają charakter przemijający.

PSYCHOTERAPIA

Nie ma żadnej strategii psychoterapeutycznej, której można by przypisać samodzielną rolę w leczeniu schizofrenii. Jednak wiadomo też, że łączenie psychoterapii z farmakoterapią przynosi lepsze efekty niż sama farmakoterapia. Potrzeba pomocy psychoterapeutycznej w leczeniu schizofrenii wynika ponadto zarówno z często wyrażanych oczekiwań pacjentów (rozmowy, ciepła, zaufania, nadziei), jak i z ogólnego przekonania, że leczenie ludzi z zaburzeniami psychicznymi wymaga dostarczenia im pewnych (nowych, korektywnych, modelowych) doświadczeń pomocnych w opanowaniu różnych stron kryzysu związanego z chorobą. Cele działania psychoterapeutycznego w schizofrenii są zwykle rozległe i nie najlepiej zdefiniowane, jako np.: podtrzymywanie kontaktu, dostarczanie pozytywnych doświadczeń i informacji ułatwiających przezwyciężanie kryzysu, wzmacnianie mocnych stron, wzmacnianie poczucia siebie, własnej tożsamości, korygowanie nieadekwatnych wzorców przeżywania i zachowania, ćwiczenie bezpiecznych sposobów porozumiewania się z otoczeniem i uzyskiwania jego oparcia, ćwiczenie specyficznych umiejętności radzenia sobie w praktycznych sytuacjach. Lista ta nie wyczerpuje możliwych zadań, można ją natomiast uprościć do dwóch ogólniejszych celów: 1) nawiązanie kontaktu

terapeutycznego, 2) podtrzymywanie poziomu funkcjonowania osobowego i interpersonalnego.

Kontakt terapeutyczny. Jest to elementarna, mało specyficzna i w zasadzie neutralna metodycznie forma psychoterapii. Jego celem i istotą jest podtrzymywanie kontaktu z chorym na takim poziomie, by leczenie mogło się toczyć, by wokół podstawowych celów leczenia zawiązał się pozytywny sojusz terapeutyczny pozwalający na współdziałanie. Można to osiągać różnymi metodami. Słowa, pojęcia czy zachowania, jakimi terapeuta posłuży się jako tworzywem kontaktu, są sprawą drugoplanową – może skupiać aktywność na rozmowie, wspólnym działaniu lub choćby pojawianiu się w polu widzenia i doświadczeń pacjenta. Terapeuta nie tylko korzysta z narzędzi wpływu terapeutycznego (np. informuje, oswaja, uspokaja, wyjaśnia, pochyla się, wyraża, pokazuje, wspiera, sugeruje, czasem wyręcza, czasem nalega lub nawet narzuca), ale sam staje się, mniej lub bardziej świadomie, narzędziem tego wpływu. Pacjent jest zazwyczaj baczny i wrażliwym odbiorcą płynących od terapeuty sugestii, dlatego niedoceniając znaczenia jakości kontaktu z pacjentem chorym na schizofrenię bardzo łatwo może wywrzeć wpływ anty terapeutyczny. Prawdziwym wyzwaniem jest kontakt z chorym leczonym bez zgody – przejrzystość i jednoznaczność przekazywanych informacji i zaleceń, taktowne postępowanie wyrażające szacunek dla osoby oraz życzliwa stanowczość i zdecydowanie wobec zachowań niedostosowanych lub zagrażających mogą pomóc przetrwać okres odmiennych racji i tworzyć podstawy do współdziałania. Nawiazywanie kontaktu terapeutycznego jest możliwe i konieczne w każdych warunkach, wobec każdego pacjenta.

Terapia podtrzymująca. Stanowi krok dalej w stronę terapii przebiegającej planowo, z określeniem celu oraz sposobu jego osiągnięcia, zwykle też przy wykorzystaniu specyficznego podejścia metodycznego i ram organizacyjnych (sesji, spotkań, wspólnego działania). Może przebiegać w kontekście indywidualnym lub grupowym. Spośród wielu podejść teoretycznych najlepiej dokumentują swą przydatność w leczeniu schizofrenii metody poznawczo-behawioralne.

Terapia behawioralno-poznawcza. Odwołuje się zwykle do modelu choroby uwzględniającego równowagę uwrażliwienia i stresu oraz jakiejś poznawczej koncepcji powstawania objawów. W zależności od fazy choroby, subiektywnego znaczenia choroby i jej objawów oraz innych zmiennych wpływających na utrwalanie się i dysfunkcyjny wpływ objawów – terapia koncentruje uwagę na różnych celach: tworzeniu warunków uczestnictwa w leczeniu, rozpoznaniu niefunkcyjnych strategii radzenia sobie z trudnościami, zrozumieniu doświadczenia choroby i usytuowaniu go w nowym kontekście poznawczym, zmniejszaniu bezradności wobec przewlekłych objawów psychotycznych, budowaniu zrozumienia dla celu całego leczenia oraz współdziałania w nim. Z ogólnych celów wyłaniają się szczególne techniki działania. Metody te zyskały empiryczne potwierdzenie skuteczności i mogą stanowić cenne

uzupełnienie planu leczenia w niektórych fazach choroby.

Rehabilitacja poznawcza. To działanie jest właściwie ćwiczeniem umiejętności poznawczych, a jego zastosowanie wiąże się z deficytami wykrywanymi u chorych na schizofrenię. Polega na systematycznym ćwiczeniu różnych funkcji – różnicowania poznawczego, percepcji społecznej, komunikacji słownej. Poprawa w zakresie takich subtelnych deficytów umożliwia ćwiczenia złożonych umiejętności społecznych i interpersonalnych. Przydatność takich ćwiczeń w leczeniu schizofrenii wymaga dalszych badań.

TERAPIA SPOŁECZNA

Terapia ta koncentruje uwagę na społecznym kontekście choroby. W wielu sytuacjach dynamika nieprzystosowania (np. utrata pracy, oparcia w rodzinie, ubóstwo) nabiera autonomii i nie tylko powoduje niekorzystne skutki życiowe, lecz sprzyja również utrwalaniu się nierównowagi neurobiologicznej. Wśród trudności społecznych charakterystycznych dla chorych na schizofrenię opisuje się zwłaszcza: 1) **ograniczenia kompetencji społecznej**, tj. umiejętności rozwiązywania prostych i złożonych zadań społecznych, jak np. nawiązania kontaktu wzrokowego lub dyskusji z lekarzem na temat dawki leków; 2) **niedostateczne oparcie społeczne**, tzn. niedostosowanie, ograniczenie lub brak sieci związków z innymi ludźmi i instytucjami społecznymi, które na co dzień i w sytuacjach kryzysowych mogłyby świadczyć rozmaite formy pomocy (np. emocjonalnej, materialnej, prawnej, duchowej, zdrowotnej). Te podstawowe problemy mogą inicjować dalsze trudności, takie jak: niesprawne pełnienie różnych ról społecznych, spadek pozycji społecznej, zależność od instytucji oraz wrastanie w poboczne środowiska lub okoliczności pełniące rolę niszy społecznej (np. klub byłych pacjentów), azylu (np. szpital) lub zesłania społecznego (np. bezdomność). Rolę czynników potęgujących i utrwalających tego rodzaju konsekwencje choroby odgrywają często związane ze schizofrenią niechętnie lub bezradne postawy społeczne albo stygmatyzujące tradycje kulturowe. Przeciwdziałanie tym zjawiskom jest celem terapii społecznej.

Zasadnicze kierunki działania socjoterapii chorych na schizofrenię zmierzają do: **wzmacniania kompetencji** (umiejętności) społecznych, co ułatwia korzystanie ze źródeł oparcia społecznego, **rozszerzania oparcia** społecznego, co zapobiega narastaniu nieprzystosowania. Realizacja tych zadań zwykle wykracza poza typowe kompetencje i działania medyczne.

Wzmacnianie kompetencji. Najprostszym sposobem jest dostarczenie informacji związanych z chorobą i jej leczeniem. Ta **edukacja** lub **psychoedukacja** (gdy zawiera elementy psychoterapii) powinna być ponawiana w różnych sytuacjach i w różnym czasie. Złożonym typem działania są **ćwiczenia (treningi) umiejętności** społecznych wyposażające pacjentów w adekwatne schematy

poznawcze oraz gotowości do działania – od najprostszych (kontakt wzrokowy, podanie ręki, higiena osobista), przez bardziej złożone (robienie zakupów, gotowanie, sprzątanie), po bardzo złożone (rozwiązywanie nowych problemów, negocjacje z pracodawcą, lekarzem). Ćwiczyć umiejętności można w formie zajęć ustrukturuowanych albo w formie bardziej spontanicznej, np. w trakcie wspólnych rozmów, prób teatralnych, wycieczek.

Rozszerzanie oparcia. Zadania te wykraczają poza kompetencje medyczne i są coraz częściej i skuteczniej podejmowane przez służby placówki pomocy społecznej. Obejmują one: najróżnorodniejsze **interwencje socjalne**, takie jak bezpośrednia pomoc, wsparcie lub ingerencja w sytuację społeczną chorego. Rozszerzanie oparcia w **rodzinie** może przybierać formę nazywaną skromnie „pomocą rodzinie” lub bardziej ambitnie „terapią rodziny” jako mikrosystemu społecznego. Pomoc rodzinie koncentruje się na przezwyciężaniu kryzysu związanego z rozpoznaniem choroby i podjęciem leczenia, z brzemieniem, jaki stanowi choroba i ujawniane w związku z nią destruktywne uczucia (np. winy, złości, rezygnacji). Terapia rodzin próbuje rozpoznać trwałe dysfunkcje całego układu rodzinnego, czasem w perspektywie wielopokoleniowej, starając się tworzyć warunki do ich modyfikacji – w rodzinach, których członek choruje na schizofrenię, jest to zadanie bardzo trudne. Poszerzaniu oparcia w **środowisku pracy** służą różne inicjatywy dostarczające satysfakcjonującego i gratyfikowanego wysiłku: warsztaty terapii zajęciowej, miejsca i zakłady pracy chronionej, firmy społeczne oraz wspomaganie pacjentów aktywnych na otwartym rynku pracy. Oparcie w **środowisku lokalnej społeczności** można poszerzać poza już wymienionymi działaniami przez tworzenie środowisk uzupełniających (kluby, domy samopomocy) lub zastępczych (np. klubo-domy typu *Fountain House*). Animacja tego typu inicjatyw pozostaje w gestii wielu sił organizujących lokalne wspólnoty.

Leczenie środowiskowe. Obejmuje ono próby budowania oparcia wywodzące się z systemu opieki zdrowotnej. Realizują je zespoły środowiskowe skupiające swoje zainteresowanie na funkcjonowaniu chorego w środowisku lokalnym. Ważnym ich zadaniem jest „koordynowanie pomocy” (*case management*). Zespoły leczenia środowiskowego w Polsce działają na różnorodnych zasadach, lecz niestety ich liczba jest niewystarczająca.

Oparcie w społeczeństwie. Mowa tu o wpływie postaw społecznych i tradycji kulturowych oddziałujących na sytuację i los chorych na schizofrenię w sposób bardziej anonimowy, przez obowiązujący system prawny i organizacyjny, politykę zdrowotną państwa, opinię publiczną i dominujące wartości kulturowe. Badania opinii publicznej wskazują, że około co czwarty dorosły Polak nie słyszał nic o schizofrenii i nie wie, co oznacza to słowo, że wiedza pozostałych na temat choroby jest skromna i stereotypowa, a postawy wobec chorych cechuje dystans, motywowany

głównie strachem, bezradnością i niechęcią. Schizofrenia powszechnie uważana jest za chorobę zawstydzającą, stygmatyzującą, którą należy ukrywać. Stygmatyzacja (napiętnowanie) utrudnia i opóźnia podjęcie adekwatnego leczenia i w wielu regionach dyskryminuje chorych na schizofrenię w stosunku do innych chorych. Zmiana społecznych wyobrażeń na temat schizofrenii i chorych na nią osób wymaga działań długotrwałych i szeroko zakrojonych. Program taki zainicjowano również w naszym kraju. W ich trakcie powstał zestaw 10 tez, które odpowiadając współczesnej wiedzy starają się przeciwstawić pokutującym stereotypom i związanym z nimi niechętnym postawom społecznym (patrz ramka).

Schizofrenia – 10 tez

1. **Schizofrenia jest chorobą** – nie jest jakimkolwiek wykroczeniem, nikt nie ponosi za nią winy, wiąże się z cierpieniem i imperatywem pomocy.
2. **Schizofrenia jest chorobą o wielu wymiarach** – nie tylko neurobiologicznym, lecz także osobowym, społecznym i duchowym.
3. **Schizofrenia jest nie tylko chorobą**, lecz także indywidualnym i społecznym doświadczeniem człowieka.
4. **Schizofrenia nie jest chorobą dziedziczną** – czynniki genetyczne wywierają wpływ, lecz nie determinują zachorowania w sposób jednoznaczny, bez udziału czynników niegenetycznych.
5. **Schizofrenia nie jest chorobą nieuleczalną** – rokowanie jest poważne, lecz nie zawsze niepomysłne, a niemal zawsze można w istotnym stopniu chorym pomóc.
6. **Jest schizofrenia – nie ma „schizofreników”** – choroba nie określa osoby chorego, zawsze zachowuje on podmiotowość i znaczne obszary zdrowego funkcjonowania.
7. **Chory na schizofrenię pozostaje człowiekiem, osobą, obywatelem** – jak każdy z nas, choroba nie odbiera człowieczeństwa, godności ani praw obywatelskich.
8. **Chorzy na schizofrenię nie zagrażają innym bardziej niż osoby zdrowe** – agresja stanowi problem u zdecydowanej mniejszości chorych, a leczenie umożliwia jej kontrolę.
9. **Chorzy na schizofrenię oczekują szacunku, zrozumienia i pomocy** – należy przeciwdziałać stygmatyzacji, niezrozumieniu i dyskryminacji.
10. **Schizofrenia rzuca światło na pytania egzystencjalne wspólne chorym i zdrowym** – chorzy mają wiele do powiedzenia, trzeba ich tylko uważnie słuchać.

AUTOTERAPIA

Brak wglądu oraz wiele trudnych lub niestety nawet traumatycznych doświadczeń w okresie towarzyszącym definiowaniu przeżywanych trudności jako choroby sprawiają, że szukanie pomocy medycznej pojawia się jako spontaniczna próba radzenia sobie z nimi raczej rzadko. Trudności, głęboko zapadając w osobowościowy, społeczny i egzystencjalny obszar świadomych i nieświadomych reakcji pacjentów, znacznie częściej skłaniają ich do innych sposobów radzenia sobie z objawami – do przewycięzania ich wysiłkiem woli w sposób racjonalny (np. przez drobiazgowy schemat dnia, autoperswazję) lub nieracjonalny (np. stosowanie osłon przed rzekomym promieniowaniem, samobójstwo), do szukania oparcia w jakichś czynnościach, osobach lub wartościach (wiara, sztuka, szczególne postawy życiowe) lub do bierności wynikającej z wycofania się lub braku rozeznania, co jest rzeczywistością. Te style radzenia sobie mogą posługiwać się technikami: poznawczymi (np. zmiana znaczeń, nazw, tworzenie „prywatnych” koncepcji wydarzeń), emocjonalnymi (wyzwalanie lub tłumienie uczuć), behawioralnymi (nasilanie lub rezygnacja z aktywności, specyficzne postawy, gesty) lub fizjologicznymi (substancje psychoaktywne, przejadanie się, promiskuityzm, ćwiczenia fizyczne). Ważną cechą jest obierana strategia radzenia sobie, zorientowana na rozwiązanie problemu lub nie (np. przez rezygnację, ominięcie, ucieczkę, bunt). Wiele takich spontanicznie podejmowanych sposobów radzenia sobie nabiera rangi „wtórnego” objawu choroby. Spontaniczne próby autoterapii mogą mieć racjonalny lub nieracjonalny charakter, a w konsekwencji sprzyjać leczeniu lub utrudniać jego przebieg i pogarszać wyniki.

Znaczenie autoterapii w leczeniu schizofrenii polega głównie na docenieniu jej potencjalnie terapeutycznej lub antyterapeutycznej roli oraz na próbie optymalizacji jej wpływu – wzmacnianiu lub tolerowaniu, gdy sprzyja racjonalnemu planowi leczenia, a modyfikowaniu lub eliminowaniu, gdy wchodzi z nim w konflikt.

TYPOWE SYTUACJE KLINICZNE

Można wskazać kilka podstawowych sytuacji klinicznych określających zasadnicze cele i metody postępowania leczniczego: 1) **leczenie intensywne** – obejmuje okres pierwszego epizodu lub nawrotu, gdy celem jest eliminowanie ostrych lub zaostrzających się zaburzeń oraz towarzyszących im następstw życiowych, 2) **leczenie podtrzymujące** – obejmuje okres częściowej lub pełnej remisji, gdy celem jest zapobieganie nawrotom oraz utrwalaniu się zaburzeń i ich życiowych

następstw, 3) **rehabilitacja** – obejmuje okres po utrwaleniu się zaburzeń i następstw życiowych, a celem staje się ograniczanie ich rozmiaru i wpływu na sposób życia oraz poziom odczuwanej jego jakości.

Intensywne leczenie pierwszego epizodu. Leczenie pierwszego epizodu jest coraz bardziej docenianym etapem leczenia – panuje przekonanie, że jego forma, przebieg i wynik mają istotne znaczenie dla późniejszego leczenia oraz ostatecznego rokowania. Wystąpienie objawów stanowi dla chorego i jego rodziny najczęściej ogromny wstrząs. W wielu przypadkach proces definiowania trudności jako choroby wydłuża się i często następuje w sytuacji spiętrzenia kryzysu oraz licznych niepowodzeń i nieracjonalnych prób samoleczenia. Odpowiednia pomoc nie zawsze jest łatwo dostępna. Postępowanie diagnostyczne i leczenie powinno być prowadzone w miarę możliwości w warunkach ambulatoryjnych, nie-szpitalnych. Należy korzystać z leków nowej generacji, zabiegać o rzeczową współpracę chorego, minimalizować wpływ złej tolerancji leków. Ważną rolę odgrywa też taktowna, lecz rzeczowa informacja i psychoedukacja. Starannego rozwiązywania wymagają konfliktowe cele leczenia – np. między naciskiem na podjęcie zwykłej aktywności a dłuższym okresem wycofania się, potrzebnym pacjentowi do odzyskania sprawności oraz do odzyskania równowagi przez układ rodzinny.

Leczenie intensywne nawrotu (zaostrzeń). Leczenie nawrotów przebiega według zasad podobnych do opisanych przy okazji pierwszego epizodu. Częściej jednak jest to leczenie szpitalne. Coraz większego znaczenia nabierają negatywne i pozytywne doświadczenia poprzednich epizodów. Leczenie nawrotu wymaga analizy przyczyn nieskuteczności dotychczasowej farmakoterapii i odpowiednich modyfikacji. Trudnym problemem jest analiza przyczyn nawrotu, które w kolejnych zaostrzezeniach coraz mniej zależą od farmakoterapii, a coraz bardziej od czynników środowiskowych, zmieniających się warunków bytowych, rodzinnych i zawodowych, traconej samodzielności, zależności od innych. W późniejszych nawrotach motywy szukania oparcia w leczeniu i instytucjach medycznych mogą uniezależniać się od stanu zdrowia i powielać wzór zależności od instytucji (choroba szpitalna). Znaczenie psychoterapii i terapii społecznej rośnie, jej stosowanie jest jednak coraz trudniejsze, ponieważ coraz silniej zaznacza się tendencja do wzajemnego wycofywania zainteresowania leczonych i leczących. Należy jej przeciwdziałać.

Leczenie podtrzymujące w okresach remisji. W tym okresie chory jest pod opieką ambulatoryjną, czasem okresowo uzupełnianą leczeniem na oddziale dziennym lub wizytami zespołu domowego, czasem pobytem w dziennych domach samopomocy. Ustąpienie objawów pozwala na próbę podjęcia przedchorobowej aktywności życiowej, co prowadzi do trudnej konfrontacji doświadczeń okresu aktywnego leczenia z wymogami życia i koniecznością przełamywania różnych barier – dystansu, niezrozumienia lub niechęci otoczenia, własnych obaw i

obiektywnej lub subiektywnej niesprawności. Kształtuje się postawa wobec przebytego doświadczenia choroby. Farmakoterapia polega na podawaniu podtrzymujących dawek leku, który przyniósł poprawę, i monitorowaniu jego działania. Częstym problemem w tym okresie jest depresja popsychotyczna – poza zastosowaniem leków przeciwdepresyjnych, wymaga oceny ryzyka samobójstwa i odpowiednich do tej oceny środków ochronnych. Warunki życia mogą stanowić zachętę lub wskazanie do podjęcia pracy psychoterapeutycznej nad mechanizmami radzenia sobie. Jeśli chory wycofuje się, można próbować poszerzać jego oparcie społeczne, zwłaszcza przez pomoc rodzinie, która w tym czasie rozwiązuje trudny problem nowego ukształtowania wzajemnych relacji z chorym członkiem oraz ze światem zewnętrznym.

Rehabilitacja w stanach rezydualnych. Ten okres cechuje kliniczna dominacja objawów rezydualnych oraz utrudniającego życie nieprzystosowania. Pierwszoplanową rolę odgrywa terapia społeczna, a mniejszą psychoterapia. Farmakoterapia utrzymywana jest na stabilnym poziomie. Celem leczenia jest tworzenie warunków do poprawy funkcjonowania życiowego chorych i zapewnienie im oparcia społecznego, co może wymagać: ćwiczenia potrzebnych umiejętności społecznych, interwencji przywracających równowagę układów społecznych, w których żyją, organizowania środowisk uzupełniających lub zastępczych, gdy naturalne nie dają dostatecznego oparcia. Działania rehabilitacyjne są dobierane stosownie do potrzeb pacjenta oraz możliwości instytucjonalnych. W przypadku utraty samodzielności, zdolności zarobkowania lub osamotnienia wskazane jest rozważenie skierowania do domu opieki.

Ryzyko zachorowania i zwiastuny – problem wczesnej interwencji. Interwencja taka polega na rozpoznawaniu lub „leczeniu” wyprzedzającym zachorowanie. Jego potrzebę uzasadnia się łącznym wpływem podwyższonego ryzyka odziedziczenia choroby (chory rodzic lub rodzice) i występowania objawów zwiastunowych. Kontrowersje dotyczą między innymi: 1) dużego prawdopodobieństwa błędu fałszywie pozytywnego rozpoznania, 2) niepewnej i ograniczonej skuteczności interwencji, 3) wątpliwości etycznych – czy przy znacznej niepewności diagnostycznej efekt zapobiegawczy lub leczniczy równoważy potencjalną stygmatyzację towarzyszącą interwencji. Wszystkie te zagadnienia są obecnie przedmiotem żywej dyskusji i prób empirycznej weryfikacji, z wnioskami dalekimi od ostatecznych rozwiązań. Wybór jednej z trzech strategii: czujnego przeczekiwania, interwencji psychoterapeutycznej lub próby farmakoterapii wymaga indywidualnej oceny i nie jest postępowaniem standardowym.

ZABURZENIA POKREWNE SCHIZOFRENII

ZABURZENIE SCHIZOTYPOWE

Synonimy: zaburzenia typu schizofrenii, schizotypia, osobowość schizotypowa.

Nowa kategoria diagnostyczna obejmująca zaburzenia, które cechuje długotrwały przebieg o trudnym do wskazania początku (co zbliża je do zaburzeń osobowości) oraz obraz kliniczny charakteryzujący się uderzającą niezwykłością (ekscentrycznością, czasem dziwacznością) przeżyć i zachowań, przypominających typowe objawy schizofreniczne, lecz nie osiągających ani nasilenia, ani postaci tych typowych objawów. Zaburzenia te pojawiają się względnie często u krewnych osób chorych na schizofrenię i najczęściej uważane są za część genetycznego spektrum schizofrenii. Klasyfikacja ICD-10 podporządkowuje temu rozpoznaniu takie, rzadziej używane kategorie diagnostyczne oznaczające postacie schizofrenii, jak: schizofrenia utajona, z pogranicza (*borderline*), schizofrenia prepsychotyczna, rzekomonerwicowa, rzekomopsychopatyczna, zwiastunowa, które tradycyjnie opisywano jako poronne, niewykryształizowane lub wczesne objawy tej choroby. Analogicznie zdefiniowane zaburzenie w klasyfikacji DSM-IV umieszczone jest wśród zaburzeń osobowości (osobowość schizotypowa). Pozycja nozologiczna, wskaźniki epidemiologiczne oraz przyczyny zaburzenia są jeszcze przedmiotem dyskusji i badań.

Rozpoznanie zaburzenia schizotypowego wymaga stwierdzenia kilku charakterystycznych odmienności zachowania utrzymujących się przewlekłe lub trwale, mimo wykluczenia innych zaburzeń mogących powodować takie zmiany: niezwykłych interpretacji poznawczych (bliskich urojeniom), niezwykłych spostrzeżeń (bliskich iluzjom, omamom), niejasnego myślenia i mowy (bliskich rozkojarzeniu), nieuporządkowanych reakcji emocjonalnych (płytkich, niedostosowanych), trudnego kontaktu (ubogiego, dereistycznego), ekscentryczności zachowania i wyglądu (bliskiego niedostosowaniu), krótkotrwałych (sekundy – godziny) epizodów rzekomopsychotycznych z intensywnie doświadczanymi iluzjami, omamami słuchowymi lub przekonaniem podobnymi do urojeń, wyzwalanych często w sytuacji zwiększonego nacisku sytuacyjnego. Rozpoznanie zyskuje na pewności, jeśli krewny pierwszego stopnia badanego choruje na schizofrenię. Nie jest to jednak warunek rozpoznania.

Zaburzenie przebiega długotrwanie, ale stabilnie. Istotną trudność w ocenie przebiegu schizotypii stanowi dostępne pole obserwacji – ograniczające się do osób, które z powodu zaburzeń nawiązują kontakt. Osoby lepiej radzące sobie pozostają poza polem obserwacji klinicznej. Wydaje się, że na bardziej rzetelne i trafne wnioski należy jeszcze poczekać.

Motywy kontaktu z instytucjami medycznymi jest częściej potrzeba diagnostyki niż leczenia. Wiele osób nie wymaga specjalnego leczenia. Część z nich jednak może odczuwać potrzebę leczenia lub być do niego nakłaniana, z powodu konfliktów, zagrożenia dla innych lub odczuwanych przez siebie trudności. W takich przypadkach wybór formy pomocy (psychoterapia, terapia społeczna, farmakoterapia) powinien być indywidualizowany i nie ma tu postępowania standardowego.

ZABURZENIA SCHIZOAFEKTYWNE

Synonimy: psychozy schizoafektywne, schizofrenia cykliczna. Jest to grupa psychoz o niejasnej pozycji nozologicznej, cechująca się: 1) jednoczesnym lub zrównoważonym ilościowo i chronologicznie występowaniem objawów typowych dla chorób afektywnych (zespoły depresyjne, maniakalne lub mieszane) i schizofrenii, 2) okresowym przebiegiem w postaci nawrotów o podobnym lub naprzemiennym charakterze przedzielonych okresami względnie dobrej remisji. Wyodrębnienie tej grupy psychoz można uważać za wyraz nieostrości podziału psychoz na schizofreniczne i afektywne. Są grupą zaburzeń o niejednoznacznej kwalifikacji nozologicznej, pośrednich lub mieszanych właściwościach biologicznych i klinicznych oraz mniej standardowych zasadach postępowania terapeutycznego.

Zaburzenia te rozpoznawane są względnie często. Ze względu na niejasność pozycji nozologicznej i liczne zmiany kryteriów diagnostycznych, wyniki badań epidemiologicznych nad zaburzeniami schizoafektywnymi nie upoważniają do stanowczych wniosków. Jako przyczyny wskazuje się mieszany wpływ czynników patogenetycznych przypisywanych zaburzeniom schizofrenicznym i afektywnym. Pozycja nozologiczna zaburzeń podlega dyskusji. Konkuruje ze sobą kilka stanowisk postulujących, iż są one: 1) postacią schizofrenii, 2) postacią chorób afektywnych, 3) odrębną chorobą, niezależną od obu wymienionych, 4) heterogennym zaburzeniem mieszanym, 5) częścią kontinuum psychotycznego, którego krańce stanowią schizofrenia i choroby afektywne, 6) artefaktem diagnostycznym. Obecnie częściej dyskutuje się o stanowiskach 4 i 5, ale sprawa nie jest przesądzona.

Początek choroby przypada przeciętnie na początek czwartej dekady życia. Z biegiem lat liczba epizodów u części chorych wzrasta. Przebieg jednopostaciowy (zawsze podobny typ epizodów; depresyjny, maniakalny lub mieszany) jest rzadszy niż wielopostaciowy. Powszechnie akceptowany jest pogląd, że w zaburzeniach schizoafektywnych rokowanie jest korzystniejsze niż w schizofrenii, lecz mniej korzystne niż w chorobach afektywnych. Dotyczy to zwłaszcza funkcjonowania życiowego, a w mniejszym stopniu samej dynamiki choroby.

Leczenie zaburzeń schizoafektywnych, mimo ogólnego podobieństwa zasad do leczenia schizofrenii, wymaga, ze względu na obecność składników afektywnych, uwzględnienia zasad typowych dla terapii tych zaburzeń. Wymaga to działań mniej standardowych – dostosowanych do indywidualnego obrazu i przebiegu zaburzeń. Heterogeniczność zaburzeń sprawia, że podobne zewnętrznie objawy mogą w istocie zależeć od uwarunkowań patogenetycznych bliższych albo afektywnym, albo schizofrenicznym. Kliniczne ich rozróżnienie może być trudne, lecz skuteczność odpowiednich działań farmakoterapeutycznych będzie różna. Najważniejszymi wskazówkami są z jednej strony poziom psychotyczności zaburzeń (tzn. wpływ objawów wytwórczych i dezorganizacji na zachowanie i przeżycia pacjenta), a z drugiej – przewaga cyklicznego przebiegu zaburzeń lub występowanie objawów rezydualnych.

13. PARANOJA I REAKCJE

PARANOICZNE

DEFINICJA I POZYCJA NOZOLOGICZNA

Paranoja jest rzadką, przewlekłą psychozą, w której usystematyzowane i logiczne urojenia rozwijają się stopniowo, nie stwierdza się natomiast omamów ani schizofrenicznych zaburzeń myślenia. Struktura osobowości chorych na paranoję nie ulega w toku choroby dezorganizacji, a reakcje emocjonalne są dostosowane do treści urojeń. Często psychoza nie zakłóca poważniej społecznego funkcjonowania, choć zdarza się także, że podporządkowane urojeniom zachowanie człowieka chorego powoduje znaczne trudności w kontaktach społecznych i poważne konflikty, także z prawem.

Reakcje paranoiczne, których obraz kliniczny jest bardzo zbliżony do paranoi, są zaburzeniami psychotycznymi o różnym czasie trwania, zwykle nie dłuższym niż trzy miesiące. Rozwijają się one najczęściej u ludzi, których charakteryzują swoiste cechy osobowości (osobowość paranoiczna), a przede wszystkim przewaga projekcji nad innymi mechanizmami obronnymi. Są one następstwem działania różnego rodzaju czynników reaktywnych, najczęściej o charakterze psychologicznym, społecznym czy też biologicznym i stresu.

Podstawowa różnica pomiędzy paranoją a reakcjami paranoicznymi zawiera się więc nie w obrazie klinicznym, ale w istnieniu reaktywnego czynnika w reakcjach paranoicznych, podczas gdy paranoja jest psychozą endogenną o nie wyjaśnionej etiologii, w której czynniki biologiczne dominują nad psychospołecznymi.

Przynależność nozologiczna paranoi i reakcji paranoicznych budzi od dawna znaczne kontrowersje. Przede wszystkim dotyczą one odrębności nozologicznej paranoi prawdziwej i schizofrenii paranoidalnej, a także zaburzeń nastroju. Jakkolwiek większość psychiatrów jest zdania, że mamy do czynienia z odrębną, endogenną psychozą, to jednak niektórzy traktują paranoję jako postać schizofrenii paranoidalnej.

Część psychiatrów amerykańskich, pozostających pod wpływem psychoanalizy, jest zdania, że istnieje kontinuum zaburzeń paranoicznych – od osobowości paranoicznej przez reakcje

paranoiczne, paranoję prawdziwą, do schizofrenii paranoidalnej. Inni zaś, których poglądy znalazły wyraz w ostatniej wersji Klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-IV), wyróżniają grupę zaburzeń urojeniowych (Delusional disorders). Kryteria ich rozpoznawania to obecność trwałych urojeń, które nie są dziwaczne i nie wynikają z innych zaburzeń psychicznych, takich jak schizofrenia i zaburzenia nastroju, oraz mogą być rozpoznawane tylko wtedy, gdy nie istnieje wywołujący je czynnik organiczny. W omówionej powyżej klasyfikacji autorzy nie wymieniają już nazwy paranoja.

Pozycję nozologiczną paranoi komplikuje dodatkowo fakt, iż zespoły paranoiczne mogą występować objawowo w przypadkach organicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, padaczki, nadużywania leków, a zwłaszcza amfetaminy i kokainy.

W obowiązującej w Polsce X wersji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (ICD-10) paranoja znalazła się w grupie „Uporczywe (utrwalone) zaburzenia urojeniowe” (F22) obok psychozy paranoidalnej, stanu paranoidalnego, parafrenii i innych podobnych stanów, jak np. sensytywny obłęd, i innych uporczywych zaburzeń urojeniowych. Reakcja paranoiczna może zostać zaklasyfikowana w grupie „Ostre i przemijające zaburzenia psychotyczne” (F23) w podgrupie „Inne ostre zaburzenia psychotyczne z przewagą urojeń” (F23.3).

Rys historyczny. Nazwa paranoja (z greckiego *para* – obok, mimo, poza czymś, *noos* sens, myśl, rozum) została wymieniona po raz pierwszy przez Hipokratesa w jego klasyfikacji zaburzeń psychicznych, obok melancholii, padaczki i manii, i była przez długi czas synonimem obłąkania.

Pierwsza, a zwłaszcza druga połowa XIX wieku przyniosła szczegółowe opisy paranoi oraz rozważania na temat jej przynależności nozologicznej, szczególnie żywe wśród psychiatrów niemieckich. Kahlbaum w 1863 r. użył terminu paranoja dla grupy zaburzeń, które nie zmieniają swojego obrazu ani też nie mają tendencji do ustępowania, a Sander opisał paranoję w sposób zbliżony do obecnego. Kraepelin (1913), po okresie dłuższych wątpliwości, w VIII wydaniu swojego podręcznika umieścił paranoję jako odrębną jednostkę nozologiczną, obok parafrenii i ołepienia wczesnego, traktując ją jako psychozę endogenną, o biologicznej etiologii. Kretschmer (1959), którego poglądy stymulowały rozwój nowoczesnych koncepcji paranoi wśród psychiatrów niemieckich i skandynawskich, podkreślał, że u niektórych osób o wrażliwej osobowości rozwija się zespół urojeniowy pod wpływem negatywnych przeżyć życiowych. Ten typ psychozy nazwał sensytywnym obłędem osobnym (*paranoia sensitiva*).

Przedstawiając rozwój poglądów na temat paranoi i reakcji paranoicznych, nie sposób pominąć Freuda, który – analizując przypadek znanego prawnika cierpiącego na paranoję – uznał za najważniejszą dla mechanizmu powstawania urojeń projekcję nieświadomych pragnień homoseksualnych. Od tego czasu związek paranoi z represjonowanymi tendencjami

homoseksualnymi był wielokrotnie podnoszony w literaturze psychiatrycznej, choć nigdy tak często, jak w literaturze psychoanalitycznej i literaturze pięknej.

EPIDEMIOLOGIA

Ustalenie rozpowszechnienia paranoi i zaburzeń paranoicznych sprawia znaczne trudności. Według niektórych autorów (DSM-III-R, 1987) wynosi ono 0,03%, a ryzyko zachorowania w ciągu życia od 0,05 do 0,1%. Z badań amerykańskich i europejskich wynika, że odsetek pacjentów hospitalizowanych z rozpoznaniem paranoi wynosi 0,1-0,3% wszystkich leczonych w szpitalach.

W Polsce z diagnozą stanów paranoicznych było leczonych w 1995 r. 2,7% wszystkich pacjentów. Cytowane powyżej przykłady badań wskazują, że mamy do czynienia z grupą zaburzeń psychicznych o nieznacznym rozpowszechnieniu. Wśród psychiatrów panuje jednak przekonanie, że rzeczywiste rozpowszechnienie tej grupy zaburzeń jest znacznie większe. Często bowiem zachowanie społeczne chorych i ich funkcjonowanie w roli zawodowej jest na tyle nie zaburzone, że trafiają oni do szpitali psychiatrycznych, sami zaś nie mają żadnej motywacji do podjęcia leczenia.

Paranoja i reakcje paranoiczne zwykle rozpoczynają się w wieku średnim, najczęściej między 35 a 45 rż. Badania epidemiologiczne wskazują na częstsze występowanie tej grupy zaburzeń wśród kobiet, emigrantów, ludności miejskiej i niższych warstw społecznych.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

W rozważaniach nad etiologią paranoi i zaburzeń paranoicznych brane są pod uwagę zarówno czynniki biologiczne, jak i szeroko pojęte czynniki psychospołeczne. W odniesieniu do paranoi prawdziwej panuje przekonanie, że jest to psychoza endogenna, jakkolwiek natura uwarunkowań biologicznych nie jest jasna. Większa niż w populacji ogólnej liczba zaburzeń psychicznych wśród krewnych chorych na paranoję wskazuje na udział czynników genetycznych w jej etiologii. Wśród czynników psychospołecznych znaczące miejsce zajmuje patologia więzi rodzinnych, co jest przyczyną wytworzenia się u dziecka poczucia braku podstawowego bezpieczeństwa i zaufania do drugiego człowieka. Narastająca frustracja, bezsilność i agresja stają się nie do zniesienia i prowadzą do dominacji projekcji nad innymi mechanizmami obronnymi. Równie ważny w kształtowaniu paranoicznej postawy wobec świata jest mechanizm uczenia i naśladownictwa. Dzieci wzrastające w atmosferze nieufności, podejrzliwości, przekonaniu o grożącym ze strony

otoczenia niebezpieczeństwie uczą się tych swoich postaw od swoich najbliższych. Zniekształcony obraz świata prezentowany przez rodziców przyjmują jako własny.

Mechanizm uczenia społecznego „paranoicznych” postaw wobec otoczenia dotyczy także całych grup społecznych, takich jak etniczne grupy mniejszościowe, sekty religijne oraz społeczności emigrantów. Te ostatnie żyją w atmosferze izolacji społecznej i kulturowej, pogłębionej barierą językową, a jednocześnie w poczuciu winy za porzucenie ojczyzny. Członkowie tych grup są szczególnie narażeni na powstawanie zaburzeń paranoicznych, co potwierdzają badania empiryczne.

OBRAZ KLINICZNY

Reakcje (zespoły paranoiczne). Jak już wspomniano, wystąpieniu reakcji paranoicznych sprzyja istnienie paranoicznych cech osobowości. Niemniej jednak konieczne jest zaburzenie homeostazy biologicznej organizmu lub równowagi psychologicznej w postaci nagłego lub przewlekłego stresu psychologicznego. Najczęściej stresem takim stają się jakieś nieprzyjemne dla człowieka zdarzenia lub przeżycia, godzące w obraz samego siebie, budzące poczucie krzywdy lub niesprawiedliwości, takie jak niepowodzenie w pracy, zerwane zaręczyny, wypadek, przegrana sprawa sądowa. Zaobserwowano także przemijające stany paranoiczne u osób charakteryzujących się osobowością paranoiczną po nadużyciu alkoholu. Również izolacja więzienna, w obcojęzycznym otoczeniu lub w trakcie samotnych wypraw górskich lub dalekomorskich sprzyja wystąpieniu tego typu zaburzeń psychicznych.

Kryteria diagnostyczne

1. Ostry początek objawów psychotycznych.
2. Urojenia obecne przez większość czasu od powstania stanu jawnie psychotycznego.
3. Nie spełnione kryteria dla schizofrenii (F20) ani też dla ostrego wielopo-staciowego zaburzenia psychotycznego (F23.0).

Jeżeli urojenia utrzymują się ponad 3 miesiące, rozpoznanie należy zmienić na utrwalone zaburzenia urojeniowe (F22).

W klasyfikacji można też używać dodatkowego znaku wskazującego, czy zaburzeniom towarzyszył

ostry stres.

Bilikiewicz (1988) wśród ważniejszych reakcji paranoicznych wymienia: paranoję prześladowczą głuchych i głuchoniemych, pieniacza, zazdrości, reformatorską, wynalazczą i genealogiczną.

Reakcja paranoiczna głuchych jest dobrym przykładem dla zrozumienia powstawania tego typu zaburzeń. Człowiek tracący słuch lub głuchy żyje w stanie znacznej izolacji, nawet jeśli jakoś potrafi porozumiewać się z otoczeniem. Wstydząc się swojego kalectwa i chcąc je ukryć lub zminimalizować, ludzie tacy nie chcą pytać powtórnie, jeśli czegoś nie dosłyszeli lub nie zrozumieli dokładnie. Skazani są na bardzo niepełną komunikację, niemożność różnicowania bardziej subtelnych przekazów i częste pomyłki w ich odczytaniu. Żyją więc w stanie przewlekłego napięcia, rozdrażnienia, podejrzliwości wobec innych. Towarzyszy temu nasilone poczucie niższości, mniejszej wartości, a jednocześnie poczucie krzywdy i niesprawiedliwości losu. Na tym tle może dochodzić do zatargów z otoczeniem, zwłaszcza jeśli jest ono nietolerancyjne i nieżyczliwe.

Chory zaczyna błędnie interpretować intencje otoczenia, przypisuje mu wrogie zamiary, aż wreszcie nabiera przekonania, że jest obiektem prześladowań. To przekonanie szybko rozbudowuje się, doprowadzając do powstania systemu urojeń prześladowczych o charakterze reakcji paranoicznej. Przeniesienie chorego w inne środowisko przynosi ustąpienie lub złagodzenie objawów.

Stosunkowo często reakcje paranoiczne występują u więźniów skazanych na długoletnie, często dożywotnie więzienie. Treścią urojeń jest w tym przypadku przekonanie o ułaskawieniu.

Szczególne miejsce wśród reakcji paranoicznych zajmuje **oblęd udzielony** (folie a deux), nazywany także **paranoją indukowaną**, klasyfikowany według ICD-10 jako F24 indukowane zaburzenia urojeniowe.

Kryteria diagnostyczne

1. Dwie lub większa liczba osób podzielają to samo urojenie lub system urojeniowy i wspierają się wzajemnie w tym przekonaniu.
2. Osoby te pozostają w niezwykle bliskim związku.
3. Są dowody wynikające z powiązań czasowych lub z kontekstu wydarzeń, że urojenie zostało indukowane u biernego członka (członków), paru lub grupy w wyniku kontaktu z członkiem aktywnym.

W psychozie tej osoba bliska choremu zaczyna wierzyć w prawdziwość wypowiedzianych przez niego urojeń, a następnie zaczyna je sama wypowiadać. Najczęściej obie osoby są związane bardzo silnym związkiem emocjonalnym, połączonym z izolacją społeczną. **Paranoja udzielona** może dotyczyć więcej niż dwu osób, czasami system urojeniowy chorego przejmowany jest przez całą rodzinę, a nawet społeczność. Znane są przykłady całych wiosek, zwykle żyjących w znacznej izolacji, których mieszkańcy podzielali przekonania urojeniowe chorej osoby. Objawy psychozy indukowanej ustępują zwykle po rozdzieleniu osób, u których ona wystąpiła.

Paranoja prawdziwa. Jest to psychoza niezwykle rzadka, występująca najczęściej w wieku dojrzałym. Jak już wspomniano, istnieje przekonanie, że jest to psychoza endogenna, a udział czynników psychospołecznych w jej powstawaniu jest znacznie mniejszy niż w przypadku reakcji paranoicznych.

Niemniej jednak i w przypadku paranoi prawdziwej swoiste cechy osobowości, takie jak podejrzliwość, nieufność, skrywana wrogość wobec otoczenia oraz lęk o zachowanie własnej autonomii i nadmierne, kompensacyjne poczucie własnej wartości, predysponują do powstawania systemu urojeniowego.

Kryteria diagnostyczne:

1. Urojenia stanowią wyłączną charakterystykę kliniczną.
2. Nieobecność omamów słuchowych w obrazie klinicznym.
3. Czas trwania urojeń co najmniej 3 miesiące.
4. Brak danych na temat organicznego uszkodzenia o.u.n. i informacji wskazujących na występowanie objawów schizofrenicznych.

Rozwój w pełni wyrażonych objawów paranoi przechodzi przez kolejne fazy. Pierwszą fazę można nazwać fazą prepsychotyczną. W tym okresie zachowanie chorego charakteryzuje fasada adekwatności, prezentuje się on jako człowiek niezwykle silny, pewny siebie i niezależny. Równocześnie jednak narasta w nim podejrzenie, że ludzie są przeciw niemu, że zazdroszczą mu sukcesów, pozycji, talentów. Chory pilnie śledzi otoczenie, wyszukując dowody potwierdzające podejrzenia głęboko skrywane przed obcymi, a także najbliższymi. Okres narastającej podejrzliwości i nieufności może trwać różnie długo, czasami nawet kilka lat.

Przejście od fazy prepsychotycznej do w pełni rozwiniętych objawów paranoi dokonuje się najczęściej pod wpływem niekorzystnego zdarzenia, godzącego w obraz samego siebie. Pod wpływem tego wydarzenia dość nagle powstaje w chorym przekonanie, że jest obiektem

prześladowań i one są odpowiedzialne za jego niepowodzenie. Od tego momentu aktywnie szuka dowodów potwierdzających słuszność jego urojeniowych przekonań i wszędzie znajduje ich potwierdzenie, błędnie interpretując zachowanie innych ludzi. Znajduje bardzo wiele dowodów na to, że prześladowcy są zorganizowani, czuje się obserwowany, śledzony, wśród przechodniów rozpoznaje wrogów po specyficznym ubiorze, uśmiechu itp. Zaczyna być przekonany, że jego rozmowy telefoniczne są podsłuchiwane. W stosunku do ludzi staje się niezwykle czujny, nieufny, co z kolei wywołuje rezerwę i niechęć ze strony otoczenia i przez mechanizm błędnego koła nasila objawy.

Chory, czując się otoczony siecią knowań i prześladowań, zaczyna się bronić. W ten sposób z prześladowanego przekształca się w prześladowcę. Początkowo pisze listy do różnych instytucji, najczęściej policji, żądając ochrony lub zadośćuczynienia w postaci ukarania sprawców, aby wreszcie samemu zaatakować jednego z prześladowców. Czasami atak ten jest bardzo gwałtowny i może doprowadzić do ciężkich obrażeń ciała, a nawet śmierci zaatakowanego domniemanego wroga. Dla najbliższych bywa to czasami całkowitym zaskoczeniem, ponieważ funkcjonowanie chorego poza sferą pozostającą pod wpływem urojeń jest prawidłowe.

Chorzy potrafią twórczo pracować intelektualnie, czasami na bardzo odpowiedzialnych stanowiskach. Jeśli trafiają do szpitala psychiatrycznego w tym okresie, to zdarza się, że jasność i precyzja ich rozumowania, logiczność przytaczanych dowodów, brak innych objawów (takich jak omamy i zaburzenia emocji) powoduje, że po pierwszej rozmowie lekarz może mieć wątpliwości, czy ma do czynienia z człowiekiem chorym. Dopiero rozszerzanie się po kilku dniach systemu urojeniowego, włączanie w niego osób z personelu szpitalnego skłania psychiatrów do rozpoznania paranoi.

Nie zawsze w wyniku psychozy dochodzi do ataków agresji, czasami chorzy w sposób niewytłumaczalny dla bliskich i przyjaciół zmieniają miejsca pracy, zamieszkania, zrywają z przyjaciółmi. Wybitny psychiatra amerykański, Cameron (1958), stworzył pojęcie **pseudośrodowiska paranoicznego** (paranoid pseudocommunity). Jest to wyimaginowana organizacja osób, które są włączone w spisek przeciwko pacjentowi. Tworzenie się tego pseudośrodowiska ma dla osoby chorej na paranoję wyraźne funkcjonalne znaczenie. Po pierwsze, stanowi wytłumaczenie własnego niepokoju, poczucia frustracji i bezsilności, po drugie – ześrodkowując urojenia na ograniczonej grupie ludzi – powoduje, że relacje społeczne z innymi mogą być nadal utrzymywane, co chroni chorego przed nadmierną izolacją.

Faza przewlekła paranoi może trwać bardzo wiele lat i tylko od stopnia aktywności funkcjonowania społecznego zależy, jak szybko i czy w ogóle chory zostanie zmuszony do szukania pomocy. Jest bowiem niewielka szansa na to, że sam zjawi się u psychiatry, a jeśli to nastąpi, to cel

wizyty sprowadza się najczęściej do chęci uzyskania zaświadczenia potwierdzającego zdrowie psychiczne.

Opisana powyżej paranoja prześladowcza jest, oprócz paranoi ksobnej, jedną z najczęstszych postaci tej choroby. Zdarza się także **paranoja erotyczna, wynalazcza, pieniacza, hipochondryczna**. Ich przebieg jest podobny do opisanego wyżej, a jedynie treść urojeń jest inna.

ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE

W rozpoznaniu różnicowym należy przede wszystkim brać pod uwagę schizofrenię paranoidalną. Przemawia za nią większa niż w paranoi dziwaczność wypowiedzianych urojeń, a szczególnie urojenia owładnięcia i oddziaływania, obecność omamów, a zwłaszcza obecność zaburzeń uczuć, schizofrenicznych zaburzeń myślenia, autyzmu oraz postępującego rozpadu osobowości. Również urojenia wielkościowe, występujące w fazie maniakalnej choroby afektywnej dwubiegunowej, mogą być mylnie potraktowane jako objawy paranoi wielkościowej (ekspansywnej).

Różnicowania wymaga także występowanie zespołów paranoicznych w przebiegu organicznego uszkodzenia o.u.n., nadużywania leków, padaczki. Szczególnie trudne do odróżnienia od reakcji paranoicznych są psychozy amfetaminowe. Prawidłowa diagnoza choroby podstawowej przesądza o rozpoznawaniu paranoi lub reakcji paranoicznych.

LECZENIE, ROKOWANIE

Terapia chorych na paranoję i reakcje paranoiczne sprawia znaczne trudności ze względu na brak motywacji tych osób do leczenia. Z tego powodu, a także z powodu nieufności i podejrzliwości, przy jednoczesnej jasności i precyzji rozumowania, oraz postawy wyższościowej paranoicy są niezwykle niewdzięcznymi pacjentami i nawiązanie z nimi kontaktu terapeutycznego jest bardzo trudne.

We wstępnym okresie kontakt ten powinien zmierzać do zapewnienia choremu minimum poczucia bezpieczeństwa, a postawy konfrontujące i wskazujące na chorobliwość przekonań urojeniowych są przeciwwskazane. W późniejszym okresie chyba najsluszniejsze wydaje się zalecenie, żeby nie dyskutować z pacjentem jego urojeń, a jedynie ograniczyć się do stwierdzenia, że nie podzielamy jego przekonań. Inni psychiatrzy sądzą, że próby spokojnej konfrontacji z systemem urojeniowym mogą pomóc pacjentowi w zmianie jego przekonań. Podejmowane są też próby poznawczej psychoterapii urojeń.

Reasumując, należy stwierdzić, że wpływ psychoterapii na zaburzenia paranoiczne, a zwłaszcza paranoję, jest ograniczony.

Duże znaczenie w leczeniu, zwłaszcza paranoi prawdziwej, przypisuje się środkom psychotropowym. Niektórzy są zdania, że wprowadzenie do leczenia neuroleptyków zasadniczo zmieniło rokowanie w tej psychozie. Początkowo najczęściej stosowano chlorpromazynę, rzadziej inne neuroleptyki, np. haloperydol o przedłużonym działaniu. Leki te tłumią objawy psychozy, umożliwiając pacjentowi kontynuowanie normalnego życia, jednak po odstawieniu leków objawy zwykle wracają. Sądzić można, choć brak jest danych z piśmiennictwa, że LPIIG takie jak risperidon lub olanzapina, mogą być skuteczne w leczeniu tej grupy zaburzeń. Ponieważ mają mniej objawów ubocznych, istnieje nadzieja, że niechętni leczeniu pacjenci będą łatwiej godzić się z koniecznością ich długotrwałego przyjmowania. Wobec długotrwałego charakteru leczenia i przyjmowania neuroleptyków przez lata, a czasami przez całe życie podjęcie takiej decyzji wymaga wnikliwego rozpatrzenia wskazań.

W przypadku reakcji paranoicznych leki psychotropowe, psychoterapia, a zwłaszcza zmiana sytuacji życiowej chorego mogą doprowadzić do ustąpienia objawów.

14. HALUCYNOZY

(PSYCHOZY PARAFRENICZNE)

DEFINICJA I POZYCJA NOZOLOGICZNA

Z punktu widzenia nozografii psychiatrycznej nie ma różnicy w obrazie klinicznym między parafrnią (późną) i halucynozą. Mianem parafrni, psychozy parafrnicznej, określamy zespół urojeniowo-omamowy odróżniający się jednak od schizofrenii paranoidalnej (albo zespołu paranoidalnego) systematyzacją urojeń oraz brakiem jakościowych zaburzeń toku myślenia w sensie rozkojarzenia, paralogii, objawów rozszczepienia struktury osobowości i schizofrenicznych zaburzeń życia uczuciowego (zblednięcia emocjonalnego, paratymii, ambiwalencji uczuciowej itd.).

Zgodnie z polską tradycją i poglądami wielu europejskich psychiatrów rozróżniamy **parafrnię przewlekłą** – psychozę pochodzenia endogennego – o nieznaną dotąd etiologię – oraz **zespoły parafrniczne** (typu organicznych halucynoz – por. Klasyfikację Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-IV), powstające na tle toksycznym, infekcyjnym, w przebiegu chorób somatycznych i tzw. dysfunkcji mózgu. Kategoria diagnostyczna „parafrnia” w klasyfikacji DSM-IV nie występuje. W klasyfikacji ICD-10 „parafrnia (późna)” pojawia się w grupie „Uporczywych (utrwalonych, ang. persistent) zaburzeń urojeniowych” (F22), obok paranoi, psychozy paranoidalnej, stanu paranoidalnego i sensu tywnego zespołu odnoszącego (*paranoia sensitiva*). Nie rozumiem, dlaczego polska redakcja ICD-10 unika polskiego terminu „obłąd” na oznaczenie paranoi?

Z historycznego punktu widzenia termin „parafrnia” pochodzi od E. Kraepelina (1856-1926), który z grupy otępienia wczesnego (*dementia praecox*), późniejszej schizofrenii, wyodrębnił tę psychozę, zaliczając ją do „obłąd z omamami” (*paranoia hallucinatoria*).

Wydzielanie parafrni jako odrębnej jednostki nozologicznej jest, mimo jednoznacznego stanowiska Kraepelina, wciąż sporne. Ostrożne stanowisko wobec parafrni zajął E. Bleuler, twórca pojęcia „grupa schizofrenii”. Był skłonny zaliczać parafrnię (w liczbie mnogiej) do kręgu schizofrenii, za czym miałyby przemawiać dobre rokowanie i łagodny przebieg tych psychoz.

Pisząc te słowa, pozostając wierny szkole, w której wyrósł, uważa parafrnię za nieschizofreniczną psychozę, jakkolwiek nie brakuje poglądów (Howard) kwestionujących w ogóle jej istnienie. Ten brytyjski psychiatra posunął się nawet tak daleko, że parafrnię nazwał „rozpoznaniem staroświeckich psychiatrów”. Przytoczę w tym miejscu motto, którym opatrzone zostały wszystkie wydania podręcznika T. Bilikiewicza „Psychiatria kliniczna” – „Nie wierzyszli, oglądaj” (Andrzej z Kobyłina, 1535 r.). W ciągu 45 lat zajmowania się psychiatrią widziałem wielu chorych, u których rozpoznaliśmy parafrnię. W ich obrazie klinicznym nie można się było dopatrzeć żadnych cech zaburzeń schizofrenicznych, nie były to zatem przypadki tzw. późnej schizofrenii. Grupę chorych z rozpoznaniem parafrni omówił Waldemar Sulestrowski w swojej pięknej pracy doktorskiej (1959). Chorzy ci byli obserwowani w Klinice Chorób Psychiczych w Gdańsku.

Podsumowując – należałoby podać dwie następujące definicje halucynoz (psychoz parafrnicznych).

Parafrnia endogenna jest przewlekłą chorobą psychiczną rozpoczynającą się zazwyczaj między 40 a 60 rż. (niekiedy później w wieku podeszłym), najczęściej u osób wykazujących cechy osobowości cyklotymicznej (syntonicznej), na której obraz składają się usystematyzowane urojenia prześladowcze, odnoszące (ksobne) i omamy przeważnie słuchowe, smakowe, węchowe i dotykowe przy zachowanej strukturze osobowości, uczuciowości wyższej i jasnej świadomości.

Halucynoz (polski odpowiednik omamicy), zespół parafrniczny, jest psychozą pochodzenia egzogennej (toksycznego, infekcyjnego, związanego z chorobami ogólnymi itd.), która może wystąpić w każdym wieku, ma przebieg ostry lub podostry, na której obraz składają się usystematyzowane urojenia prześladowcze, odnoszące (ksobne) i omamy wszystkich zmysłów, włącznie ze wzrokowymi (w rzadkich postaciach tzw. halucynozy wzrokowej) przy zachowanej strukturze osobowości, uczuciowości wyższej i jasnej świadomości.

EPIDEMIOLOGIA

Parafrnia jest psychozą rozpoznawaną dość rzadko, w rozpoznaniach szpitalnych nie przekracza 1%. Trudno natomiast określić rozpowszechnienie halucynoz somatogennych ze względu na różne kryteria diagnostyczne stosowane na świecie, w Polsce zaś psychozy te są ujmowane bądź w grupie zaburzeń alkoholowych, bądź wśród innych psychoz.

OBRAZ KLINICZNY

Objawy psychopatologiczne przewlekłej parafrenii i zespołów parafrenicznych nie różnią się między sobą istotnie. Obraz kliniczny jest zwykle bardzo charakterystyczny.

Chory zaczyna słyszeć głosy dochodzące do niego z ulicy, zza ściany. Są to przeważnie rozmowy różnych osób, których treść odnosi się („w trzeciej osobie”) do chorego. Prześladowcy zmawiają się, wymieniają szyderstwa, używają przezwisk i epitetów. Pogłębia się w chorych przekonanie, że prześladowcy dybią na ich życie. Urojenia, omamy i urojeniowe interpretacje prawidłowych spostrzeżeń sprzęgają się w jedną konsekwentną całość. Chory nie reaguje na perswazję, dostarcza „dowody” potwierdzające jego obawy – są nimi twierdzenia, że ktoś wpuszcza gaz przez dziurkę od klucza, próbuje go otruć wsypując truciznę do mleka butelkowego, specjalnie stuka w rury wodociągowe itd. Oskarżenia kierowane są zwykle pod adresem sąsiadów lub najbliższej rodziny. Jedna z moich pacjentek twierdzi z uporem, że sąsiedzi dorobili sobie klucze do jej mieszkania i pod jej nieobecność „buszują” w jej pokojach. Niektórzy chorzy wysyłają do władz pisma z żądaniami interwencji lub zabiegają o zmianę mieszkania. Jeden z moich pacjentów, cierpiący na parafrenię późną, odczuwający różne niespecyficzne dolegliwości, przypisuje je związkom chemicznym rozpylanym w budynku. Wielokrotnie zwracał się do różnych służb, m.in. do prezydenta miasta, do stacji sanitarno-epidemiologicznej z prośbą o przeprowadzenie ekspertyzy. Zapytany, dlaczego nie skierował sprawy do sądu lub prokuratury, oświadczył, że „oni wszyscy są w zмовie”. Z biegiem czasu, pod wpływem perswazji, udaje się chorych z psychozą parafreniczną namówić na poddanie się leczeniu. Powodem hospitalizacji jest zresztą przekonanie chorego, że musi się leczyć „ze skutków zbrodniczych działań sąsiadów, którzy zniszczyli mu nerwy”.

POSTACIE

Oprócz podziału nozologicznego psychoz parafrenicznych na parafrenię przewlekłą („prawdziwą”) i zespoły parafreniczne (halucynozy), znane są podziały nozograficzne, uwzględniające przewagę lub charakter poszczególnych objawów klinicznych.

Jeżeli urojenia są u chorego wyjątkowo logicznie spójne i tworzą zwarty system, taki przypadek zalicza się do **parafrenii systematycznej**. Chorzy w przeważającej liczbie przypadków są przygnębieni, stosownie do treści omamów i urojeń prześladowczych. Zdarzają się jednak bardzo

rzadko chorzy wypowiadający urojenia wielkościowe, których nastroj zabarwiony bywa hipomaniakalnie, w ich zachowaniu zaś uderza nieadekwatność. W tych przypadkach rozpoznaje się **parafrenię ekspansywną**.

Zespoły parafreniczne, zaliczone do halucynoz, mają zazwyczaj ostry przebieg. Typowym przykładem zespołu parafrenicznego pochodzenia toksycznego jest ostra omamica alkoholowa (*hallucinosis acuta potatorum*). Psychoza ta wybucha nagle, czasem poprzedzona jest zwiastunami neurastenicznymi. W obrazie klinicznym góruje silny lęk związany z halucynacjami słuchowymi i urojeniami prześladowczymi. Chorzy mogą być pobudzeni psychoruchowo, co wymaga zróżnicowania z innymi psychozami, zwłaszcza majaczeniem alkoholowym. Świadomość jest jednak zachowana, chorzy są na ogół dobrze zorientowani we wszystkich kierunkach.

Podobny ostry przebieg mają zespoły parafreniczne na tle niewydolności krążenia, chorób infekcyjnych itd. Objawy halucynoz przeważnie szybko ustępują, rzadziej przechodzą w stan przewlekły.

Przyczyną ostrej halucynozy z omamami wzrokowymi może być deprywacja sensoryczna u chorych po niektórych operacjach okulistycznych (halucynoz wzrokowa, oftalmopatyczna).

Szczególną postać psychozy parafrenicznej stanowi też **halucynoz dotykowa, pasożytnicza** (niektórzy autorzy zaliczają tę psychozę do zespołów urojeniowych – obłąd pasożytniczy). Chory odczuwa omamowo „drżące w skórze pasożyty”. Przypadkowe wykwyty skórne lub ślady zadrapań naskórka mają lekarza przekonać o prawdziwości jego twierdzeń. Jeden z obserwowanych przez nas chorych rysował „robaki”, które „czuł” pod skórą – kształtem przypominały amebę o wydłużonym tułowiu. Pacjent ten uchylał się od odpowiedzi, czy widział „te robaki” na własne oczy. Daleko posunięty bezkrytycyzm niektórych chorych może mieć związek z objawami rozwijającego się równolegle zespołu ośpiennego (zwłaszcza parafrenii późnej).

ROKOWANIE

Znacznie lepsze rokowanie dotyczy zespołów parafrenicznych, zwłaszcza ostrych halucynoz. Przewlekła „prawdziwa” parafrenia trwa czasem kilka tygodni, czasem wiele miesięcy i dłużej. Na czas trwania tych psychoz ma oczywiście wpływ nowoczesna psychofarmakoterapia. Znaczne nasilenie objawów stopniowo słabnie, pojawia się poczucie przebytej choroby oraz – w początkowym okresie leczenia – skłonność do przemilczania (dysymulowania) urojeń i omamów, aż wreszcie wszystkie objawy psychopatologiczne ustępują i następuje remisja.

U niektórych chorych trwa dość długo przekonanie, iż wszystkie wydarzenia (psychotyczne)

istotnie miały miejsce, lecz prześladowcy odstąpili obecnie od swoich niecnych działań i zamiarów. Stan ten, o cechach tzw. psychozy rezydualnej, pod wpływem podtrzymujących dawek leków przeciwpsychotycznych (neuroleptyków) daje się z czasem opanować.

RÓŻNICOWANIE

W systematyce chorób psychicznych parafrania i zespoły parafreniczne powinny być usytuowane między schizofrenią paranoidalną a paranoją. Niestety w przytoczonych na wstępie systemach diagnostyczno-klasyfikacyjnych parafrania w ogóle się nie pojawia albo jest zaliczana do zespołów urojeniowych (ICD-10), z czym piszący te słowa nie może się zgodzić.

Od psychoz paranoidalnych różni tę grupę psychoz zwarta osobowość, bardzo dobra łączność uczuciowa (syntonia) i usystematyzowany charakter urojeń.

Parafrania różni się od paranoi obecnością omamów, a także, co podkreślają niektórzy autorzy, lekko postępującym przebiegiem. Paranoja po dłuższym czasie zatracą napięcie afektywne. Niekiedy nie jest sprawą łatwą rozstrzygnięcie problemu różnicowego między interpretacją urojeniową doznań dotykowych w halucynozie a halucynacjami (w halucynozie dotykowej, pasożytniczej).

Rzadkie przypadki omamicy wzrokowej wymagają różnicowania z zespołem majaczeniowym.

Przeciwko delirium świadczy zachowana świadomość. Ten argument przemawia też przeciwko łączeniu halucynozy z majaczeniem w jedną psychozę, jak to sugerują niektórzy autorzy. Jest oczywiście możliwe wystąpienie mieszanej psychozy, np. w przebiegu alkoholizmu, kiedy do trwającej od kilku tygodni halucynozy dołączy się ostry zespół majaczeniowy (delirium tremens).

15. CHOROBY AFEKTYWNE (ZABURZENIA AFEKTYWNE NAWRACAJĄCE)

DEFINICJA I POZYCJA NOZOLOGICZNA

Termin „choroby afektywne” (inaczej „zaburzenia afektywne nawracające”) odnosi się do grupy zaburzeń psychicznych o etiologii endogennej, w przebiegu których występują okresowo (niekiedy regularnie i cyklicznie) zaburzenia nastroju, emocji i aktywności w postaci zespołów depresyjnych (nazywanych depresją typu endogennego), u części osób zaś pojawiają się również zespoły maniakalne. W psychiatrii europejskiej termin ten jest równoznaczny z pojęciem „psychoza maniakalno-depresyjna” lub „cyklofrenia”.

Na podstawie badań klinicznych i genetycznych wyodrębniono dwie grupy chorób afektywnych: **chorobę afektywną dwubiegunową**, w której przebiegu obserwuje się zespoły depresyjne i maniakalne, oraz **chorobę afektywną jedno-biegunową** – wyłącznie z zespołami depresyjnymi w jej przebiegu (synonimowa nazwa „zaburzenia depresyjne nawracające”). Do chorób afektywnych należy większość przypadków tzw. melancholii inwolucyjnej oraz część psychozy schizoafektywnej. Najnowsze badania, zwłaszcza genetyczne, wskazują, że zarówno choroba afektywna dwubiegunowa, jak i zaburzenia depresyjne nawracające nie spełniają kryteriów jednostek nozologicznych.

ROZWÓJ KONCEPCJI W ZARYSIE HISTORYCZNYM

Pierwsze opisy depresji, odpowiadającej współczesnym koncepcjom depresji endogennej, zawierają prace Hipokratesa, twórcy terminu „melancholia”. Szczegółowy opis depresji (melancholii) podał Aretajos z Kapadocji. R. Barton w „Anatomii melancholii” (1621) zamieścił wnikliwy opis depresji oraz osobowości przedchorobowej, który w zarysie odpowiada obecnym charakterystykom osobowości pacjentów z chorobą afektywną jednobiegunową. Autor opisał też rodzinne

występowanie melancholii.

Prekursorem nowoczesnej klasyfikacji chorób afektywnych był J. P. Falret, który wnikliwie opisał depresję oraz stany mieszane. Chorobę, w której występują zarówno zespoły depresyjne, jak i maniakalne (często naprzemienne), nazwał „folie circulaire” (1854).

E. Kraepelin stworzył podstawy współczesnych koncepcji chorób afektywnych jako zaburzeń o przyczynach endogennych, jest też autorem koncepcji psychozy maniakalno-depresyjnej jako jednostki nozologicznej. Odstąpienie od koncepcji psychozy maniakalno-depresyjnej jako jednostki chorobowej wiąże się z badaniami K. Leonharda (1957-1966), który wykazał, że cechy osobowości osób z dwubiegunowym przebiegiem choroby i ich krewnych ujawniają istotne różnice w porównaniu z osobami z chorobą afektywną jednobiegunową (depresja nawracająca). J. Angst (1966) i C. Perris (1966) stwierdzili liczne istotne odrębności w przebiegu obu typów zaburzeń afektywnych, wykazali, że z punktu widzenia genetycznego oba schorzenia różnią się istotnie.

Badania prowadzone w minionym ćwierćwieczu dostarczyły licznych dowodów, że obie wymienione choroby nie są jednorodnymi schorzeniami psychicznymi (jednostkami nozologicznymi), lecz grupami zaburzeń o różnym przebiegu, rokowaniu, a prawdopodobnie również o różnych przyczynach i różnej patogenezie. Okoliczności te legły u podstaw nowych koncepcji klasyfikacyjnych chorób afektywnych, które znalazły wyraz w dwóch najnowszych systemach klasyfikacyjnych o zasięgu międzynarodowym, mianowicie w amerykańskiej klasyfikacji zaburzeń psychicznych znanej pod skróconą nazwą DSM-IV („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders”) oraz w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób 10 wersji (skrót: ICD-10 od: „International Classification of Disorders”).

W DSM-IV wyodrębniono następujące podstawowe grupy zaburzeń nastroju (ang. mood disorders):

- Zaburzenia depresyjne, w tym:
 - duże zaburzenia depresyjne (nawracające zaburzenia afektywne, w których występują zespoły depresyjne o wyraźnym nasileniu klinicznym - „major depressive episode”);
 - zaburzenia dystymiczne (utrzymujące się długo zaburzenia nastroju w postaci stanów subdepresji).
- Zaburzenia dwubiegunowe:
 - nawracające zaburzenia afektywne, w których występują zespoły depresyjne i stany maniakalne (typ I zaburzeń dwubiegunowych) albo depresje i stany hipomanii (typ II zaburzeń);

- szczególną odmianą zaburzeń dwubiegunowych są zaburzenia cyklotymiczne w postaci dłużej (lub stale) utrzymujących się wahań nastroju (subdepresja – hipomania).
- Zaburzenia afektywne związane z chorobami somatycznymi, schorzeniami organicznymi o.u.n., uzależnieniami.

Sprecyzowano też kryteria rozpoznawania zespołów depresyjnych typowych („major depressive episode”), zespołów maniackalnych oraz hipomaniackalnych.

W Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób 10 wersji klasyfikacja zaburzeń afektywnych (ang.: mood disorders) wykazuje wiele cech wspólnych z DSM-IV, są jednak również różnice. Do podstawowych grup zaburzeń zaliczono:

- Zaburzenia afektywne dwubiegunowe.
- Zaburzenia depresyjne nawracające.
- Zaburzenia afektywne utrwalone, w postaci zaburzeń cyklotymicznych i dystymicznych.

Wyodrębniono ponadto:

- Epizod maniackalny.
- Epizod depresyjny.

Zaburzenia nastroju występujące w przebiegu chorób somatycznych, schorzeń organicznych o.u.n, uzależnień – są rozpatrywane w innych działach klasyfikacji, nie zaś w grupie „mood disorders”.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Etiologia i patogeneza chorób afektywnych nie są w pełni poznane. Obie grupy zaburzeń występują rodzinnie, kilkanaście razy częściej u osób blisko spokrewnionych, co sugeruje uwarunkowania genetyczne. U krewnych pierwszego stopnia osób z chorobą afektywną dwubiegunową pojawia się ten sam rodzaj choroby, u krewnych probandów z depresją nawracającą stwierdza się oba typy zaburzeń afektywnych. Najnowsze badania genetyczne, w których zastosowano techniki genetyki molekularnej, wskazują na to, że również choroba afektywną dwubiegunową nie jest schorzeniem homogennym i obejmuje kilka grup zaburzeń. Wykazano, że – oprócz czynników ściśle genetycznych – dużą rolę w ujawnianiu obu chorób odgrywają czynniki środowiskowe.

Patogeneza depresji i manii

Patogeneza depresji i manii jest wiązana z okresowo pojawiającymi się zaburzeniami czynności układu limbicznego, podwzgórza i układu siatkowego, jako następstwami zakłóceń neuroprzekąźnictwa, m.in. w neuronach noradrenergicznych i serotoninergicznych. Liczne przesłanki wskazują, że również inne typy neuroprzekąźnictwa (dopaminergiczne, GABA-ergiczne, cholinergiczne) są włączone w proces patogenezy. Leki przeciwdepresyjne i przeciwpsychotyczne (stosowane w terapii manii) wywierają regulacyjny wpływ na funkcję neuronów monoaminergicznych mózgu – pierwsza grupa leków wzmacnia neuroprzekąźnictwo noradrenergiczne i serotoninergiczne, a leki przeciwpsychotyczne wywierają m.in. wpływ przeciwdopaminowy.

U dużego odsetka chorych (30-60%) początek chorób afektywnych oraz kolejne nawroty depresji i manii są poprzedzane różnorodnymi sytuacjami (wydarzeniami) stresowymi. Można tu wyodrębnić wydarzenia typu somatycznego (nazywane też czynnikami egzogennymi) oraz psychiczne (różnorodne wydarzenia życiowe). Czynnikiem tym przypisuje się znaczenie wyzwalające (precypitujące) pojawienie się depresji lub manii. Do czynników somatycznych należy przede wszystkim poród, który jest najczęstszą sytuacją egzogenną wyzwalającą pierwszą fazę afektywną u kobiet. Inne czynniki wyzwalające to: zaburzenia hormonalne, zakażenia, urazy czaszki oraz niektóre leki, m.in. rezerpina, leki (3-adrenolityczne, cc-metylodopa, preparaty hormonalne zawierające steroidy nadnerczowe, doustne środki antykoncepcyjne. Do czynników psychicznych należą głównie straty i zawody emocjonalne (m.in. zgon osoby bliskiej, rozwód), zmiana środowiska (migracja, emigracja, zmiana pracy), niepowodzenia materialne, niekiedy sukces (np. awans).

Oprócz podejścia biologicznego, opracowano koncepcje uwzględniające psychospołeczne uwarunkowania chorób afektywnych, zwłaszcza depresji nawracającej. Kognitywny model depresji, opracowany przez A. Becka, zakłada, że osoby, u których występują zespoły depresyjne, jeszcze przed zachorowaniem przejawiają swoiste zaburzenia w postaci negatywnego obrazu swojej osoby, negatywnych ocen własnych doświadczeń i postępowania, negatywnej oceny przyszłości. Negatywny obraz siebie wyraża się w niskiej samoocenie, poczuciu małej wartości, wiary we własne siły i możliwości. Osoby takie oceniają negatywnie swoje postępowanie, wysiłki i szanse. Sądzą, że cokolwiek czynią, nie może to przynieść sukcesu, są przekonane, że zawsze są straconej pozycji i z góry skazane na przegraną. Taki obraz wiedzy o sobie i otaczającym świecie w pewnych sytuacjach staje się przyczyną pojawienia się nastroju depresyjnego i lęku. W modelu tym pierwotne zaburzenie dotyczy myślenia (specyficzny pogląd na siebie i relacje z otaczającym

światem), natomiast zaburzenia nastroju (depresja) są wtórne; jednak z chwilą pojawienia się depresji następuje indukcja obu zjawisk, co prowadzi do wystąpienia depresyjnych zaburzeń myślenia, nihilistycznych ocen, myśli i tendencji samobójczych. Koncepcja Becka leży u podstaw psychoterapii kognitywnej (poznawczej), która znajduje coraz szersze zastosowanie w leczeniu depresji.

Badania osobowości przedchorobowej wykazały, że choroba afektywna dwubiegunowa pojawia się częściej u osób z takimi cechami, jak ekstrawersja, syntonizm, cyklotymia (skłonność do łagodnych wahań nastroju i aktywności). U osób z depresją nawracającą dominują takie cechy, jak introwersja, schizotypia; ich osobowość przedchorobowa jest często nazywana „melancholiczną”.

Najnowsze badania z zakresu psychoneuroendokrynologii i psychoimmunologii stwarzają pomost pomiędzy podejściem ściśle biologicznym oraz psychospołecznym. Dysponujemy coraz liczniejszymi dowodami, które wskazują, że zaburzenia emocjonalne o dużym nasileniu wiążą się nie tylko ze zmianami neuroprzekątnictwa w o.u.n, lecz za pośrednictwem mechanizmów neurohormonalnych oraz immunologicznych mogą prowadzić do zmian strukturalnych o.u.n., mechanizmy określane nazwą kindlingu (rozniecania) zaś torować zjawisko nawracania zaburzeń nastroju, emocji i aktywności psychoruchowej.

ROZPOWSZECHNIENIE CHORÓB AFEKTYWNYCH

Chorobowość z powodu chorób afektywnych (w wąskim rozumieniu tego terminu) jest oceniana do 4% w ciągu roku, ich rozpowszechnienie znacznie zwiększa się w grupie osób, które przekroczyły 45 rż. Choroby afektywne występują 2-3 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn. Rozpowszechnienie grupy zaburzeń afektywnych szacowane jest w przedziale 10-15%, są jednak często nierozpoznawane i nieleczone.

OBRAZ KLINICZNY DEPRESJI I MANII

DEPRESJA

Depresje występujące w przebiegu chorób afektywnych są często (zwłaszcza w Europie) określane nazwą „depresja endogenna” lub „depresja typu endogennej”. Odpowiednikiem (choć nie ma tu znaku równości) depresji endogennej osiągającej znaczne nasilenie kliniczne jest termin „duża

(lub wielka) depresja” w klasyfikacji DSM-IV lub „epizod depresyjny” o średnim lub znacznym nasileniu – w Klasyfikacji Międzynarodowej (ICD-10). W końcowej części tego podrozdziału podano kryteria diagnostyczne dużej depresji wg DSM-IV

W psychiatrycznej opiece zdrowotnej, zwłaszcza w szpitalach, częściej spotyka się typowe, w pełni rozwinięte formy depresji, w których objawy i cechy zespołu depresyjnego osiągają znaczne nasilenie i są zwykle zauważane przez chorego i jego otoczenie, dostrzega je również lekarz. W poradniach, zwłaszcza w podstawowej opiece zdrowotnej, mamy często do czynienia ze stanami subdepresji, z depresjami poronnymi, nierzadko atypowymi, w których występują jedynie niektóre cechy zespołu depresyjnego, a niekiedy brak jest charakterystycznych zaburzeń nastroju. Stany takie często sprawiają trudności diagnostyczne, Obie grupy zespołów depresyjnych omawiamy oddzielnie.

DEPRESJA TYPU ENDOGENNEGO (TYPOWA) (EPIZOD DEPRESYJNY O ZNACZNYM NASILENIU, DUŻA DEPRESJA)

Obraz kliniczny depresji typu endogennego obejmuje kilka charakterystycznych cech nazywanych też objawami lub cechami podstawowymi albo też osiowymi, które stanowią poniekąd „jądro” zespołu, oraz liczne nieswoiste objawy wtórne, będące prawdopodobnie reakcją osobowości chorego na pojawienie się objawów podstawowych.

Do objawów podstawowych, które prawdopodobnie wynikają z procesów patogenetycznych leżących u podłoża zespołu, należą:

- Obniżenie podstawowego nastroju (depresja jako objaw).
- Osłabienie tempa procesów psychicznych i ruchowych, nazywane też zahamowaniem psychoruchowym.
- Objawy somatyczne i zaburzenia rytmów biologicznych.
- Lęk.

Obniżenie podstawowego nastroju jest przeżywane jako stan smutku, przygnębienia, niemożność odczuwania radości, szczęścia, satysfakcji; niekiedy jest to zubożenie, które charakteryzuje niezdolność do przeżywania zarówno uczucia radości, jak i smutku.

Oslabienie tempa procesów psychicznych i ruchu jest też nazywane obniżeniem napięcia psychoruchowego lub zahamowaniem. Przejawem tych zaburzeń jest jednostajne spowolnienie tempa myślenia, osłabienie pamięci, poczucie niesprawności intelektu, spowolnienie ruchów lokomocyjnych, niekiedy (rzadko) całkowite zahamowanie ruchowe (osłupienie). U niektórych chorych, głównie z depresją nawracającą, zahamowanie ruchowe nie występuje, zamiast tego pojawia się niepokój lub pobudzenie ruchowe. Stan taki często łączy się z dużym lękiem.

Objawy somatyczne i zaburzenia rytmów biologicznych są przejawem zaburzeń funkcji regulacyjnych podwzgórza i tworzą siatkowatego. Duże znaczenie diagnostyczne wykazują zwłaszcza zaburzenia rytmu snu i czuwania. W praktyce klinicznej obserwuje się dwa warianty tych zaburzeń: jeden, w którym występuje znaczne skrócenie snu nocnego, spływanie snu (wielokrotne budzenie się w nocy) i wcześniejsze budzenie się rano, oraz drugi, który charakteryzuje zwiększona potrzeba snu (zwiększona liczba godzin snu nocnego, senność w okresie dnia). Wariant pierwszy (częstszy) występuje w obu postaciach chorób afektywnych, wariant drugi stwierdza się głównie w chorobie afektywnej dwubiegunowej, często w parze z zahamowaniem ruchowym.

Inne przejawy zaburzeń rytmu okołodobowego to charakterystyczne wahania samopoczucia w ciągu dnia, mianowicie we wczesnych godzinach chorzy czują się najgorzej, a objawy i cechy zespołu depresyjnego wyraźnie narastają; po południu, zwłaszcza wieczorem, samopoczucie ulega wyraźnej poprawie.

Zmiany funkcji podwzgórza są przyczyną zaburzeń cyklu miesięczkowego (do zaniku krwawień włącznie) oraz występującego mniej więcej u 50% chorych braku hamowania wydzielania kortyzolu przez deksametazon z towarzyszącą hiperkortyzolemią. Przejawem zaburzeń układu autonomicznego pochodzenia ośrodkowego są liczne dolegliwości i zaburzenia somatyczne, m.in. napięciowe bóle głowy umiejscowione w okolicy karku, potylicy lub bóle opasujące głowę (kask), zaparcia, wysychanie błon śluzowych jamy ustnej. Charakterystyczny jest również brak łaknienia oraz zmniejszenie masy ciała (niekiedy znaczne).

Lęk występujący w depresji jest nazywany lękiem wolno płynącym. Utrzymuje się on niemal stale, wykazuje falujące nasilenie, może osiągnąć znaczne rozmiary i ujawniać się w sferze ruchowej (podniecenie) niekiedy w postaci stanów paniki. Często jest przez chorych umiejscawiany w okolicy przedsercowej lub nadbrzuszu (lęk prekordialny). Chociaż lęk występuje bardzo często, jego patogenetyka nie jest poznana, w szczególności nie jest jasne, czy wynika on wprost z podstawowych procesów patogenetycznych depresji, czy też jest zjawiskiem wtórnym.

Dość częstym zjawiskiem jest dysforia, której przejawem są takie objawy, jak nastrój gniewliwy, zniecierpliwienie, rozdrażnienie. Dysforia stosunkowo rzadko jest przyczyną poważniejszych konfliktów z otoczeniem, częściej jest źródłem agresji skierowanej przeciwko

sobie (autoagresja) i ma znaczenie przy podejmowaniu prób samobójczych.

Liczne objawy, które często obserwuje się w depresji typu endogennej, są psychologicznie zrozumiałymi następstwami opisanego stanu. Są to między innymi zaburzenia treści myślenia, w którym dominują sądy depresyjne, takie jak: depresyjna negatywna ocena siebie, swojego postępowania, zdrowia, pesymistyczna ocena teraźniejszości i przyszłości, perspektyw życiowych. Granica między opisanym obrazem myślenia i sądami typu urojeniowego nie jest ostra. O urojeniach mówimy wtedy, gdy treść ocen depresyjnych odbiega w sposób rażący od realiów (urojenia katastroficzne, nihilistyczne, hipochondryczne, urojenia grzeszności, winy, kary). Urojenia występujące w depresji są zaliczane do urojeń wtórnych, wynikają bowiem z obniżonego nastroju, poczucia winy i lęku (urojenia syntymiczne), większość daje się wytłumaczyć w sposób zrozumiały „psychologicznie” (a ściślej „psychopatologicznie”).

Do rzadziej obserwowanych zaburzeń myślenia należą nawracające wbrew woli chorego natrętne myśli lub impulsy zwykle o treści przykrych, które rodzą lub nasilają poczucie winy, grzeszności (np. myśli o treści bluźnierczej, o zrobieniu krzywdy osobie bardzo bliskiej i inne).

Zaburzenia funkcjonowania chorych w grupie społecznej (rodzinie, miejscu pracy), często bardzo wyraźne, są również wtórne w stosunku do objawów podstawowych. Utrata zainteresowań światem zewnętrznym, abulia, poczucie niesprawności psychicznej (zwłaszcza intelektualnej) i fizycznej, poczucie ciągłego zmęczenia, skoncentrowanie się na przeżyciach depresyjnych są przyczyną izolowania się od otoczenia, niekiedy zerwania wszelkich kontaktów z ludźmi.

Liczni chorzy nie są w stanie wykonywać pracy zawodowej, podjąć obowiązków domowych, a niektórzy nie mogą zaspokajać elementarnych potrzeb życiowych. W skrajnym nasileniu może to stanowić zagrożenie dla życia.

Częste w depresji zniechęcenie do życia, myśli, ruminacje i próby samobójcze są logiczną konsekwencją opisanego stanu i chociaż nie są zjawiskiem specyficznym dla omawianego zespołu, należą do najważniejszych problemów klinicznych związanych z chorobami afektywnymi. Zamachy samobójcze są przyczyną zgonu 15-25% chorych, u których rozpoznaje się choroby afektywne.

Przebieg depresji, nasilenie jej poszczególnych cech i objawów wykazują dużą różnorodność. U części osób, głównie z chorobą afektywną dwubiegunową, zespół depresyjny może pojawiać się nagle, w okresie kilku dni (niekiedy jednej doby) osiąga znaczne nasilenie, w podobny sposób ustępuje, jednak częściej objawy narastają stopniowo, w okresie kilkunastu dni, a nawet tygodni. Najpierw pojawia się obniżenie nastroju, zmniejszenie napędu psychoruchowego, zaburzenia snu, lęk, zaburzenia wegetatywne, później u części chorych występują urojenia depresyjne, duże zmiany aktywności złożonej, co skłania do przypuszczeń, że objawy wtórne są

przejawem „reakcji” osobowości chorych na obecność objawów podstawowych. U osób z powolnym początkiem zaburzeń często obserwuje się też stopniowe ich ustępowanie.

Stopień ciężkości depresji i nasilenie poszczególnych cech wykazuje duże różnice zarówno u poszczególnych osób, jak i u tego samego chorego w czasie kolejnych nawrotów. Pewną rolę odgrywa tu wiek, mianowicie u osób młodych depresja częściej przebiega łagodnie, nie osiąga dużego nasilenia, natomiast w okresie przekwitania i w wieku podeszłym częściej występuje duży lęk i niepokój ruchowy, urojenia depresyjne, nierzadko o treści absurdalnej. Pewne znaczenie mają również cechy osobowości chorych, dotyczy to zwłaszcza występowania wtórnych cech depresji (zaburzeń myślenia, zaburzeń funkcjonowania w środowisku). Zmiany organiczne w ośrodkowym układzie nerwowym na ogół wiążą się z cięższym obrazem klinicznym depresji.

Badania obrazu klinicznego zespołów depresyjnych w chorobie afektywnej dwubiegunowej i zaburzeniach depresyjnych nawracających na ogół zgodnie wskazują, że w tej pierwszej częściej występuje depresja typowa (obecne są głównie objawy podstawowe, niezbyt nasilony lęk, umiarkowane zahamowanie, zwykle bez urojeń) oraz depresja, w obrazie klinicznym której dominuje zahamowanie i zaburzenia snu w postaci hipersomnii, w zaburzeniach depresyjnych nawracających – często występuje depresja z dużym lękiem, niepokojem i bezsennością oraz depresja z urojeniami.

KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE DUŻEJ (WIELKIEJ) DEPRESJI WEDŁUG DSM-IV

- A. Występowanie łączne co najmniej pięciu z wymienionych niżej objawów przez okres 2 tygodni; stanowi to 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. (Nie są tu zaliczane objawy wywołane w sposób oczywisty stanem fizycznym, omamy i urojenia niezgodne z nastrojem, inkoherencja oraz wyraźne rozkojarzenie).
1. Obniżenie nastroju (u młodocianych i dzieci może to być drażliwość) występujące niemal codziennie przez większą część dnia, zarówno stwierdzane subiektywnie, jak też dostrzegane przez otoczenie.
 2. Wyraźne zmniejszenie zainteresowań niemal wszystkimi czynnościami oraz związanego z tym uczucia przyjemności, występujące niemal codziennie (objaw zarówno podawany przez chorego, jak i potwierdzany obserwacjami innych, którzy opisują go jako trwającą

przez większość czasu apatię).

3. Znaczny spadek lub wzrost masy ciała, nie związany ze stosowaniem diety (np. 5% masy ciała w okresie miesiąca), bądź niema! codzienny wzrost lub spadek łaknienia (u dzieci należy wziąć pod uwagę niemożność uzyskania oczekiwanego, tj. prawidłowego przyrostu masy ciała).
 4. Bezsenność lub nadmierna senność, występujące niemal codziennie.
 5. Podniecenie lub spowolnienie psychoruchowe, występujące niemal każdego dnia (widoczne dla innych, a nie tylko odczuwane, albo też subiektywne poczucie niepokoju lub spowolnienia).
 6. Uczucie zmęczenia lub utrata energii niemal codziennie.
 7. Poczucie własnej bezwartości lub nieuzasadnionej winy (niekiedy urojenia winy), występujące niemal każdego dnia (chodzi nie tylko o robienie sobie wyrzutów czy poczucie winy z powodu choroby).
 8. Zmniejszenie sprawności myślenia, zaburzenie skupienia uwagi bądź niemożność podjęcia decyzji, występujące niemal codziennie (zarówno w ocenie subiektywnej, jak i w obserwacjach otoczenia).
 9. Nawracające myśli o śmierci (nie tylko obawy przed śmiercią), nawracające myśli samobójcze bez określonego planu, podejmowanie prób samobójczych bądź posiadanie planu popełnienia samobójstwa.
- B. 1. Wykluczenie czynników somatycznych lub organicznych, odpowiedzialnych za powstanie lub utrzymywanie się zaburzenia.
2. Zaburzenie nie stanowi zrozumiałej reakcji na śmierć ukochanej osoby (niepowikłana żałoba).
- Uwaga:** Jeżeli żałoba się przedłuża, a także gdy dołączają się takie objawy, jak chorobliwe poczucie własnej bezwartości, zamiary samobójcze, wyraźny spadek wydolności oraz spowolnienie psychoruchowe, to należy podejrzewać depresję endogenną.
- C. W żadnej z faz choroby nie występowały ani omamy, ani urojenia przez okres 2 tygodni, i to bez towarzyszących wyraźnych zaburzeń nastroju (tzn. przed wystąpieniem zaburzeń nastroju lub po ich ustąpieniu). (cyt. za I polskim wydaniem *H.I. Kaplan i B.J. Sadock: „Psychiatria kliniczna”, red. przekładu S. Sidorowicz*).

Do oceny obrazu klinicznego i nasilenia zespołu depresyjnego służą: Skala Depresji Hamiltona, Skala Montgomery-Asberg, Inwentarz – Skala Depresji Becka.

DEPRESJE PORONNE (SUBDEPRESJA, DEPRESJE MASKOWANE, DEPRESJE ATYPOWE)

Termin ten jest stosowany w odniesieniu do takich zespołów depresyjnych, w których wszystkie objawy podstawowe i wtórne są mało nasilone (subdepresja), bądź zespołów, w których depresja jako objaw podstawowy nie występuje (lub jest trudna do wykrycia), jej miejsce zaś zajmują (a ściślej – wysuwają się na pierwszy plan obrazu klinicznego) inne objawy i cechy zespołu depresyjnego. Niekiedy jest to jedna grupa objawów (np. zaburzenia snu, bóle głowy, przewlekłe utrzymujący się lęk, natręctwa).

Takie atypowe zespoły depresyjne są niekiedy nazywane „**depresją maskowaną**” (dla podkreślenia, że zespół depresyjny jest maskowany przez inne objawy), „**ekwiwalentem depresji**” (co ma oznaczać, że zamiast depresji pojawia się inny objaw lub cecha). Depresje poronne mogą być samodzielnymi postaciami klinicznymi nawrotu zaburzeń afektywnych, są też wstępną fazą lub zejściem typowego zespołu depresyjnego, niekiedy długo utrzymującą się.

Prawdopodobnie najczęstszą maską depresji typu endogennego, z powodu której chorzy zgłaszają się po pomoc, jest bezsenność, a ściślej znaczne skrócenie snu nocnego, z wczesnym budzeniem się, rzadziej jest to nadmierna senność. Maską depresji mogą być zespoły, w których głównym objawem jest lęk przewlekły lub występujący napadowo. Gdy w obrazie klinicznym dominują objawy psychopatologiczne i behawioralne lęku, zwykle o falującym nasileniu, wtedy obraz zespołu przypomina zaburzenia lękowe i tak często bywa rozpoznawany. Gdy dominują zaburzenia układu autonomicznego, na pierwszy plan obrazu klinicznego wysuwają się różnorodne zaburzenia psychofizjologiczne głównie z zakresu narządu krążenia (np. zespół *pseudoangina pectoris*) lub przewodu pokarmowego (stany spastyczne i inne). Maską depresji są też różnorodne zespoły bólowe. m.in. bóle głowy (takie jak w typowej depresji endogennej), bóle w obrębie niektórych nerwów obwodowych (nerw trójdzielny, kulszowy i inne).

Ze ściśle „psychopatologicznych” masek depresji należy wymienić zespół obsesyjno-kompulsyjny (natręctw). Podejrzenie afektywnych uwarunkowań tego zespołu pojawia się wtedy, gdy występuje okresowo, u osób nie wykazujących anankastycznych cech osobowości, pomiędzy nawrotami zaś są okresy całkowicie wolne od natręctw.

Depresje atypowe mogą również przybierać obraz jadłowstrętu (*anorexia*) ze znacznym zmniejszeniem masy ciała. Subdepresja bywa przyczyną nadużywania alkoholu i leków. Część przypadków tzw. opilstwa okresowego (*dipsomnia*) oraz okresowego nadużywania leków nasennych, przeciwbólowych lub anksjolitycznych wiąże się z nawrotami fazy depresyjnej i

próbami łagodzenia istniejących dolegliwości (złego samopoczucia, dyskomfortu somatycznego, bólu lub bezsenności).

Chorzy z depresjami poronnymi jedynie sporadycznie zgłaszają się do psychiatrów, zwykle korzystają z pomocy lekarzy innych specjalności, którzy mają trudności z ustaleniem, że pierwotną przyczyną skarg i dolegliwości chorych jest depresja. Udzielają zwykle doraźnej pomocy objawowej, stosując leki anksjolityczne, nasenne, przeciwbólowe. Właściwą i często skuteczną metodą pomocy są leki przeciwdepresyjne stosowane w dawkach terapeutycznych przez właściwy czas. Nieodzownym warunkiem rozpoznawania omawianych postaci klinicznych depresji jest wykluczenie innych przyczyn dolegliwości chorych, zwłaszcza somatycznych (chorób narządu krążenia, przewodu pokarmowego), zmian organicznych o.u.n. (np. guza mózgu).

MANIA (ZESPÓŁ MANIAKALNY, EPIZOD MANIAKALNY)

Zespół maniakalny jest w dużym stopniu przeciwstawieniem depresji. Obejmuje grupę objawów podstawowych oraz wtórnych. Do objawów podstawowych należą:

- Zaburzenia nastroju (nastój maniakalny).
- Zaburzenia napędu psychoruchowego (podniecenie maniakalne).
- Zaburzenia niektórych procesów fizjologicznych i metabolicznych oraz rytmów biologicznych.
- Zaburzenia emocji (dysforia).

Podobnie jak w zespole depresyjnym, do objawów podstawowych dołączają się u części chorych liczne objawy i cechy wtórne.

Nastój maniakalny. Stałe wzmożenie samopoczucia (stan zadowolenia, radości, szczęścia) z beztroską, skłonnością do żartów, brakiem adekwatnych reakcji emocjonalnych na wydarzenia przykre. W bardziej nasilonych stanach maniakalnych dobre samopoczucie i pogodny nastrój zanikają, ich miejsce zajmuje nastrój gniewliwy (dysforia). Dysforia może stanowić podstawowy nastrój chorych, *może też* współistnieć z nastrojem maniakalnym i ujawniać się w określonych sytuacjach, zwłaszcza wtedy, gdy chory napotyka przeszkody w realizacji swoich zamierzeń. Dysforia leży u podłoża licznych konfliktów z otoczeniem oraz zachowań agresywnych.

Myślenie jest wyraźnie przyspieszone, procesy kojarzeniowe przebiegają szybko, upośledzona jest jednak precyzja myślenia, może pojawić się gonitwa myśli, niekiedy dochodzi do

porozrywania związków myślowych. W nasilonych stanach maniakalnych kojarzenie odbywa się na zasadzie przypadkowego podobieństwa słów czy dźwięków. Duża odwracalność uwagi (wszystko, co wydarza się w otoczeniu wzbudza przelotne zainteresowanie) nasila zaburzenia myślenia, które często staje się zupełnie nieproduktywne. Przejawem opisanych zaburzeń jest wielomówność połączona z przyspieszeniem tempa wypowiedzi, niekiedy bardzo dużym (słowotok).

Pamięć w łagodnych stanach maniakalnych (hipomania) zazwyczaj jest sprawna, może nawet poprawić się (dotyczy to zwłaszcza odtwarzania dawnych śladów pamięciowych), podobnie jak zdolność uczenia się, jednak przyspieszenie myślenia i odwracalność uwagi często uniemożliwiają użyteczne wykorzystanie poprawy procesów pamięciowych.

Aktywność ruchowa jest niemal zawsze wzmożona. Towarzyszy jej poczucie niespożytej energii i brak męczliwości (chorzy są nader ruchliwi, wszędzie obecni). W stanach podniecenia maniakalnego może pojawiać się gwałtowne, bezładne podniecenie ruchowe.

Do pospolitych **zaburzeń rytmów biologicznych** należą zaburzenia rytmu snu i czuwania w postaci znacznego skrócenia długości snu nocnego i wczesnego budzenia się. Objawy psychopatologiczne zespołu podlegają dobowym wahaniom, ulegają wyraźnemu nasileniu wieczorem i w godzinach porannych.

Wymienione podstawowe cechy zespołu maniakalnego wywołują liczne następstwa w sferze myślenia, zachowania i działania chorych. W zakresie myślenia pojawia się zawyżona, bezkrytyczna ocena własnych możliwości oraz niedostrzeganie trudności i przeszkód w realizacji podejmowanych działań. U części chorych zaburzenia samooceny noszą wszelkie cechy ocen lub urojeń wielkościowych. Są to między innymi przekonania o dużych uzdolnieniach, możliwościach i mogą być źródłem, na ogół zmiennych co do zakresu i treści, urojeń i działań reformatorskich, wynalazczych. Większość takich wielkościowych urojeń to przelotne, niekonsekwentne w treści, nierzadko absurdałne sądy wypowiedziane *ad hoc* w zależności od sytuacji, w której znajduje się chory. Często urojenia są prowokowane przez otoczenie lub bieżące wydarzenia i na ogół nie są podtrzymywane przez dłuższy czas. Dotyczy to również zwiewnych urojeń ksobnych i prześladowczych, które chorzy wypowiadają napotykając przeszkody w realizacji swoich dążeń. Do rzadkości w manii należą usystematyzowane urojenia wielkościowe i prześladowcze.

Charakterystyczna jest aktywność chorych w środowisku. Ujawniają oni liczne, powierzchowne zainteresowania, podejmują wiele inicjatyw i pochopnych działań, których z reguły do końca nie realizują, wysuwają projekty usprawnień, niekiedy radykalnych zmian otaczającego świata i, pomijając przy tym istniejące realia, dążą do natychmiastowej realizacji pomysłów. Gdy napotykały przeszkody ze strony otoczenia, wtedy reagują gniewem, rozdrażnieniem, agresją słowną, niekiedy agresją fizyczną. Nawiązują liczne przypadkowe i powierzchowne znajomości.

Działanie jest zwykle mało przemyślane i planowane, realizowane *ad hoc*. Są to na przykład zupełnie zbędne zakupy, przypadkowe podróże, niekiedy również życiowo ważne decyzje, np. decyzja o rozwodzie lub zawarciu związku małżeńskiego, zmianie miejsca pracy.

Pospolitą cechą jest zwiększony popęd płciowy, przypadkowe kontakty seksualne, nadużywanie alkoholu (niekiedy w postaci ciągów picia). Chorzy odżywiają się nieregularnie (brak czasu), chudną, nie dbają o higienę osobistą, ich strój i wygląd zewnętrzny wskazuje często na wzmożone samopoczucie, a jednocześnie na bezkrytycyzm.

Obraz i nasilenie zespołu maniakałnego wykazuje duże różnice – od łagodnych stanów hipomaniakałnych do podniecenia (szału) maniakałnego. W stanach hipomanii zaburzenia nastroju i napędu ruchowego są dyskretnie wyrażone, niekiedy dostrzega je jedynie najbliższa rodzina chorego, otoczenie dalsze zaś podziwia dużą energię i sprawność działania.

Hipomania może nie zaburzać w sposób znaczący aktywności celowej (zwłaszcza pracy zawodowej), a nawet ją stymulować. Częściej jednak działania takich osób kończą się na podejmowaniu licznych inicjatyw i zobowiązań, których potem nie realizują. W pełni rozwiniętym zespole maniakałnym aktywność celowa (zwłaszcza zdolność do pracy) jest znacznie zaburzona lub zniesiona.

Mania o maksymalnym nasileniu jest nazywana „szaleństwem maniakałnym”, „manią gwałtowną” lub „manią ostrą”. W stanie tym dominuje gwałtowne, bezładne podniecenie ruchowe, porozrywanie związków myślowych (inkoherencja), niekiedy nieukierunkowane zachowanie agresywne. W takich stanach mogą pojawiać się zaburzenia świadomości (splątanie, majaczenie).

E. Kraepelin opisał kilka atypowych postaci zespołu maniakałnego, które zaliczył do zespołów mieszanych, obejmujących elementy manii i depresji. Są to: mania z osłupieniem (stupor maniakałny), mania depresyjna, mania nieproduktywna, depresja z gonitwą myśli oraz mania akinetyczna.

Przebieg zespołu maniakałnego. Początek manii może być nagły. W okresie kilku godzin pojawiają się podstawowe i wtórne cechy zespołu, często o dużym nasileniu. U chorych z nagłym ostrym początkiem częsty jest również nagły koniec zaburzeń psychicznych. Taki przebieg obserwuje się głównie u osób z częstymi nawrotami i przechodzeniem faz maniakałnych w depresyjne i odwrotnie. U części chorych objawy zespołu narastają stopniowo w okresie kilkunastu dni lub kilku tygodni, u części dynamika zespołu „zatrzymuje się” na etapie hipomanii, u niektórych zaś stopniowo rozwija się typowy zespół maniakałny.

Do oceny obrazu klinicznego i stopnia nasilenia zespołu maniakałnego służy między innymi „Skala manii Younga”.

PRZEBIEG CHORÓB AFEKTYWNYCH, ROKOWANIE

Przebieg choroby afektywnej dwubiegunowej i zaburzeń depresyjnych nawracających wykazuje wiele istotnych różnic. W tabeli 20 podano najważniejsze różnice oraz informacje o cechach, które mogą ułatwiać diagnostykę różnicową obu grup zaburzeń.

Tabela 20. Wybrane cechy różnicujące chorobę dwu- i jednobiegunową

Cecha	Choroba afektywna dwubiegunowa	Zaburzenia depresyjne nawracające (choroba jednobiegunowa)
Rodzaj faz w przebiegu choroby	zespoły depresyjne i maniakalne lub hipomaniakalne	wyłącznie zespoły depresyjne
Rodzaj chorób afektywnych u krewnych pierwszego stopnia	dwubiegunowe i jednobiegunowe	jednobiegunowe
Cechy osobowości przedchorobowej	często cyklotymiczna, syntoniczna, ekstrawertywna	często melancholiczna (wg Tellenbacha), anankastyczna, neurotyczna, introwertywna
Płeć	równie często u kobiet i mężczyzn	częściej u kobiet
Początek choroby (wiek)	20-50 rż	po 40 rż.
Średnia liczba faz	6–7	3–4
Średnia długość epizodu depresyjnego	około 3 miesiące (często fazy krótkie)	około 6 miesięcy (często fazy długie)
Niektóre cechy kliniczne depresji	często depresja typowa z zahamowaniem, niezbyt duże nasilenie lęku, hypersomnia, nagły początek i koniec nawrotów	często depresja z lękiem, niepokojem, podnieceniem ruchowym, urojeniami depresyjnymi, bezsennością, stopniowe narastanie i ustępowanie objawów
Węglan litu w profilaktyce nawrotów	duża skuteczność	mała skuteczność
Leki przeciwdepresyjne w profilaktyce	nieskuteczne, przeciwwskazane	często skuteczne

Choroba afektywna dwubiegunowa zwykle zaczyna się przed 40 rż. (najczęściej obserwowany przedział wieku to 28-35 lat). Można wyodrębnić dwie podgrupy zaburzeń: z wczesnym początkiem (przed 30 rż.), w której pojawiają się typowe zespoły depresyjne i maniakalne, oraz rzadsze postaci z późnym początkiem (po 40 rż.), które charakteryzuje występowanie typowych epizodów depresyjnych oraz zespołów hipomaniakalnych (nie

wymagających hospitalizacji).

Zaburzenia depresyjne nawracające najczęściej zaczynają się po 40 rż. Można wyodrębnić mniej liczną grupę chorób z wczesnym początkiem oraz grupę podstawową z późnym początkiem choroby (około 50 rż.).

Obie grupy chorób afektywnych zwykle nawracają. W chorobie afektywnej dwubiegunowej nawroty występują niemal u wszystkich chorych. Tylko mniej więcej u 10% osób z depresją nawracającą występuje jeden epizod depresyjny w życiu. Średnia liczba nawrotów w chorobie afektywnej dwubiegunowej jest 2-krotnie większa niż w jednobiegunowej i wynosi odpowiednio 6 i 3.

W chorobie afektywnej dwubiegunowej liczba faz depresyjnych i maniakalnych u poszczególnych chorych wykazuje różnice; u osób z częstymi i bardzo częstymi nawrotami jest często identyczna lub zbliżona, u chorych ze średnią liczbą nawrotów przeważają zespoły depresyjne (stosunek do maniakalnych 2:1). Mniej więcej u 60% osób z chorobą afektywną dwubiegunową pierwszym epizodem chorobowym jest depresja. Zdarza się, że początkowo kolejne nawroty mają obraz depresji i dopiero po kilku epizodach pojawia się zespół maniakalny, niekiedy „wyzwolony” przez leki przeciwdepresyjne.

Średnia długość nawrotów w zaburzeniach depresyjnych nawracających wynosi 6 miesięcy, w chorobie afektywnej dwubiegunowej około 3 miesięcy. W obu grupach chorób mogą występować fazy długie (powyżej roku), zdarzają się również nawroty krótkotrwałe (np. utrzymujące się 2 tygodnie), dotyczy to głównie zaburzeń dwubiegunowych. W obu typach chorób afektywnych, w miarę trwania choroby, występuje skrócenie cykli choroby (głównie okresów remisji z wydłużeniem długości nawrotów), co prowadzi do zjawiska „zagęszczania faz”.

Przebieg i rokowanie chorób afektywnych wykazują duże różnice. U niektórych chorych pojawiają się 1 lub 2 nawroty w życiu (np. w okresie przekwitania lub w wieku podeszłym), u części – oba zaburzenia wykazują przebieg złośliwy, liczba nawrotów jest duża, epizody chorobowe bardzo długie, a okresy remisji krótkie, u niektórych chorych występuje przebieg naprzemienny bez remisji.

Chociaż okresy oddzielające nawroty są nazywane remisjami, określenie to nie jest w pełni adekwatne w odniesieniu do dużego odsetka chorych. U blisko połowy zarówno z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej, jak też nawracających zaburzeń depresyjnych w miarę trwania procesu chorobowego przerwy pomiędzy nawrotami nie są remisjami w sensie ścisłym, lecz stanami częściowej poprawy z przewlekłe utrzymującymi się zaburzeniami nastroju, najczęściej w postaci subdepresji, rzadziej hipomanii.

Choroby afektywne, zwłaszcza dwubiegunowa, wykazują często uporządkowany,

powtarzający się rytm nawracania, niekiedy związany z porą roku (zwłaszcza wiosną i jesienią, niekiedy zimą – tzw. depresja zimowa). W zaburzeniach depresyjnych nawracających epizody chorobowe występują mniej regularnie, nie są podporządkowane określonej rytmowi, a długość przerw pomiędzy epizodami wykazuje u tej samej osoby duże różnice.

Zejsciem chorób afektywnych u części osób jest całkowite ustąpienie nawrotów i powrót do stanu zdrowia, nigdy jednak nie można wykluczyć możliwości ponownego nawrotu, nawet po bardzo długiej remisji. Formą zejścia jest również przewlekłe utrzymujący się stan subdepresji, w którym leki przeciwdepresyjne często są mało skuteczne. Dotyczy to 15-20% chorych i pojawia się częściej u osób po 50 rż. Stan taki wymaga zróżnicowania z długo utrzymującym się nawrotem depresji. Do rzadko obserwowanych należy przewlekły stan hipomaniakalny.

Poważnym problemem zdrowotnym są powiązania między nadużywaniem alkoholu (niekiedy uzależnieniem) i nawracającymi zaburzeniami afektywnymi, które dotyczą 20-65% chorych, oraz nadużywanie leków anksjolitycznych, przeciwbólowych, nasennych.

Zgon związany z zamachem samobójczym również należy zaliczyć do form zejścia chorób afektywnych (dotyczy to 15-25% chorych). Wyniki badań nad genezą samobójstw w chorobach afektywnych wskazują, że chociaż są dość ściśle powiązania pomiędzy zamachem samobójczym a depresją, to stan ten nie jest jedyną przyczyną decyzji o odebraniu życia. Decyzja taka często jest wynikiem współlistnienia depresyjnych zaburzeń nastroju i myślenia oraz niekorzystnej sytuacji środowiskowej, w której znajduje się chory (konflikty w małżeństwie, w domu rodzinnym, w miejscu pracy, trudności materialne, osamotnienie, niemożność liczenia na pomoc innych).

Choroby afektywne u części chorych mogą być przyczyną trwałego lub okresowego inwalidztwa. Trwałe inwalidztwo jest najczęściej następstwem ciężkiego (np. naprzemiennego) przebiegu choroby lub przewlekłego utrzymywania się poronnych zaburzeń nastroju (subdepresja, hipomania).

PRZEWLEKLE UTRZYMUJĄCE SIĘ ZABURZENIA NASTROJU

DYSTYMIA

Znaczenie terminu dystymia jest wieloznaczne. W klasyfikacji ICD-10 oznacza przewlekłe, utrzymujące się dłużej niż 2 lata zaburzenia nastroju. Pozycja nozologiczna dystymii nie jest jasna. Niektórzy autorzy rozpatrują ją jako „podprogową” formę nawracających zaburzeń depresyjnych, inni sądzą, że część przypadków dystymii wykazuje więz z zaburzeniami dwubiegunowymi.

Dystymia występuje prawdopodobnie 2 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn.

W obrazie klinicznym dominują takie objawy, jak: umiarkowane obniżenie podstawowego nastroju, złe samopoczucie, poczucie ciągłego zmęczenia, ogólnej niesprawności (w tym umysłowej), apatia i anhedonia, niska samoocena. Częstym zjawiskiem jest przewlekły lęk. Zdolność do wykonywania podstawowych obowiązków (domowych, zawodowych) jest często zachowana, towarzyszy im jednak brak satysfakcji. U części chorych obniżenie nastroju idzie w parze ze wzmożonym napięciem emocjonalnym, drażliwością, stanami dysforii z tendencją do obwiniania innych za zły stan zdrowia; mogą pojawiać się postawy roszczeniowe wobec leczących z powodu niesatysfakcjonujących efektów terapii.

U części chorych pojawiają się dobowe wahania samopoczucia, takie jak w depresjach typu endogennego, oraz charakterystyczne dla tego stanu zaburzenia snu.

Zaburzenia dystymiczne są schorzeniami przewlekłymi, utrzymują się przez wiele lat, a nawet całe życie (zwłaszcza jeżeli nie są leczone). Początek choroby często jest trudny do ustalenia, sięga wczesnej młodości, a nawet dzieciństwa, u części chorych objawy pojawiają się później, w wieku dojrzałym lub podeszłym.

Rokowanie jest niepewne, wpływ zaburzeń dystymicznych na funkcjonowanie społeczne jest znaczny, dotyczy to zwłaszcza pracy zawodowej. W okresie zaostrzeń oraz w przypadku małej skuteczności terapii zwiększa się ryzyko samobójstwa.

U osób z dystymią znajdują zastosowanie niemal wszystkie metody używane w leczeniu depresji.

CYKLOTYMIA

We współczesnych systemach klasyfikacyjno-diagnostycznych (ICD-10, DSM--IV) termin cyklotymia oznacza utrzymujące się przez długi czas (często przez całe życie) wahania nastroju i aktywności w postaci łagodnych stanów subdepresji oraz hipomanii, występujące zwykle naprzemiennie, niekiedy oddzielone dłuższymi (kilkumiesięcznymi) okresami normalnego samopoczucia. Zmiany nastroju na ogół nie są zależne od bieżących wydarzeń życiowych, pojawiają się spontanicznie. Okresy subdepresji są przykro odczuwane przez osoby je przeżywające, jednak rzadko są przyczyną zasięgnięcia porady specjalistycznej. Hipomania jest zwykle odbierana jako stan znakomitego zdrowia. Otoczenie często nie dostrzega problemów zdrowotnych u osób dotkniętych zaburzeniem, a nawet podziwia ich dużą energię i sprawność. Często występujące zmiany nastroju mogą dezorganizować aktywność złożoną i zaburzać konsekwentną realizację planów życiowych. U części osób powikłaniem cyklotymicznym wahań

nastroju jest nadużywanie alkoholu i(lub) leków, niekiedy uzależnienie.

Przebieg zaburzenia jest przewlekły, początek występuje najczęściej w późnym wieku młodzieńczym, chociaż znane są przypadki pojawienia się zaburzeń w wieku dojrzałym. U niektórych osób zaburzenia cyklotymiczne pojawiają się po kilku nawrotach depresji i manii, znane są również przypadki wystąpienia zaburzeń dwubiegunowych po wielu latach utrzymywania się zaburzeń cyklotymicznych.

Rokowanie co do wyleczenia jest niepewne. Skuteczność postępowania profilaktycznego (sole litu, leki przeciwpadaczkowe) wymaga dalszych badań.

KRÓTKOTRWAŁE NAWRACAJĄCE ZABURZENIA DEPRESYJNE

Wciąż mało poznana, lecz prawdopodobnie rozpowszechniona forma przebiegu zaburzeń afektywnych, w której występują zespoły depresyjne utrzymujące się krótko (nie dłużej niż 2 tygodnie, najczęściej 2-4 dni), oddzielone okresami normalnego samopoczucia. Taka „krótkotrwała nawracająca depresja” najczęściej zaczyna się przed 20 rż. (16-18 rż.), u 90% chorych zaburzenia utrzymują się 2-4 dni, nawracają w odstępach 3-4 tygodniowych, występują częściej u kobiet niż u mężczyzn. Obraz kliniczny nawrotu nie różni się istotnie od „dużej depresji”. Nasilenie zaburzeń obejmuje stany od łagodnych do ciężkich zespołów depresyjnych z tendencjami samobójczymi.

Przebieg zaburzeń bywa nieregularny – pojawienie się depresji jest trudne do przewidzenia. U części chorych epizody pojawiają się częściej jesienią i zimą ich liczba wydatnie zmniejsza się wiosną i latem.

Krótkotrwałe nawracające zaburzenia depresyjne mogą stanowić podstawowy, utrzymujący się przez wiele lat typ przebiegu zaburzeń afektywnych. Zdarza się jednak, że po kilku latach pojawiają się zespoły depresyjne, spełniające kryteria dużej depresji, bywa też odwrotnie – po jednym lub kilku nawrotach dużej depresji zaczyna dominować przebieg charakterystyczny dla krótkotrwałych nawracających zaburzeń depresyjnych.

ZABURZENIA AFEKTYWNE SEZONOWE (DEPRESJA SEZONOWA, DEPRESJA ZIMOWA)

Opisany przez Lewego i wsp. (1982) szczególny typ przebiegu nawracających zaburzeń afektywnych, który cechuje pojawianie się epizodów depresji głównie zimą (u części osób na przełomie jesieni i zimy, u niektórych – zimy i wiosny). U licznych chorych występują stany hipomanii wiosną u części pojawiają się epizody afektywne również w innych porach roku.

Większość autorów rozpatruje depresję sezonową jako szczególny wariant przebiegu zaburzeń afektywnych, głównie dwubiegunowych.

Zaburzenia występują często u osób młodych, wyraźnie częściej u kobiet (60-90%), głównie (ale nie wyłącznie) w rejonach, w których występuje w okresie zimy duży niedobór światła słonecznego (rozpowszechnienie depresji zimowej w niektórych rejonach Alaski ma sięgać 10%). Patogeneza zaburzeń afektywnych sezonowych nie jest w pełni poznana. Duże znaczenie przypisuje się zaburzeniom rytmów biologicznych związanym z okresowo pojawiającym się niedoborem światła słonecznego, zaburzeniom sekrecji melatoniny (niepotwierdzona hipoteza). Rozpatrywany jest również udział zaburzeń neuroprzekąźnictwa serotoninerгіcznego, noradrenergicznego, dopaminergicznego.

Obraz kliniczny obejmuje utrzymujące się kilka tygodni (niekiedy 3-4 miesiące) epizody depresji zwykle o nasileniu łagodnym lub umiarkowanym, rzadziej ciężkim. Do częstych cech należy hypersomnia, znaczne obniżenie aktywności, ociężałość, wzmożony apetyt („głód węglowodanów”), przyrost masy ciała.

W leczeniu epizodów depresji zimowej dużą popularność uzyskała fototerapia, którą również można stosować w celach profilaktycznych (zagadnienie to wymaga jednak dalszych badań), przydatne jest również stosowanie leków przeciwdepresyjnych.

LECZENIE NAWROTÓW I PROFILAKTYKA CHOROÓB AFEKTYWNYCH

Depresja

Podstawowym sposobem leczenia są leki przeciwdepresyjne. Stosując je, można uzyskać ustąpienie depresji lub istotną poprawę u około 50-70% leczonych. W przypadkach depresji przebiegającej z dużym lękiem i podnieceniem ruchowym oraz depresji z urojeniami są stosowane leki przeciwpsychotyczne (neuroleptyki), wykazujące wpływ przeciwdepresyjny (np. lewopromazyna, olanzapina), lub leczenie skojarzone (leki przeciwdepresyjne i leki przeciwpsychotyczne). W ciężkich zespołach depresyjnych z tendencjami samobójczymi może być przydatne stosowanie elektrowstrząsów.

W leczeniu łagodnych i umiarkowanych depresji duże znaczenie przypada psychoterapii (psychoterapia kognitywna, psychoterapia interpersonalna), która łącznie z farmakoterapią stanowi podstawową składową kompleksowej pomocy chorym.

Mania

Podstawowe znaczenie w leczeniu zespołów maniakalnych mają leki przeciwpsychotyczne (neuroleptyki), zwłaszcza drugiej generacji. Przeciwmaniakalny wpływ wywiera też węglan litu, głównie przydatny w leczeniu zespołów hipomaniakalnych oraz manii o umiarkowanym nasileniu. Bardziej nasilone stany maniakalne wymagają leczenia w warunkach szpitalnych.

Zapobieganie nawrotom. W chorobie afektywnej dwubiegunowej podstawowym sposobem profilaktyki jest długotrwałe stosowanie leków normotymicznych (węglanu litu, karbamazepiny, walproinianów), w zaburzeniach depresyjnych nawracających – są stosowane przewlekłe leki przeciwdepresyjne. Nie bez znaczenia jest również eliminowanie tych czynników, które mogą wpływać niekorzystnie na przebieg zaburzeń afektywnych (alkohol, niektóre leki i in.).

16. NERWICE

Termin „nerwica” obejmuje grupę zaburzeń niepsychotycznych o przewlekłym przebiegu, bogatej i różnorodnej symptomatyce – niekiedy zaburzenia są intensywne i sprawiające choremu poczucie dyskomfortu i znaczne cierpienie.

W ostatnich klasyfikacjach zaburzeń psychicznych pojęcie nerwicy zostało zastąpione innymi kategoriami diagnostycznymi. W ostatniej, 10 wersji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (ICD-10) jednostki określane jako nerwice znalazły się w kategoriach: **„Zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i występujące pod postacią somatyczną”** (F40-48), a także **„Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi”** (F50-54) oraz **„Reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne”** (F43).

Postanowiliśmy jednak w obecnym podręczniku zachować w tytule rozdziału poświęconego tej grupie zaburzeń nazwę: „Nerwice”. Kierowaliśmy się kryteriami, które wskazują na odrębność tej grupy zaburzeń.

KRYTERIUM JĘZYKOWO-KULTUROWE

Pojęcia „nerwica”, „nerwiczny” czy „neurotyczny” są powszechnie przyjęte w naszej tradycji kulturowej – zarówno w języku potocznym, jak i w psychiatrii i literaturze pięknej. Choć termin „*neurosis*” ma dopiero niewiele ponad dwieście lat, zrobił dużą karierę, zyskując prawo obywatelstwa w różnych dziedzinach życia i kultury na całym świecie. Może to wynikać z tego, że treść, jaką podkładano pod ten termin, była dość oczywista jako zjawisko czy grupa zjawisk przez to pojęcie opisywanych.

KRYTERIUM KLASYFIKACYJNE

Pojęcie to nie jest tak dawne, jak inne – równie powszechnie przyjęte – określenia zaburzeń psychicznych (np. „histeria” czy „melancholia” pochodzące z czasów Hipokratesa). Zostało wprowadzone przez Cullena na oznaczenie jednej z czterech grup wyodrębnionych przez niego chorób układu nerwowego:

- śpiączki (*coma*),
- drgawek (*epilepsia*),
- szaleństwa („*vesania*, *insanity*),
- nerwicy (*neurosis*).

Istotne w tej definicji nerwic było więc odróżnienie od psychoz i zaburzeń organicznych. Tego typu kryterium opisu nerwic utrzymało się aż do ICD-9 włącznie. Nerwice są tam bowiem scharakteryzowane jako „Zaburzenia psychiczne o symptomatologii psychicznej i somatycznej występujące bez uchwytnych zmian organicznych. Od psychoz odróżnia je zachowany krytycyzm. Zachowanie, choć może być znacznie zaburzone, mieści się zwykle w granicach społecznie dopuszczalnych”. Taki sposób ujęcia tej grupy zaburzeń jest zrozumiały, ponieważ wiemy, że objawy charakterystyczne dla nerwic, jak np. lęk, natręctwa, różne objawy somatyczne czy zaburzenia nastroju, mogą występować zarówno w różnych innych zaburzeniach psychicznych i somatycznych, jak też i w normie psychicznej.

Aktualna wiedza biologiczna, neurofizjologiczna, immunologiczna, jak też wyniki nowoczesnych technik obrazowania podważają kryterium np. „braku zmian organicznych”, a wiedza socjologiczna i antropologiczna – obok wiedzy biologicznej, m.in. dotyczącej zmian w neuroprzekątnictwie, może również przynosić wątpliwości co do ścisłej i niepodważalnej granicy między nerwicą a psychozą. Również kryterium zachowanego krytycyzmu oraz odniesienia do norm zachowania może być podważone w związku z tym, że normy te zmieniają się równolegle do zmian kulturowych i społecznych.

KRYTERIUM PATOGENETYCZNE – „FUNKCJONALNOŚĆ”

Częściowo właśnie z kryterium braku uchwytnych zmian patologicznych, „morfologicznych” wypłynęło nazywanie tych zaburzeń „czynnościowymi”, „funkcjonalnymi”. Równocześnie jednak „funkcjonalność” to nie tylko brak podstaw morfologicznych, ale też przede wszystkim zaburzenia funkcji psychicznych i somatycznych, co stanowi istotę tej grupy diagnostycznej. Zjawisko funkcjonalnych zaburzeń jest bardziej zrozumiałe, gdy uwzględni się np. fakt, że te same neuroprzekątniki warunkują czynność różnych układów organizmu: nerwowego, hormonalnego, immunologicznego.

KRYTERIUM ETIOLOGICZNE

Wydaje się jednak, że określenie „nerwica” i „nerwicowy” przyjęło się tak powszechnie nie ze względu na kryteria objawowe tego zjawiska (czy grupy zjawisk), ale na kryteria etiologiczne, przyczynowe, które podkreśliły w tym zjawisku treści zgodne z powszechnym doświadczeniem i z obserwacjami klinicznymi.

Przyjmuje się, że przyczynami nerwic są konflikty psychologiczne i trudne sytuacje, problemy, których pacjent nie może rozwiązać. Zaburzenia pojawiające się w sferze postrzegania i oceniania (poznawczej), przeżywania (emocjonalnej) i zachowania (behawioralnej) prowadzą do narastania trudności w kontaktach z ludźmi i w pełnieniu określonych ról społecznych. Objawy i dolegliwości najczęściej przypominają i sprawiają wrażenie zaostzonych i przesadnych reakcji na sytuacje stresowe występujące u ludzi zdrowych. Potwierdzają to badania neurofizjologii stresu, podkreślające znaczenie reakcji na bieżący i dawny stres w kształtowaniu objawów psychicznych i somatycznych.

KRYTERIUM WSKAZAŃ TERAPEUTYCZNYCH

Pojęcie nerwicy, choć niejednoznaczne, nieprecyzyjne i budzące wątpliwości co do nozologicznej odrębności tej grupy zaburzeń, zawiera jednak określoną treść opisową i sugeruje wspólną etiopatogenezę. Umożliwia więc ustalenie rozpoznania i inspirowanie do podjęcia swoistych działań profilaktycznych oraz leczniczo-rehabilitacyjnych.

Należy pamiętać, że diagnoza zaburzeń nerwicznych powinna obejmować grupy zjawisk, takie jak:

- objawy nerwiczne,
- cechy psychiczne (osobowość pacjenta i czynniki wpływające na jej rozwój),
- cechy sytuacji psychospołecznej pacjenta,
- staranną diagnozę różnicową, wykluczającą inne zaburzenia psychiczne i somatyczne.

Dopiero uwzględnienie całości tych informacji i próba zrozumienia genezy i rozwoju nerwicy u konkretnego chorego umożliwia w większości przypadków postawienie prawidłowego rozpoznania i podjęcie odpowiednich decyzji terapeutycznych.

KLASYFIKACJE

W obecnych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych obserwuje się tendencję do zastępowania podziałów opartych na opisie zespołów psychopatologicznych i zawierających sugestie w stosunku do rozpoznania różnicowego przez klasyfikacje oparte na kryteriach służących do operacjonalizacji zabiegów diagnostycznych (wyliczenie objawów niezbędnych do rozpoznania i określenie liczby objawów, czasu trwania zaburzeń, cech wykluczających możliwość określonego rozpoznania). Tego typu klasyfikacją w Polsce jest International Classification of Diseases, kształtowana w kolejnych wersjach od kilku dziesiątek lat pod auspicjami WHO – obecnie obowiązująca ICD-10.

Zgodnie z opisaną tendencją klasyfikacyjną istotna różnica w stosunku do poprzedniej wersji (ICD-9), wynikająca z wyżej wspomnianej zmiany filozofii klasyfikacyjnej, dotyczy umieszczenia dawnego pojęcia nerwicy depresyjnej (czy depresji nerwicowej) w kategorii zaburzeń afektywnych (F34 – Dystymia). Pozostałe kategorie diagnostyczne odpowiadające pojęciu nerwic zamieszczone są w tabeli 21.

Tabela 21. Nerwice w ICD-10

Kod	Kategoria diagnostyczna
Zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i pod postacią somatyczną	
F40	Zaburzenia lękowe w postaci fobii
F41	Inne zaburzenia lękowe
F42	Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne
F43	Reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne
F44	Zaburzenia dysocjacyjne (konwersyjne)
F45	Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną (somatoform disorders)
F48	Inne zaburzenia nerwicowe
Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi	
F50	Zaburzenia odżywiania
F51	Nieorganiczne zaburzenia snu
F52	Dysfunkcja seksualna nie spowodowana zaburzeniem organicznym ani chorobą somatyczną
F53	Zaburzenia psychiczne nie związane z porodem, nie sklasyfikowane gdzie indziej

F54	Czynniki psychologiczne i behawioralne związane z zaburzeniami lub chorobami klasyfikowanymi w innych rozdziałach
F55	Nadużywanie substancji nie powodujących uzależnienia
F59	Nieokreślone zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi

Równolegle rozwijana przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne klasyfikacja DSM (Diagnostic and Statistical Manual), w swej ostatniej wersji – DSM-IV jest podobna do ICD-10. Porównywalność obu systemów jest jednym z celów autorów ciągle modyfikowanych ostatnich klasyfikacji zaburzeń psychicznych. Zarówno w ICD-10, jak i w DSM-IV zamiast pojęcia „choroba” czy „zespół chorobowy” wprowadzono określenie „zaburzenie”, ze względu na to, że w większości zaburzeń psychicznych nie stwierdza się określonej patologii fizycznej, zidentyfikowane już przyczyny zaś obejmują zmiany biochemiczne i często wiążą się z kształtującymi je doświadczeniami psychospołecznymi pacjenta. Termin „zaburzenie” wskazuje raczej na zaburzenie czynności niż na określoną patologię organiczną. Wydaje się więc odpowiednie szczególnie dla określenia nerwic, choć aspekt pojęcia „choroba” obejmujący subiektywne poczucie dyskomfortu i cierpienia pozostaje nadal aktualny przy zastosowaniu określenia „zaburzenie”.

W DSM-IV zrezygnowano z terminu „zaburzenia nerwiczne” umieszczając jako osobne kategorie: zaburzenia lękowe (do których zaliczono zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne), dysocjacyjne, somatopodobne (do których zaliczono nerwicę konwersyjną), psychoseksualne, zaburzenia snu, zaburzenia pozorowane, zaburzenia przystosowania.

W celu poszerzenia informacji o pacjencie przyjęto 5-osiowy system diagnostyczny:

- oś pierwsza – „tradycyjne” zespoły kliniczne,
- oś druga – zaburzenia osobowości,
- oś trzecia – choroby somatyczne,
- oś czwarta – nasilenie stresów psychospołecznych,
- oś piąta – ogólny poziom funkcjonowania.

W różnych krajach wyróżnia się nerwicę psychasteniczną, hipochondryczną, nerwicę reaktywne i rozwojowe, nerwicę charakteru, układowe, wegetatywne, seksualne.

W niektórych podziałach uwzględnia się charakter społecznej sytuacji lub motywacji

osobniczej, np. nerwica zawodowa, małżeńska, niedzielna, roszczeniowa, odszkodowaniowa, pourazowa itp. W niektórych podziałach figurują takie pojęcia, jak „nieprawidłowa reakcja przeżyciowa”, w innych – „rozwój nerwicowy”. W kategoriach wywodzących się z psychoanalizy kryteria dotyczą fazy rozwoju osobowości, w której wystąpiła „fiksacja libido” (np. analno-edypalna), typu dominujących mechanizmów obronnych (np. prymitywne – złożone), rodzaju konfliktów wewnątrropsychicznych (np. między superego a id) lub relacji interpersonalnych (od, ku czy przeciw ludziom).

DANE EPIDEMIOLOGICZNE

Dzięki badaniom epidemiologicznym można sprecyzować dane o rozpowszechnieniu i zachorowalności na zaburzenia nerwicowe; mogą się one także przyczynić do wykrycia czynników etiopatogenetycznych, m.in. określenia wpływów środowiskowych i osobowościowych na ich występowanie. Badania te nasuwają duże trudności metodologiczne, tym też tłumaczy się duże rozpiętości uzyskanych wyników.

Wskaźnik rozpowszechnienia nerwic w populacji ogólnej wahał się w rozmaitych badaniach od 0,28 do 53,5%, średnio w krajach wysokouprzemysłowionych wynosi on 9,38%. Powszechnie przeważają kobiety 1,5-2:1, w miastach stwierdza się nieco wyższe wskaźniki niż na wsi. W niektórych badaniach stwierdzono nieco wyższe wskaźniki w populacjach o niższym standardzie społeczno-ekonomicznym, w innych – w grupach osób rozwiedzionych i owdowiałych.

W praktyce ogólnolekarskiej u 5-15% zgłaszających się stwierdzono zaburzenia nerwicowe. W psychiatrycznym leczeniu ambulatoryjnym wskaźnik ten wynosi około 40%. Wskaźnik prawdopodobieństwa zachorowania na nerwicę w ciągu życia wynosi około 15%, do lekarzy natomiast zgłasza się nie więcej niż połowa tych chorych. Badania w zakładach przemysłowych i usługowych potwierdziły prawdopodobieństwo wyżej wymienionych wskaźników i dostarczyły danych o znaczeniu czynników związanych z charakterem i warunkami pracy, które mogą wywierać wpływ na stan zdrowia psychicznego. Wskaźniki wynoszą od 9 do 45%, w Polsce od 7 do 30%.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Nerwice są zaburzeniami, na powstanie których składa się działanie czynników biologicznych, społeczno-kulturowych i psychologicznych. Do najistotniejszych sytuacji, które wyzwalają objawy

i dolegliwości, zalicza się wymagania otoczenia, obciążenia życiowe i trudności w rozwiązywaniu konfliktów wewnętrznych przewyższających możliwości przystosowawcze jednostki. Możliwości te zależą z kolei od wielu czynników, z których najważniejszymi są cechy osobowości przedchorobowej.

Wśród **czynników kształtujących osobowość** należy wymienić uwarunkowania genetyczne, których współdział w kształtowaniu cech lękowych i obsesyjnych wydaje się być znaczący. Same czynniki genetyczne nie decydują jednak o powstawaniu nerwic, dopiero we współdziałaniu z czynnikami fizycznymi, psychospołecznymi i kulturowymi przyczyniają się do ich genezy. Odnosi się to także do takich czynników, jak konstytucja, cechy temperamentu, labilność układu nerwowego, płeć (wyższy wskaźnik rozpowszechnienia nerwic wśród kobiet próbuje się niekiedy tłumaczyć większą emocjonalnością, wpływami hormonalnymi itp.). Za rolę uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego przemawiają także dodatnie zależności pomiędzy patologią ciąży i porodu a występowaniem zaburzeń nerwicowych. Widocznie czynniki genetyczno-konstytucjonalne i działanie czynników patogennych w czasie ciąży i porodu stwarzają podłoże, które wpływa na powstanie mniejszej odporności i większej gotowości do zareagowania na obiektywnie, a zwłaszcza subiektywnie trudne sytuacje z zaburzeniami.

U tych osób, u których we wczesnym dzieciństwie stwierdza się działanie licznych czynników patogennych, szczególnie rodzinnych, można się spodziewać, że -na skutek uczenia społecznego i procesów warunkowania – będą się kształtować nieprawidłowe cechy osobowości i nieadekwatne postawy. Wśród cech tych najczęściej wymienia się: bierność, zależność od innych, uległość, niepewność, wrażliwość, zmienność, egocentryzm, płytkość uczuciową, sztywność, agresywność, dominację. Cechy te same w sobie, szczególnie pojedyncze, nie stanowią patologii, jednak, tworząc określone konfiguracje, zwiększają prawdopodobieństwo występowania bardziej licznych i różnorodnych trudnych sytuacji i konfliktów.

Nieprzypadkowo więc opisuje się najczęściej pacjentów nerwicowych jako charakteryzujących się podwyższonym poziomem niepokoju, niskim progiem frustracji, zawyżonymi aspiracjami, skupieniem na sobie, mających poczucie niższej wartości, inności i krzywdy oraz żalu do innych. Podkreśla się także niekiedy niechęć do samoanalizy, nadmierny opór przeciwko postrzeganiu siebie oczyma innych, dążenie do uzyskiwania uczuć pozytywnych i pomocy od innych bez zauważania ich potrzeb, trudności w nawiązywaniu z nimi stosunków partnerskich i porozumiewaniu się.

Podwyższony poziom lęku sprzyja nastawieniu się i stałemu oczekiwaniu na zagrażające niebezpieczeństwa oraz przyczynia się do ograniczenia możliwości rozwiązywania sytuacji problemowych i do podejmowania decyzji czy dokonywania wyboru właściwych strategii

postępowania („ograniczona swoboda nerwicowa”). Łatwość występowania stanów zawodu, frustracji wiąże się często z przewagą uczuć gniewu i złości oraz z zachowaniami agresywnymi. Nieadekwatność aspiracji może się przyczyniać do powstawania niedostatecznej lub nadmiernej motywacji do osiągania nierealistycznych celów.

Konflikty wewnętrzne – uświadomione lub nieuświadomione – sprowadzają się najczęściej do zderzenia dążeń jednostki z możliwościami ich realizacji, sprzeczności między obowiązkami a potrzebami, a także pragnieniami a normami etycznymi („chcę, ale inni nie pozwalają”, „chcę, ale nie mogę”, „chcę, ale nie powinienem”).

Rozpowszechnione są pojęcia „urazy psychiczne”, „wydarzenia życiowe” i zaburzenia związane ze stresem, którymi określa się czynniki wyzwalające zaburzenia nerwicowe. Mają one dla ludzi znaczenie straty kogoś bliskiego czy czegoś ważnego, doznania niepowodzenia przy próbie osiągnięcia ważnego celu, powstania zagrożenia dla zdrowia i samopoczucia, dla samooceny, zdolności do wywiązywania się z zadań i obowiązków, stosunków z innymi ludźmi, a także znaczenie braku znaczących sprawności, umiejętności i możliwości. Każdy człowiek na podstawie dotychczasowych doświadczeń życiowych uczy się charakterystycznych dla siebie sposobów radzenia sobie z takimi sytuacjami. Zjawisko to opisywane jako „coping” (radzenie sobie) obejmuje ocenę sytuacji trudnej i swoich możliwości poradzenia sobie z nią, przeżycia emocjonalne z nią związane i zachowania mające na celu albo bardziej rozwiązanie samej sytuacji, albo też unikanie trudnych emocji.

Istotne konsekwencje przeżycia tego typu wydarzeń i sytuacji wiążą się z tym, czy człowiek przewiduje, że nie będzie mógł sobie z nimi poradzić. Wtedy reaguje na ogół nasilonym lękiem lub obniżeniem nastroju. Gdy widzi je jako nieodwracalne w skutkach i niezasłużone – jako karę, reaguje wówczas buntem z gniewem i żalem, później rezygnacją. Postawa rezygnacji jest jednym z czynników utrwalających zaburzenia; innym ważnym czynnikiem jest postawa bierności, związana na ogół z tym, że choroba dostarcza pewnej ulgi, a nawet korzyści, szczególnie wtedy, gdy stanowi pewne rozwiązanie trudnej sytuacji. Reakcje unikania mogą więc niekiedy zmniejszyć cierpienia pacjenta, odgrywanie zaś roli chorego może dostarczyć pewnych satysfakcji, stąd zaburzenia nerwicowe mogą podtrzymywać istnienie objawów oraz zachowań nerwicowych i utrwalać je na zasadzie błędnego koła. Wzajemne oddziaływanie czynników predysponujących, wyzwalających i utrwalających określa w dużej mierze zarówno wystąpienie, przebieg i zejście nerwicy, jak i prawdopodobnie jej postać.

Próby ujęcia znaczenia wymienionych faktów i sytuacji w określonych koncepcjach teoretycznych doprowadziły do wykrystalizowania się trzech podstawowych teorii etiopatogenezy zaburzeń nerwicowych: 1) psychoanalitycznych-psychodynamicznych, 2) uczenia się, 3)

poznawczych.

W pierwszych – w genezie nerwic podkreśla się rolę nieświadomych wewnątrzpsychicznych konfliktów podstawowych, które nie zostały rozwiązane w dzieciństwie.

Teorie uczenia ujmują nerwicowe objawy jako wyuczone reakcje mogące zmniejszyć lęk lub stanowiące jego przejawy, przy czym reakcje te powstają na drodze modelowania i naśladownictwa lub warunkowania klasycznego i instrumentalnego.

W teoriach poznawczych kładzie się nacisk na sposób postrzegania i oceny zjawisk i faktów oraz powstające w związku z tym emocje, a także zdolności i umiejętności rozwiązywania powstałych problemów. Przypisują one istotną rolę „znaczeniu osobistemu”, które jednostka nadaje postrzeganym i ocenianym zjawiskom: jak wyjaśnia związek przyczynowo-skutkowy między nimi, jak postrzega własne możliwości kształtowania przebiegu wypadków. Nieadekwatne rozumienie i poznanie tych procesów przyczynia się do zwiększenia negatywnych emocji i niewłaściwych decyzji oraz nieskutecznych zachowań jednostki, co z kolei zwiększa liczbę występujących sytuacji „stresowych” oraz zaostrzenie się nerwicowych zaburzeń.

FENOMENOLOGIA

W opisie nerwic uderza duża różnorodność oraz bogactwo objawów i dolegliwości, ich zmienność i często dramatyczny charakter, zawierający niekiedy jakby ukryte treści. Ponadto objawy nerwicowe są znane każdemu z własnego doświadczenia i dlatego też większość z nich wydaje się zrozumiała. Niekiedy jednak stopień ich nasilenia, zmienność i wpływ na zachowanie się jednostki mogą wydać się dziwaczne, bezsensowne i niepokojące, a widoczne lub zakładane przez otoczenie dążenie do uzyskania ulg może się przyczynić do ich oceny jako zamierzonych lub przesadnie eksponowanych.

Próby uporządkowania i podziału na kategorie objawów znajdują wyraz w podziałach na objawy somatyczne i psychiczne oraz zachowania emocjonalne i poznawcze, mono- i wielosymptomatyczne. Jednak zarówno charakter objawów, jak i mechanizmy ich powstawania przemawiają za tym, że tego typu podziały mają względne znaczenie.

Wiele dolegliwości i objawów występuje w rozmaitych powiązaniach w przebiegu zaburzeń u poszczególnych chorych. Powstające w ten sposób zespoły psychopatologiczne ulegają najczęściej przekształceniom, jedne ustępują, inne zaczynają dominować. Często stwierdza się przewagę poszczególnych zespołów: astenicznego, lękowego, fobijnego, natręctw, depresyjnego, hipochondrycznego, ale jeszcze częściej występują zespoły mieszane, w których objawy różnych zespołów nakładają się na siebie.

ZABURZENIA LĘKOWE

Zaburzenia te należą do najbardziej rozpowszechnionych, są one bowiem wyrazem reakcji organizmu na niebezpieczeństwo, na sygnały zagrażające bezpośrednio i(lub) symboliczne. Organizm reaguje na te zewnętrzne i wewnętrzne – nie zawsze uświadomione – bodźce objawami dyskomfortu w postaci niepokoju, napięcia, strachu, obaw, lęku. Mogą one dominować w świadomości, a zarazem znajdować wyraz w reakcjach wegetatywno-somatycznych i w zachowaniu się.

Lęk

Może występować w postaci przewlekłego lub okresowo nasilającego się i falującego stanu oraz w formie gwałtownych napadów. Ich źródeł i przyczyn chory na ogół nie potrafi określić i najczęściej nie wiążą się one z określonymi sytuacjami czy bodźcami. Wykraczają one ponad prawidłowe reakcje na działanie stresu, mogą poważnie zakłócać samopoczucie i społeczne zachowanie chorego, sprawiając mu znaczne cierpienia i napotykać niezrozumienie otoczenia.

Rozpowszechnienie tych zaburzeń w populacjach ogólnych określa się na 2--5%, u pacjentów z zaburzeniami kardiologicznymi – 10-15%, w praktyce ogólnolekarskiej – 6%, u pacjentów nerwicowych – około 20%. Częściej występują u kobiet, nierzadko u dzieci, szczególnie w rodzinach o niekorzystnych, konfliktowych układach, wiążą się wtedy z obawami przed utratą lub oddzieleniem się od jednego z rodziców. Często również wiążą się z przykrymi doświadczeniami w szkole lub w grupie rówieśniczej. U dorosłych najczęściej rozpoczynają się w wieku 20-30 lat; przed zgłoszeniem się do lekarza objawy trwają średnio kilka lat. Prawie 30% chorych podaje, że u członków ich rodzin, zwykle u matek, występowały stany lękowe. Zakłada się, że reakcje fizjologiczne, towarzyszące lękowi i będące jego objawami, mogą ulec procesom warunkowania, „wyuczeniu”. Wśród licznych sytuacji, które mogą wywołać wystąpienie pierwszego napadu lęku, można wymienić zetknięcie się z nieszczęśliwym wypadkiem, chorobą, zgonem w otoczeniu, użycie środków farmakologicznych (np. wstrzyknięcie antybiotyków), nadużycie alkoholu, kawy itp. Przeżycia tego typu nasilają zazwyczaj niepokój o własne zdrowie, przyczyniają się do lękowego oczekiwania na niekorzystne wydarzenia.

Innym mechanizmem napędzającym niepokój mogą być dolegliwości płynące z własnego ciała. Mogą one być związane z nadmiernym wysiłkiem, brakiem snu, przebytym zakażeniem lub inną chorobą somatyczną, dużym napięciem seksualnym itp. Istotną rolę mogą odegrać wiadomości o groźnych chorobach oraz oddziaływania jatrogenne. Skupiając uwagę na sprawach zdrowia i możliwych zagrożeniach, przyczyniają się do zwiększania niepokoju. Rolę czynników spustowych

mogą odegrać także konflikty zewnętrzne i wewnętrzne. Natomiast w utrwaleniu lęku znaczną rolę odgrywa mechanizm błędnego koła – skupienie uwagi na objawach i oczekiwaniach na ich wystąpienie nasila je i zwiększa niepokój – „lęk przed lękiem” (antycypacyjny).

Obraz kliniczny. U większości pacjentów dominuje napięcie i trwoga, chory nie może „znaleźć sobie miejsca”, skarży się na liczne dolegliwości ze strony układu krążenia i oddychania, najczęściej zaprzeczając, aby odczuwał strach czy obawiał się czegoś. Niekiedy dolegliwości i objawy skupiają się na poszczególnych narządach, np. sercu, powstają „nozofobie”. Niekiedy wysiłek fizyczny i znalezienie się w sytuacji bez wsparcia ze strony osób bliskich wzmagają znacznie napięcie i niepokój, chory zaczyna się obawiać, że może upaść, zemdleć, „zwariować”. Oprócz objawów pocenia, suchości w jamie ustnej, parestezji w kończynach, uderzeń ciepła, częstego parcia na pęcherz, trudności oddychania, przyspieszonego i gwałtownego lub nieregularnego bicia serca, drżenia wewnętrznego, pacjenci często zgłaszają bóle mięśniowe, zwiększoną męczliwość, niemożność odprężenia się, trudności w koncentracji uwagi, zwiększoną drażliwość. Niekiedy mają uczucie zmiany własnej osoby i nierealności otaczającego świata (depersonalizacja i derealizacja) (F48.1).

Może zmniejszyć się masa ciała, sen staje się niespokojny, nie odświeża, marzenia sennie zawierają przeżycia lękowe, np. spadanie z łóżkiem w przepaść. Niekiedy występuje obniżenie aktywności seksualnej, pacjenci obawiają się zbliżeń ze względu na nasilenie się objawów wegetatywnych. Często zmniejszeniu niepokoju sprzyja obecność bliskiej osoby, chory może się poruszać i przebywać w domu wyłącznie w jej obecności. Czasami chory nie może korzystać ze środków komunikacji publicznej, ale może jeździć lub prowadzić samochód, może wychodzić z domu wyłącznie w dzień, mając przy sobie określone leki.

Ponieważ u niektórych pacjentów w obrazie klinicznym dominują napady gwałtownego lęku, w klasyfikacji ICD-10 wyodrębniono tę postać pod nazwą „panic disorder” (F41.0). Napady trwają od kilku minut do kilku godzin, niekiedy w nocy, w tłumie czy w samotności, np. w domu lub na ulicy. Stanowią one dla chorego dramatyczne przeżycia, ma on uczucie zbliżającej się katastrofy; swoje doznania określa następująco: „życie ze mnie ucieka”, „chyba umieram”, „serce mi pęka”, „dławi mnie obręcz, nie potrafię oddychać, brak mi powietrza”, „w głowie pustka, tracę przytomność”, „nogi jak z waty”. Tym skargom towarzyszy drżenie, pocenie, przyspieszone tętno i płytki oddech, niekiedy pod koniec napadu parcie na pęcherz i stolec. W czasie napadu chory przejawia niepokój ruchowy, może głośno wzywać pomocy, płakać, wyraz twarzy może być pełen trwogi i strachu.

Przykład. Pacjentka w wieku 42 lat, rozwiedziona, bezdzietna. Wykonano u niej badanie

ginekologiczne, w tym cytologiczne. Od 8 tygodni miewa co kilka dni, zwykle w nocy, gwałtowne napady bicia serca, z bólami w okolicy mostka, z uczuciem dławienia w gardle i braku powietrza przy znacznie przyspieszonym oddechu, silnym poceniu się, drżeniu, zawrotach głowy, uczuciu pustki w głowie i „waty w nogach”. Napady trwają 20-30 minut, zwykle ustępują, gdy zjawia się zaalarmowana przez nią sąsiadka; po napadzie czuje się bardzo osłabiona i oddaje dużo moczu. Ojciec pacjentki zmarł nagle na zawał mięśnia sercowego w wieku 42 lat, matka – w wieku 44 lat z powodu *ca mammae*. Pacjentka od kilku lat, po odejściu męża, wieczorem regularnie wypija kieliszek koniaku. Gdy trzy miesiące temu wystąpiły pierwsze dolegliwości (bóle w okolicy serca), kardiolog – po obejrzeniu EKG – nakazał całkowite odstawienie papierosów i alkoholu, co pacjentka uczyniła 8 tygodni temu.

Rozpoznanie różnicowe – przede wszystkim należy różnicować ze stanami depresyjnymi. Stany lękowe mogą występować w przebiegu wielu chorób somatycznych (układu krążenia, dychawicy oskrzelowej, ostrej porfirii, choroby Meniere'a, hipoglikemii, nadczynności gruczołu tarczowego, feochromocytomy) oraz psychicznych (schizofrenii), w zespołach abstynencyjnych i po nadużyciu alkoholu, amfetaminy itp. Zespół hiperwentylacyjny może nasilać lęk oraz być jednym z jego przejawów.

Przebieg i rokowanie – przebieg może być ostry i stosunkowo krótki, w wielu przypadkach ma charakter przewlekły, z okresowymi zaostrzeniami. Mniej więcej u połowy chorych po 10-20 latach stwierdza się znaczną poprawę, u pozostałych zaburzenia po leczeniu mają nadal charakter falujący, na ogół u wielu pacjentów w wieku ok. 50 lat występuje wyraźna poprawa.

Postępowanie lecznicze – celem jest obniżenie poziomu lęku, zmniejszenie częstości napadów i nauczanie pacjenta radzenia sobie z objawami. Ważne jest wyjaśnienie pacjentowi istoty i mechanizmów stanów lękowych, uspokajanie, wspieranie, nauczanie rozpoznawania sytuacji lękotwórczych oraz metod i technik rozluźnienia mięśni i odprężenia się psychicznego za pomocą metod relaksacyjnych, np. treningu autogennego, i medytacyjnych, korzystanie z bio-feed backu oraz ćwiczeń oddechowych. Z leków stosuje się pochodne benzodiazepiny (nie dłużej niż 3-4 tygodnie), Buspiron, beta-blokery (Propranolol), w leczeniu napadów lub ich ciągów pomocne bywają trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, a także inhibitory zwrotnego wchłaniania serotoniny – fluoksetyna (Prozac), fluwoksamina i paroksetyna, których działanie uwidacznia się po pewnym czasie (niekiedy po kilku tygodniach).

Ważne jest jednocześnie uczenie pacjenta przerwania napadu, np. przez oddychanie do torby papierowej, co utrudnia hiperwentylację, oraz stopniowego pokonywania trudności przez włączanie się w działania, których unikał, zaczynając od sytuacji najłatwiejszych, a kończąc na najbardziej

trudnych. Udzielenie mu pomocy i wsparcia w wykonywaniu tych zadań – początkowo przez personel medyczny, potem przez osoby bliskie – może być pomocne, szczególnie wtedy, gdy musi je następnie wykonać samodzielnie.

Zaburzenia lękowe w postaci fobii (F40)

Zaburzenia te charakteryzują się wystąpieniem intensywnego lęku w określonych sytuacjach i kontaktach z określonymi przedmiotami, a także dążeniem chorego do unikania tego typu bodźców lękotwórczych. Wystąpienie lęku nie poddaje się świadomej kontroli jednostki, powoduje jej cierpienia, które nie ustępują pod wpływem wyjaśnień i argumentów, niekiedy bardzo zaburza życie chorych.

Epidemiologia – rozpowszechnienie fobii prostych, np. zwierząt, jest stosunkowo częste, natomiast fobie poważnie zaburzające życie występują mniej więcej u 0,2% ludności. Leczy się co czwarta osoba z fobiami, co stanowi około 2% wszystkich pacjentów psychiatrycznych. Fobie w populacji ogólnej dotyczą najczęściej obaw przed chorobami, burzą, zwierzętami, ciemnością, wysokością. U dzieci fobia szkolna ustępuje często samorzutnie, społeczne fobie rozpoczynają się najczęściej w wieku dojrzewania, dotyczące chorób – powyżej 30 rż. Fobie mogą występować pojedynczo lub bywa ich kilka u jednego chorego, mogą występować obok innych objawów psychopatologicznych, w przebiegu różnych chorób psychicznych.

Etiopatogeneza – w opisach cech osobowości pacjentów z fobiami często powtarza się: osoba zależna, lękliwa, bierna, niepewna; nie zawsze jest jednak jasne czy cechy te istniały przed wystąpieniem fobii. Wpływ norm kulturowych, wychowania i postaw osób znaczących w dzieciństwie przyczynia się do powstawania określonych fobii, np. socjofobii i erytrofobii (obawa przed ośmieszeniem się przez czerwienienie twarzy). Bezpośrednie urazy fizyczne i psychiczne, zwłaszcza gdy mają charakter nieoczekiwany i szczególnie przykry dla człowieka mogą spowodować wystąpienie fobii.

Niekiedy fobie rozwijają się na zasadzie modelowania przez matkę, w wielu przypadkach powstają na zasadzie warunkowania klasycznego i instrumentalnego (np. wypadek, zamknięcie w windzie, pozostanie w domu zamiast pójścia do szkoły). Fobie dominują niekiedy po zejściu stanów lękowych w obrazie chorobowym (np. po zawale mięśnia sercowego dominuje agorafobia), to samo obserwuje się czasem po ustąpieniu stanu depresyjnego. Utrwalenie fobii może się wiązać z uzyskiwaniem korzyści, np. emocjonalnych, od osób bliskich w postaci zainteresowania, poświęcania czasu oraz ulgi z powodu uniknięcia przedmiotu lub sytuacji nasilającej lęk.

Tabela 22. Zaburzenia lękowe w ICD-10

	Zaburzenia lękowe
F41.0	Lęk napadowy
F41.1	Lęk uogólniony
F41.2	Zaburzenia lękowo-depresyjne mieszane
	Lęk fobiczny
F40.0	Agorafobia bez napadów paniki z napadami paniki
F40.1	Fobie społeczne
F40.2	Fobie swoiste
	Zaburzenia związane ze stresem
F43.0	Ostra reakcja na stres
F43.1	Zaburzenia stresowe pourazowe
F43.2	Zaburzenia adaptacyjne
	Zaburzenia osobowości
F60.6	Osobowość lękliwa

ROZPOZNANIE I OBRAZ KLINICZNY

1. **Fobie proste, izolowane** – np. wysokości, burz, zwierząt – są najbardziej zbliżone do objawów nie zaliczanych do patologii, ale mogą przez swoją intensywność i stopień zakłócenia normalnego życia nabrać charakteru chorobowego. Liczba poszczególnych fobii jest duża, niekiedy u jednego chorego jednocześnie występuje kilka fobii, np. obawa przed brudem (myzofobia) i chorobą (nozofobia). Niekiedy u tych chorych stwierdza się także niezbyt nasilony niepokój oraz pewne obniżenie nastroju.
2. **Fobie społeczne** przejawiają się w postaci obaw przed kontaktami z innymi ludźmi, znalezieniem się w sytuacjach publicznych. W związku z obawą skompromitowania się u chorych występuje zwiększony niepokój, drżenie, pocenie, czerwienienie się, bicie serca itp. Pacjenci mają przeświadczenie, że otoczenie dostrzeże te objawy i negatywnie je ocenia. Wstydzą się więc swoich objawów i coraz bardziej unikają przebywania z innymi,

odwiedzania, zabaw, sklepów, wychodzenia na ulicę, publicznego przemawiania i zabierania głosu.

Zazwyczaj ten typ fobii rozwija się w okresie dorastania, wiąże się z obawą oceny w roli dorosłego, atrakcyjnego partnera itp. Fobie te zajmują jakby miejsce pośrednie między poprzednio wymienionymi a agorafobia.

3. **Agorafobia**, czyli lęk otwartej przestrzeni, ma bardziej złożony charakter. Fobia ta rozwija się najczęściej jako kolejna faza nerwicy lękowej, np. po gwałtownych napadach lęku, i dlatego jest do niej zbliżona pod względem wielkości i charakteru objawów występujących w obrębie układu autonomicznego.

Obawy dotyczą najczęściej tego, że może nastąpić coś strasznego i niebezpiecznego, w pobliżu zaś nie ma nikogo bliskiego do udzielenia pomocy. Występują także obawy przed skompromitowaniem się wobec utraty kontroli nad sobą. Agorafobia nie jest zaburzeniem monosymptomatycznym, często towarzyszy jej klaustrofobia (obawa przed przebywaniem w zamkniętych pomieszczeniach, zwłaszcza w samotności) oraz różne socjofobie. Może ona występować w przebiegu rozmaitych chorób psychicznych (np. w chorobie afektywnej, schizofrenii, padaczce), jako zejście lub komplikacja chorób somatycznych. Przebiega jako zaburzenie przewlekłe, okresowo się zaostrzając. Często prowadzi do wycofania się z aktywnego życia, rozpadu więzi społecznych, w tym niekiedy małżeństwa, ponieważ chory, czując się bezpiecznie wyłącznie w towarzystwie małżonka, usiłuje doprowadzić do tego, aby stale z nim przebywać. Wielu pacjentów z agorafobia wycofuje się z pracy zawodowej i przechodzi na renty inwalidzkie.

Przykład. Pacjentka w wieku 28 lat. W czasie pobytu w szpitalu z powodu przerwania ciąży wystąpiły u niej stany gorączkowe do 38°C, po wstrzyknięciu antybiotyku miała zapaść z uczuciem, że umiera. Po kilku dniach została wypisana, jednak w domu zaczął narastać niepokój, zaczęła się bać pozostając sama, kilkakrotnie telefonicznie wzywała męża do domu z powodu obaw, że nastąpi napad, przestała się poruszać samodzielnie poza domem.

Proste fobie monosymptomatyczne są podatne na terapię technikami behawioralnymi, szczególnie w układzie grupowym. Agorafobia wymaga systematycznego kompleksowego leczenia, niekiedy początkowo w warunkach stacjonarnego oddziału nerwic, później w ośrodku dziennym. Pomocne może być stosowanie trójpierścieniowych leków antydepresyjnych, np. imipraminy w dawce 75 mg przez 3-4 tygodnie oraz inhibitora wychwyty zwrotnego serotoniny – np. fluoksetyny

(Prozac), paroksetyny (Seroxat).

Rokowanie jest zróżnicowane. Najkorzystniejsze bywa w ostro odgraniczonych fobiach, najmniej korzystne w agorafobii: u 25% pacjentów po leczeniu utrzymują się obawy, większość niepracujących kobiet nadal nie porusza się poza domem samodzielnie, zmniejsza się jednak nasilenie dolegliwości.

Neurastenia (F48)

W wielu krajach termin „neurastenia” wyszedł z użycia – nie ma go w amerykańskich klasyfikacjach DSM-III i DSM-IV, jednak do lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej często zgłaszają się chorzy z typowymi dla tej postaci zaburzeń dolegliwościami. Są to skargi na osłabienie, zwiększoną męczliwość, wyczerpanie, drażliwość, zmienność nastroju, trudności w podjęciu działań.

Zespół asteniczny występuje w przebiegu wielu chorób, zwłaszcza infekcyjnych i innych somatycznych, niekiedy wiąże się z działaniem substancji toksycznych. Z kolei w koncepcji stresu astenię rozpatruje się jako fazę nieswoistej reakcji organizmu na bodźce otoczenia. Stąd dane, że do jej powstania przyczynia się długotrwałe przeciążenie na skutek wysiłku, któremu towarzyszą ujemne przeżycia.

Psychofizjologiczne mechanizmy procesu zmęczenia się nie są znane do końca, ale – ze względu na powiązanie tego zjawiska z czynnikami psychologicznymi -jego udział w patogenezie nerwicy jest prawdopodobny. Próbuąc wytłumaczyć indywidualne różnice w powstawaniu zjawisk zmęczenia, wiązano je z konstytucją, typem układu nerwowego i z takimi cechami osobowości, jak słaby napęd, brak energii i inicjatywy, szybkie zniechęcanie się i rezygnowanie z zamierzeń. Również trudne warunki bytowe, częste choroby, stałe oddziaływanie przykrych sytuacji, niewłaściwe odżywianie, długotrwałe przebywanie w warunkach nadmiernego hałasu, wibracji, wilgotności itp. mogą sprzyjać wystąpieniu tego zespołu.

Obraz kliniczny, przebieg, leczenie – pacjenci skarżą się na ogólne osłabienie i wyczerpanie, po przebudzeniu nie czują się wypoczęci, zawsze są zmęczeni, nie mogą się skupić, narzekają na osłabienie pamięci. Często występują bóle głowy i całego ciała, trudności w zasypianiu lub bardzo płytki sen („w nocy nie śpiam”), wzmożona wrażliwość na jaskrawe światło, hałas. Nierzadko u tych pacjentów stwierdza się chwiejność tętna i ciśnienia krwi, żywy dermatografizm, potliwość, wzmożenie odruchów ścięgnistych. Niekiedy występują jakby kolejne fazy – hipersteniczna, w której występuje drażliwość, wzmożona pobudliwość, zniecierpliwienie, zmienność nastroju, oraz hiposteniczna, w której dominuje zniechęcenie, apatia, zaburzenia wegetatywne i seksualne (przedwczesny wytrysk, anhedonia, osłabienie popędu).

W leczeniu wykorzystuje się wypoczynek, zmianę środowiska, pobyty sanatoryjne,

fizykoterapię, zajęcia ruchowe, niektóre leki.

Przykład. Pacjent w wieku 23 lat, student. Od kilku tygodni sypia po 4-5 godzin, schudł z powodu braku łaknienia o 3 kg, nie może się skupić podczas lektury fachowej, narzeka na stałe uczucie zmęczenia, apatię, drażnią go ludzie i hałas, wieczorami narasta niepokój, nie może sobie znaleźć miejsca, obawia się, że cierpi na jakąś poważną chorobę, ostatnio kilkakrotnie miał trudności ze wzwodem podczas prób zbliżeń seksualnych. Pacjent w czasie sesji jesiennej ma przystąpić do nie zaliczonego na wiosnę egzaminu, jego wynik zadecyduje o pozostaniu na uczelni. Ostatnia dziewczyna powiadomiła go, że jest w ciąży, domaga się od niego zajęcia stanowiska.

Nerwica depresyjna lub dystymia

Nadal trwają kontrowersje, czy różne postacie depresji są uwarunkowane ich przynależnością do odmiennych jednostek nozologicznych. W klasyfikacji ICD (wersja 9) figuruje nerwica depresyjna. W klasyfikacji ICD-10, podobnie jak w DSM-IV zaburzenia dystymiczne włączone są w kategorii zaburzeń afektywnych. Twórcy ICD-10 do zakresu terminu „dystymia” włączyli: nerwicę depresyjną, depresyjne zaburzenia osobowości, depresję nerwicową, depresję lękową przewlekłą. Pojęcie dystymii obejmuje więc grupę zaburzeń, w których uwarunkowania zewnętrzne odgrywają decydującą rolę. U chorych zaś, u których one występują, można stwierdzić konstelację określonych cech i zachowań w dzieciństwie (trudności kontaktu, lękliwość, zależność, kłopoty z jedzeniem) oraz działanie takich czynników i wydarzeń, jak: strata matki przed 11 rż., brak bliskich satysfakcjonujących relacji z ludźmi, przynależność do warstw społecznych o niższym statusie i gorszych warunkach materialno-bytowych, obarczenie licznymi obowiązkami rodzinnymi i zawodowymi.

Przyczynia się to, oprócz innych urazowych doświadczeń, do faktu, że jednostka w zetknięciu się z obiektywnie i dla niej subiektywnie trudnymi sytuacjami będzie prawdopodobnie postrzegać i oceniać je, siebie, rzeczywistość oraz przyszłość negatywnie i pesymistycznie. Takim myślom towarzyszy niepokój i obniżony nastrój, co łatwo może się utrwalić, ponieważ chorzy wybiórczo postrzegają i wychwytyują ujemne bodźce i sytuacje, zniekształcając ich znaczenie, rolę w swoim życiu, a także częstość występowania. Mają też nierzadko przekonanie, że własnym działaniem nie są w stanie zmienić swojej sytuacji („wyuczona bezradność”). W takim ujęciu czynnikami wyzwalającymi nerwicę depresyjną, trwającą co najmniej kilka miesięcy, mogą być rozmaite wydarzenia życiowe, zwłaszcza o charakterze utraty.

Obraz kliniczny – pacjent zgłasza skargi na uczucia smutku, osamotnienia, bezradności, niezadowolenia, niepokoju, niemożności doznania radości i satysfakcji. Nie wierzy w swoje

możliwości, przewiduje niekorzystny przebieg wydarzeń, zapatruje się pesymistycznie na przyszłość. Twierdzi, że nie potrafi się skupić, że niewiele rzeczy go obchodzi i interesuje, że ma duże trudności i opory w wykonywaniu swoich obowiązków. Niekiedy zainteresowania skupiają się prawie wyłącznie na własnej osobie. Nierzadko obwinia innych za swój stan, ale częściej widzi głównie własne błędy i wady. Zwykle dominuje duża chwiejność nastroju, również aktywność w ciągu dnia ulega znacznym wahaniom, skargi na niemożność zajęcia się czymkolwiek i zaangażowania się w rozmowę lub lekturę nie znajdują potwierdzenia, skargi dotyczące zaburzeń pamięci mają charakter subiektywny.

Często w zgłaszanych dolegliwościach ważne miejsce zajmują bóle głowy i całego ciała, ucisk w klatce piersiowej, niekiedy chorzy eksponują zaburzenia snu (płytki, niespokojny sen, trudność zaśnięcia, nadmierna senność), łaknienia (zmniejszenie lub zwiększenie masy ciała), a także obniżenie popędu seksualnego. Personel medyczny niekiedy odbiera zachowanie się pacjentów jako demonstracyjne i domagające się.

Przykład. Pacjentka w wieku 48 lat. Po zabiegu *histerektomii* zaczęła zgłaszać skargi na obniżenie nastroju, trudności podjęcia jakiegokolwiek aktywności, poczucie osłabienia, brak chęci do czegokolwiek, myśli o bezsensowności życia, beznadziejności swojej sytuacji, brak łaknienia, budzenie się około czwartej nad ranem i niemożność ponownego zaśnięcia. Po przeprowadzeniu kilku rozmów, podczas których wyjaśniło się, że pacjentka uważała, iż dokonana operacja oznacza niemożność kontynuowania życia seksualnego i utratę cech kobiecych, po udzieleniu informacji, wyjaśnień i uspokojeniu oraz zażywaniu preparatu Sinequan w dawce 25 mg 3 razy dziennie wystąpiła wyraźna poprawa nastroju, łaknienia i snu.

Rozpoznanie, przebieg i leczenie – jeśli w obrazie psychopatologicznym występuje znaczny niepokój, napady lęku, fobie, zjawiska depersonalizacji i de-realizacji oraz znaczne obniżenie aktywności, to zróżnicowanie z głębszą depresją z kręgu „endogennych” może być trudne. Przeciwno temu rozpoznaniu przemawia brak wyraźnej okresowości, zaburzeń cykliów biologicznych, wczesnego budzenia się, zaniku popędu seksualnego, napadów lęku prekordialnego i składników psychotycznych. Stosunkowo małą wartość mają wypowiedzi o myślach samobójczych. U niektórych chorych dopiero wyniki leczenia trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi i późniejszy przebieg ułatwiają ustalenie rozpoznania. Należy pamiętać, że – rozpoznając depresję nerwicową– należy wykluczyć liczne choroby somatyczne, które mogą się przyczynić do rozwoju zespołu depresyjnego.

Ogólny stan pacjenta ulega na ogół poprawie po upływie 2-4 miesięcy, przy czym niekiedy

zmiana otoczenia i leczenie farmakologiczne lekami z grupy SSRI (hamującymi wychwyt zwrotny serotoniny) mogą być pomocne. Zawsze wskazana jest psychoterapia podtrzymująca oraz poznawcza.

Nierzadko jednak zaostrzenia lub ponowne wystąpienie stanów depresyjnych jest coraz częstsze i nerwica nabiera charakteru przewlekłego.

Nerwica histeryczna oraz zaburzenia pod postacią somatyczną

Do zaburzeń pod postacią somatyczną należą somatyzacja, konwersja, psychogenne zaburzenia bólowe, hipochondria, atypowe zaburzenia somatyczne (F45). Zaburzenia dysocjacyjne (F44) w DSM-IV obejmują również zaburzenia somatyzacyjne. W ICD-10 kategorie te są odrębne. Ta najstarsza postać nerwicy, zwana od czasów Hipokratesa – histerią, wykazuje zadziwiającą żywotność, opierając się skutecznie powtarzającym się próbom wyrugowania tego terminu z aktualnie istniejących klasyfikacji. Przyczyn tego należy szukać w fakcie, że doświadczenie i obserwacje kliniczne potwierdzają istnienie określonych zespołów psychopatologicznych o pewnych wspólnych cechach (w tym przebiegu) oraz patogenetycznych mechanizmów psychofizjologicznych.

Dla obrazu psychopatologicznego charakterystyczne są zaburzenia świadomości i zaburzenia w układzie czuciowo-ruchowym oraz zachowania o prymitywnym reaktywnym charakterze, stanowiące odpowiedź na oczekiwane lub istniejące trudne i frustrujące jednostkę sytuacje. Najczęściej występuje nagły początek i niekiedy nie mniej nagłe ustąpienie zaburzeń. W mechanizmach patogenetycznych dużą rolę odgrywają wyobrażenia jednostki o chorobach oraz ich przejawach, a także nieświadomione motywy o charakterze życzeniowym. Wyobrażenia o chorobach powstają na podstawie własnych obserwacji, posiadanej wiedzy, ukształtowanej pod wpływem czynników społeczno-kulturowych.

Oznacza to, że istnienie cech osobowości histerycznej (zależność od innych, dążenie, aby nimi manipulować oraz kontrolować swoje otoczenie, skłonność do dramatyzowania i fantazjowania, niekontrolowana emocjonalność, niedojrzałość) nie jest niezbędne do powstania zaburzeń histerycznych, choć je ułatwia.

Do czynników kształtujących te cechy osobowości zaliczamy czynniki konstytucjonalno-dziedziczne, ale rolę decydującą odgrywają procesy uczenia się w zetknięciu z trudnymi sytuacjami, których jednostka nie potrafi opanować i rozwiązać. Tłumaczy to również, że objawy często sygnalizują i przekazują innym ludziom w sposób pośredni, symboliczny, istotę przeżywanego przez jednostkę konfliktu (np. nagły niedowład górnej kończyny u młodocianego w chwili jej uniesienia z zamiarem uderzenia ojca) albo ukryte motywacje (np. drżenie rąk lub nagła ślepota u żołnierzy w czasie działań wojennych) oraz jej oczekiwania wobec innych (np. udzielenia

pomocy, ulgi, opieki).

Prymitywny reaktywny charakter zachowania świadczy o rezygnacji lub niemożności zmierzenia się z wymogami rzeczywistości, o przewadze procesów emocjonalnych nad intelektualnymi. Konsekwencją dramatycznego i wywołującego inwalidztwo charakteru zaburzeń jest często uzyskanie pewnych ulg, np. zmniejszenie lęku, pełnienie roli społecznej chorego itp., co z kolei może je utrwalić.

Zaburzenia dysocjacyjne (F44)

Obraz kliniczny jest bardzo różnorodny, zmienny, bogaty w liczne objawy „imitujące” różne choroby somatyczne i neurologiczne, ekspresyjne, mające niekiedy symboliczny charakter, przekazujące określone treści i komunikaty otoczenia, zależne od wyobrażeń, wiedzy i pragnień chorego.

Zaburzenia czuciowo-ruchowe obejmują hipo- i hiperfunkcje, mogą mieć charakter ostry i przewlekły. Zwracają uwagę otoczenia intensywnością i dramatyzmem wyrazu, nagłością wystąpienia, podobieństwem wielu objawów do występujących w przebiegu chorób organicznych, zmiennością obrazu związaną z zachowaniem się otoczenia chorego, brakiem zgodności zakresu objawów z innerwacją fizjologiczną, czytelnym charakterem, niekiedy określanym jako „mowa ciała”, motywacją wzbudzającą skojarzenia z dążeniem chorego do uzyskania ulg, korzyści, uwagi.

Do najczęstszych **hipofunkcji ruchowych** należą niedowłady i porażenia kończyn – jednostronne, dwustronne i połowiczne. Mogą im towarzyszyć przykurcze, zaburzenia chodu, także astazja-abazja (niemożność stania i chodzenia, może także wystąpić w postaci samodzielnego zespołu). Obserwuje się zaburzenia monosymptomatyczne (opadnięcie powiek, szczękoscisk), kamptokormię (nieprawidłowe ustawienie tułowia), spastyczny skurcz przełyku („kula w gardle”), afonię lub mówienie szeptem, jękanie się.

Wśród hiperfunkcji ruchowych najczęściej występuje grubofaliste drżenie głowy, języka, kończyn, ruchy mimowolne, w tym tiki, napady drgawkowe, wymagające dokładnego różnicowania z napadami padaczkowymi.

Wśród zaburzeń o charakterze hipofunkcji układu czuciowego należy wspomnieć o znieczuleniach głowy, skóry i błon śluzowych, zaburzeniach wzroku -ślepotą lub koncentryczne zwężenie pola widzenia, zaburzeniach słuchu łącznie z głuchotą. Do hiperfunkcji można zaliczyć parestezje i hiperstezje, natomiast uznanie bólu za objaw histeryczny wymaga dużej ostrożności (w ICD-10 -„uporczywe bóle psychogenne”).

Objawy dysocjacyjne występują w przebiegu napadów drgawkowych, w postaci omdleń, hipersomnii (nadmierna senność), również osłupienia lub pobudzenia psychoruchowego, zespołu depersonalizacyjnego, zamroczenia jasnego, transu. Zalicza się także do nich fugi (ucieczki z

niepamięcią), stany niepamięci, osobowość mnogą i naprzemienną. We wszystkich tych stanach stwierdza się zaburzenia świadomości, reaktywne zachowania ze zmniejszoną samokontrolą.

W klasyfikacji DSM-IV, jak powiedziano wcześniej, w grupie zaburzeń konwersyjnych znalazły się też zaburzenia somatyzacyjne, które w europejskiej ICD-10 zostały wyodrębnione w postaci grupy zaburzeń nerwicowych: „występujących pod postacią somatyczną” (somatoform disorders), osobno od zaburzeń dysocjacyjnych.

Do grupy zaburzeń pod postacią somatyczną zalicza się też niekiedy czkawkę, aerofagię (łykanie powietrza), wymioty, wzdęcia, *colon irritabile*, dysurię, rzadko występującą ciężę rzekomą.

Diagnostyka różnicowa jest często trudna, wymaga doświadczenia i współpracy lekarzy różnych specjalności. Jednak nie jest wskazane ustalenie diagnozy na zasadzie *per exclusionem*. Powinno się uwzględniać okoliczności wystąpienia zaburzeń, całokształt obrazu klinicznego i jego dynamiki, charakter urazu psychicznego i przeżywanego konfliktu, sytuację, w której się znalazł chory, oraz cechy jego osobowości.

Wyrwane z kontekstu pojedyncze objawy i cechy zaburzeń, takie jak: teatralność zachowania się, „belle indifference” – obojętność wytworna, tzw. życzeniowa motywacja lub symboliczny charakter objawów, a także wtórne korzyści (społeczne i interpersonalne), nie mogą decydować o określeniu zaburzeń jako histerycznych.

Stwierdzenie istnienia organicznych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym także nie wyklucza wystąpienia zaburzeń histerycznych w postaci tzw. nadbudowy czynnościowej. Odnosi się to szczególnie do zaburzeń pozapiramidowych, do kręczy karku, padaczki. Mniejsze trudności rozpoznawcze występują wtedy, gdy objawy histeryczne stwierdza się w pewnych grupach ludzi w postaci „epidemii”, najczęściej w szkołach, internatach, klasztorach, więzieniach. Iskrą wywoławczą jest zwykle stan zagrożenia, objawy występują początkowo u jednej osoby, która skupia na sobie uwagę otoczenia. Dość szybko identyczne objawy i zachowania pojawiają się u większej liczby osób. Zwykle ustąpienie „epidemii” jest także stosunkowo nagłe.

Wprowadzenie w klasyfikacji DSM-IV terminu zespołu Briqueta i jego kryteriów rozpoznawczych (długotrwałe istnienie przed 30 rż., co najmniej 15 objawów z listy 37, nie spowodowanych chorobą somatyczną, lekami lub alkoholem) dla wyodrębnienia zaburzeń psychogennych o charakterze histerycznym nie wydaje się przekonujące.

Przebieg i rokowanie przedstawiają się bardzo rozmaicie. U pacjentów z cechami osobowości histerycznej nierzadko występuje szybkie ustąpienie objawów, niekiedy również nawrotów i wystąpienie innych zespołów psychopatologicznych. U pacjentów, u których decydującą rolę w wystąpieniu objawów odegrały czynniki sytuacyjne, możliwe jest utrwalenie

zaburzeń, np. przy braku dostatecznej motywacji do wyzdrowienia lub niewłaściwym postępowaniu lekarzy. W celu przeciwdziałania takiej możliwości, która może spowodować inwalidztwo, należy dążyć do jak najszybszego usunięcia poszczególnych objawów. Lekarze niekiedy lekceważą zaburzenia histeryczne i określają je jako ucieczkowe, życzeniowe lub wręcz agravacyjne. Taka postawa personelu medycznego może poważnie zaciążyć na stosunkach z pacjentami, a także przyczynić się do jatrogenii i powstania niejednej tragedii osobistej, dodatkowo komplikując przebieg i zejście zaburzeń.

Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne (F42)

Postać ta charakteryzuje się stosunkowo jednolitym i ograniczonym charakterem objawów oraz niekorzystnym rokowaniem. Pacjenci odczuwają objawy w postaci natrętnych myśli, impulsów, wyobrażeń i czynności jako niechciane, niepożądane, narzucone i przymusowe, zawierające na ogół irracjonalne treści. Wywołują one napięcie i niepokój. Jednocześnie próby przeciwstawienia się im najczęściej zwiększają lęk. Wewnętrzna walka między dążeniem do kontroli natrętności a uleganiem im ogranicza stopniowo funkcjonowanie chorego. Opis ten odnosi się do natrętności występujących w przebiegu nerwicy – niekiedy określanej także jako choroba natrętności – i nie dotyczy fenomenów anankastycznych (*ananke* – los, przeznaczenie), występujących także u ludzi zdrowych lub w przebiegu chorób neurologicznych i psychicznych.

Natrętności mogą mieć charakter pojedynczych obsesji (myśli, słowa, impulsy, wyobrażenia, wątpliwości) lub ich ciągów oraz kompulsji (działania proste lub czynności złożone). Obsesje mogą występować samodzielnie lub razem z kompulsjami. Treści natrętności są w dużej mierze związane z czynnikami kulturowymi, mogą ulegać zmianom w przebiegu zaburzeń. Wśród najczęstszych można wymienić myśli związane ze stanem zdrowia, możliwością zakażenia się, zabrudzenia, z zagadnieniami seksualnymi, religijnymi, moralnymi, agresji wobec siebie lub innych, problemami pracy, porządku, czystości, niekiedy abstrakcyjnymi, np. matematycznymi, z koniecznością sprawdzania, upewniania się.

Funkcje intelektualne chorych na nerwicę natrętności charakteryzują się tendencją do przewagi myślenia abstrakcyjnego, symbolicznego i magicznego, do nadmiernego uogólniania; może ono być sztywne i jakby pozbawione napięcia emocjonalnego oraz napędu. Przewaga tego typu myślenia ma być tłem, na którym łatwiej występuje zjawisko „przeżuwania”, rozważania, a także anankastyczne przymusu kontrolowania, porządkowania i zabezpieczania się przed niepowodzeniem lub poczuciem winy. Cechy te są zazwyczaj zaznaczone u pacjentów o osobowości anankastycznej, u których stwierdza się także dokładność, pedantyczność, sumienność, zasadniczość, upór, agresywność, dążenie do dominacji, nieokazywanie emocji, wysokie aspiracje, sztywne wartości moralne i normy społeczne.

Współczynnik nerwicy natręctw w populacji ogólnej wynosi 0,8-1%, w praktyce psychiatrycznej – 1-2%, wśród nerwic – 3-6%. Występuje równie często u mężczyzn, jak i u kobiet. U najbliższych krewnych tych chorych zaburzenia psychiczne występują częściej niż u pacjentów z innymi nerwicami. Mniej więcej u 50% chorych stwierdza się cechy osobowości anankastycznej. Istota przeżywanego konfliktu sprowadza się często do walki między potrzebami a zasadami.

Obraz kliniczny – pacjenci często sprawiają wrażenie skutych, ruchy są mało płynne, występuje brak rozluźnienia postawy ciała i wyrazu twarzy. Widoczne jest wzmożone napięcie mięśniowe, uboga mimika twarzy, jednostajna intonacja. Pacjenci najczęściej niechętnie, z trudem, niewiele mówią o swoich objawach, jakby się ich wstydzą, często długo nie ujawniają ich lekarzowi. Sprawiają wrażenie, że nie są w pełni krytyczni wobec treści natręctw oraz ich absurdalności, ale jednocześnie domagają się wielokrotnych zapewnień, wyjaśnień i uspokajania. Niejednokrotnie z uporem, w sposób zdecydowany, przeciwstawiają się próbom ograniczenia wykonywania przez nich czynności natrętnych, szczególnie złożonych rytuałów. Widoczny jest wtedy narastający strach i niepokój z towarzyszącymi wybuchami wrogości i agresji.

W ciężkich przypadkach zwraca uwagę prawie całkowity brak uwzględniania potrzeb i interesów innych, postępujące izolowanie się, spędzanie wielu godzin na wykonywaniu czynności przymusowych, doprowadzanie się do stanu wyczerpania, łącznie z uszkodzeniami fizycznymi (szorowanie dłoni środkami dezynfekującymi, wyrwanie sobie włosów itp.). Niektórzy z tych chorych prowadzą życie inwalidów, wymagających opieki otoczenia. Przeżywane uczucia zagrożenia pobudzają wielu z tych chorych do zapewnienia sobie bezpieczeństwa przez stałe kontrolowanie siebie i innych oraz otaczających domniemanych wrogo nastawionych sił.

Przebieg, rokowanie i leczenie. U pewnych chorych, u których w wywiadzie stwierdza się uraz porodowy, objawy występują zazwyczaj przed 20 rż., np. w postaci natrętnego poprawiania zadań szkolnych, liczenia numerów domów, chodzenia po określonych płytach chodnikowych. W okresie dojrzewania często występuje onanizm o cechach kompulsyjnych, wyobrażenia o treści seksualnej lub bluźnierczej, przymusowe czynności samouszkodzające.

Poszukiwanie pomocy ma miejsce dopiero po upływie kilku lat, objawy okresowo się nasilają, przebieg staje się przewlekły, do istniejących obsesji dochodzą coraz to nowe, również kompulsje. Początkowy opór chorego wobec natręctw słabnie, próby walki z nimi zastępuje rezygnacja i nasilające się obniżenie nastroju. Taki przebieg występuje zwykle u chorych z osobowością anankastyczną, przy czym stwierdza się nieznaczne i krótkotrwałe poprawy po aktualnym leczeniu na oddziałach stacjonarnych, gdzie jest stosowany kompleksowy program terapeutyczny, łącznie z metodami psychoterapii – w tym szczególnie technikami behawioralnymi – oraz podawanie leków (Anafranil w dawce do 200 mg lub selektywne inhibitory wychwytu

zwrotnego serotoniny – np. fluwoksamina 100 mg/die czy paroksetyna 20 mg/die).

U pozostałych pacjentów początek jest na ogół ostry (np. po porodzie), nagły, po urazie psychicznym, fizycznym lub przeżytym zakażeniu, brak cech osobowości anankastycznej. Istnieje na ogół tendencja do stopniowego wygasania natrętw, mogą one jednak występować długo w stosunkowo małym nasileniu, zwłaszcza u jednostek niepewnych, sensytywnych, o cechach psychastenicznych. Dla tych pacjentów ważny jest niekiedy długotrwały związek terapeutyczny z lekarzem, który stanowi dla nich autorytet i istotne źródło wsparcia oraz nadziei. Leczenie farmakologiczne może być szczególnie pomocne w tych przypadkach, w których natrętwy występują w przebiegu zespołów depresyjnych, ale rozstrzygnięcie tego wymaga niekiedy próby leczenia *ex iuvantibus*.

Nerwica hipochondryczna

Istnienie tej postaci nerwicy jest podawane w wątpliwość, ponieważ zespół hipochondryczny zwykle występuje w przebiegu innych zaburzeń, np. schizofrenii czy depresji, jako objaw zaś w nerwicy natrętw, nerwicy lękowej. Niekiedy hipochondryczne nastawienie jest charakterystyczne dla całego życia pacjenta, można wtedy je oceniać jako postać zaburzenia osobowości. Nerwicę hipochondryczną należy rozpoznawać wtedy, gdy u chorego dominuje zainteresowanie własnym zdrowiem, istnieje uporczywe przekonanie o uszkodzeniu lub schorzeniu mało podatne na przekonywanie i argumenty. Pacjent, wypowiadając liczne skargi na przykre doznania i dolegliwości, ma własną koncepcję ich chorobowego pochodzenia i całkowicie skupia swoje obawy oraz uwagę na przeżyciach chorobowych. Są to sporadyczne przypadki, lecz dalszy przebieg charakteryzuje się częstymi pobytami w szpitalach, a nawet zabiegami chirurgicznymi, niekiedy dopiero po wielu latach rozpoznanie ulega zmianie.

Nerwica hipochondryczna – jako zaburzenie hipochondryczne zaliczona została w ICD-10 do zaburzeń występujących pod postacią somatyczną (somato-form disorders – F45) obok zaburzeń somatyzacyjnych (F45.0) i zaburzeń soma-tyzacyjnych nieodróżnicowanych (F45.1), cechujących się intensywnymi skargami chorego i poszukiwaniem pomocy medycznej oraz dysfunkcji autonomicznych (F45.3) odpowiadających dawnemu pojęciu nerwic narządowych. Do tej grupy zalicza się także uporczywe bóle psychogenne (F45.4).

Hipochondryczne skargi należy odróżniać w stosunkowo licznej grupie pacjentów w starszym wieku, którzy systematycznie odwiedzają lekarzy różnych specjalności, zwłaszcza internistów, szukając kontaktu i wsparcia. Są to zazwyczaj ludzie samotni o bardzo ograniczonych więzach społecznych. Pełnienie roli społecznej pacjenta oraz utrzymywanie społecznego i emocjonalnego kontaktu z lekarzami stało się dla nich jedynym bardzo ważnym sposobem zaspokojenia potrzeb własnych. Personel medyczny w tej sytuacji spełnia zadania terapeutyczne,

wychodząc naprzeciw tym pacjentom; przebieg zaburzeń jest w tej grupie chorych najczęściej przewlekły, a próby ich usamodzielnienia na ogół nie przynoszą rezultatów.

Reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne (F43)

Podstawą dla wyodrębnienia tej kategorii zaburzeń stały się obserwacje, że po przeżyciu wyjątkowo nieoczekiwanego, „stresującego” wydarzenia życiowego mogą wystąpić zaburzenia o określonym obrazie psychopatologicznym i przebiegu. To samo dotyczy zaburzeń obserwowanych w okresie adaptacji do istotnych zmian życiowych lub do następstw trudnych „stresujących” wydarzeń życiowych, mających mniejsze znaczenie urazowe.

Wyróżnia się **ostrą reakcję na stres**, która charakteryzuje się szybkim ustąpieniem po nagłym przeżyciu katastroficznej sytuacji przez osobę, która poprzednio nie miała zaburzeń psychicznych. Do tych wydarzeń zalicza się katastrofy żywiołowe, wypadki, wojnę itp., napady, gwałty, nagłą śmierć jednoczesną kilku bliskich osób. W obrazie dominują początkowo zwężenie pola świadomości, zaburzenia orientacji, później rozpacz, gniew, lęk, depresja, wyłączenie się (amnezja, osłupienie) lub pobudzenie i nadmierna aktywność (ucieczka, fuga). Zwykle po kilku dniach objawy ustępują.

Druga grupa tych zaburzeń nosi nazwę **zaburzenia „stresowe pourazowe”** („Post Traumatic Stress Disorder – PTSD”). Są to opóźnione lub(i) przedłużone reakcje na wydarzenie lub istnienie krótko- lub długotrwałej sytuacji o wyjątkowo obciążającym i zagrażającym charakterze (w czasie wojny, okupacji, holocaustu, przeżycia tortur, gwałtu, aktów terroryzmu, związanych z klęskami żywiołowymi itp.). Występuje dotkliwe, natrętne przypominanie sobie sytuacji lub wydarzeń we wspomnieniach, wyobrażeniach na jawie lub w snach oraz obojętnienie uczuciowe, izolowanie się, unikanie bodźców wywołujących wspomnienia. Trwają one od kilku tygodni do 6 miesięcy. Przewlekłe późne następstwa, które niekiedy przejawiają się przez dziesiątki lat, określa się jako trwałe zmiany osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej (np. u byłych więźniów obozów koncentracyjnych).

Zaburzenia adaptacyjne stwierdza się zwykle nie dłużej niż w miesiąc po zaistnieniu sytuacji trudnej lub zmiany życiowej (np. migracja, utrata osoby bliskiej, zatrudnienia, przejście na emeryturę itp., wystąpienie choroby somatycznej). Zaburzenie ma zwykle charakter przemijający, trwa nie dłużej niż rok, objawy różnorodne, głównie obniżenie nastroju, smutek, przygnębienie, zamartwianie się, poczucie niemożności poradzenia sobie i ograniczona zdolność do wykonywania codziennych czynności; niekiedy występują objawy lękowe i(lub) agresywne.

Postępowanie lecznicze we wszystkich tych zaburzeniach powinno uwzględniać interwencje kryzysowe, psychoterapię krótkoterminową, zorientowaną na wsparcie i na rozwiązanie problemu, a także farmakoterapię.

Zaburzenia seksualne o charakterze nerwicowym (F52) u mężczyzn mogą dotyczyć zdolności do wzwodu (impotencja wzwodu), wytrysku (przedwczesny, opóźniony, brak) i odczuwania szczytowania. U kobiet mogą się przejawiać w postaci braku reakcji na bodźce seksualne, zaburzenia lub brak orgazmu, pochwicy, braku potrzeb, awersji, anhedonii, nadmiernego popędu, dyspareunii (bólów w czasie stosunku). Większość tych zaburzeń występuje w przebiegu nerwicy, jednak nierzadko jako stosunkowo ograniczony zespół psychopatologiczny.

Dużą rolę w wystąpieniu i utrwaleniu tych zaburzeń odgrywa lękowe oczekiwanie niepowodzenia, skupianie się na przebiegu aktu i doznaniach seksualnych, traktowanie sprawności seksualnej jako miernika własnej wartości. Pierwsze trudności lub niepowodzenia w podjęciu życia seksualnego mogą na zasadzie błędnego koła, utrwalenia odruchu warunkowego, stać się początkiem przewlekłych zaburzeń, zwłaszcza wtedy, gdy występują u osoby, która przeżyła uraz seksualny w dzieciństwie lub ma wpojone sztywne normy moralne, odrzucające seksualność i jej przejawy. Znaczenie ma także brak wiedzy i doświadczenia oraz konflikty z partnerem, ponieważ wtedy relacje seksualne stają się często narzędziem walki i manipulacji.

Rokowanie w przypadku wczesnego podjęcia leczenia (psychoterapia, zwłaszcza techniki behawioralne, oraz środki farmakologiczne) jest raczej korzystne, ale najczęściej wymaga współpracy partnera pacjenta, który jest uwikłany w wystąpienie lub utrzymywanie zaburzeń u chorego.

Przykład. Pacjent, lat 21, zgłosił się ze skargami na przedwczesny wytrysk, który występuje w trakcie pieszczot przed *immisio penis*. W wieku 18 lat, przy próbie zbliżenia pod wpływem alkoholu z przygodną znajomą podczas prywatki, doszło do wczesnego wytrysku, partnerka go wyśmiała. Przez następne 2 lata pacjent nie podejmował prób rozpoczęcia życia seksualnego. Od kilku miesięcy ma narzeczoną, która nie zgadza się na stosunki seksualne przed ślubem, jednak często dochodzi do różnorodnych pieszczot, podczas których u pacjenta występuje wytrysk. Wiąże to z onanizmem, który uprawiał zarówno w dzieciństwie, jak i intensywnie w okresie ostatnich dwóch lat przed poznaniem obecnej narzeczonej.

Po kilku rozmowach, udzieleniu informacji o mechanizmach przedwczesnego wytrysku, znacznych różnicach czasowych w dochodzeniu do orgazmu i wytrysku, o nieszkodliwości onanizmu oraz wskazówek co do możliwości przedłużenia czasu przed wystąpieniem wytrysku skargi i obawy ustąpiły.

Wśród zespołów behawioralnych związanych z **zaburzeniami fizjologicznymi** wymienione zostają zaburzenia odżywiania się (F50), nieorganiczne zaburzenia snu (dyssomnia, parasomnie),

dysfunkcje seksualne nie spowodowane zaburzeniem organicznym ani chorobą somatyczną (F50-53). Przyjmuje się, że w powstaniu i przebiegu tych zaburzeń istotną rolę odgrywają czynniki psychologiczne.

ROZPOZNAWANIE NERWIC

Podstawowym sposobem ustalenia rozpoznania jest **rozmowa**, która powinna dostarczyć jak najwięcej informacji na temat dolegliwości, objawów i cierpień pacjenta, okoliczności, w których występują i nasilają się, dotychczasowego przebiegu zaburzeń, aktualnej sytuacji pacjenta. Ważne jest uzyskanie szczegółowego **wywiadu** dotyczącego dzieciństwa, rodziny, szkoły, pracy, życia uczuciowego i seksualnego, małżeństwa, relacji z innymi ludźmi; nader istotne jest, jak pacjent postrzega siebie oraz swoje trudności i problemy, o czym marzy, do czego dąży, co pragnie zmienić w sobie i w swoim życiu. Czasem nie mniej ważne informacje można uzyskać odczytując to, co pacjent stara się zbagatelizować, o czym wspomina jakby mimochodem lub zaprzeczając, że ma to znaczenie. Wiele przekazuje on również mimiką, postawą ciała, intonacją reakcjami wegetatywnymi, ruchowymi, całym swoim zachowaniem.

Dla rozpoznania ważne jest także, jakie uczucia wzbudzają w sobie uczestnicy procesu wzajemnej komunikacji i interakcji, co potrafią sobie przekazać i nazwać, co przeszkadza w nawiązaniu kontaktu i utrudnia powstanie empatii i zrozumienia u lekarza. Jest to istotne, ponieważ w ten sposób wzorce zaburzonych „nerwicowych” relacji pacjenta z ludźmi ujawniają się czytelnie. Ułatwia to lekarzowi trafne zrozumienie przekazywanych mu informacji oraz dostrzeżenie związku między problemami i konfliktami pacjenta a jego stylem interakcji z ludźmi, sygnalizuje mu możliwe trudności i problemy, które mogą powstać w psychoterapii. Często na tej podstawie można sformułować pozytywne rozpoznanie, stwierdzając nerwicowy charakter przeżywania, postrzegania i zachowania pacjenta. Nie oznacza to naturalnie, że lekarz nie powinien przeprowadzić **diagnostyki różnicowej** i że nie należy korzystać, oprócz obowiązkowego **badania somatycznego** i **neurologicznego**, z rozmaitych **badan dodatkowych** u poszczególnych pacjentów. Pomocne jest, aby po ustaleniu rozpoznania, które -oprócz określenia zespołu psychopatologicznego – powinno zawierać charakterystykę psychologiczną pacjenta, opis indywidualnych mechanizmów etiopatogenetycznych oraz ocenę jego możliwości, umiejętności i motywacji do wyzdrowienia i współpracy z terapeutą, nakreślić plan i sposób realizacji proponowanej terapii.

LECZENIE I ZAPOBIEGANIE

Przyjmuje się powszechnie, że **psychoterapia** jest podstawową metodą leczenia nerwic. Lekarz w swojej codziennej praktyce stale spotyka się z pacjentami z objawami nerwicowymi i musi umieć im pomóc. Dlatego też nie mniej ważna niż jego wiedza teoretyczna jest umiejętność wywierania psychoterapeutycznego wpływu na pacjenta. Aby to osiągnąć, lekarz musi porozumieć się z pacjentem, zaspokoić jego oczekiwania oraz potrzeby uzyskania wsparcia i informacji. Niezbędne jest więc przekazanie pacjentowi, że się go rozumie, wczuwa w jego cierpienia i dręczące go obawy oraz wątpliwości, że się chce i potrafi mu pomóc, że jest się zaangażowanym w jego sprawy.

Gdy wymienione warunki są spełnione, wówczas stosowanie psychologicznych oddziaływań w ramach relacji lekarz – pacjent staje się najważniejszym czynnikiem leczenia. Samo wzbudzenie i umocnienie nadziei na wyleczenie, wiary w możliwość uzyskania pomocy i ulgi przyczynia się do wystąpienia korzystnych zmian w stanie emocjonalnym pacjenta, a co za tym idzie – w stanie jego czynności nerwowo-psychicznych i narządów wewnętrznych. Ta poprawa samopoczucia jest określana mianem „efekt placebo” i jest wynikiem działania nieswoistych czynników leczniczych.

W wielu przypadkach „efekt placebo” stanowi istotną pomoc dla pacjentów z reakcjami nerwicowymi, ponieważ ułatwia im samodzielne radzenie sobie, przyczyniając się w ten sposób do ustąpienia dolegliwości i powrotu do równowagi.

Jednakże u większości pacjentów z nerwicami psychoterapię należy stosować w sposób świadomy i planowy, wykorzystując systematyczne oddziaływanie za pomocą wypowiedzi słownych, komunikatów niesłownych i własnego zachowania. W psychoterapii indywidualnej (diadycznej) decydującą rolę odgrywa intensywna *wieź* emocjonalna, powstająca i rozwijająca się między pacjentem i lekarzem w przebiegu leczenia. Stąd ogromne znaczenie osobowości terapeuty, jego umiejętności fachowych, wiedzy zawodowej, walorów moralnych, zdolności do samoanalizy i samokontroli. W zależności od celów, które określa lekarz, **psychoterapię** ogólnie można podzielić na **podtrzymującą** i **restrukturującą**. Wspólnymi jednak celami stosowania tych odmian są:

- 1) zrozumienie i akceptacja przez pacjenta założeń, że jego zaburzenia i objawy mają uwarunkowania psychogenne;
- 2) usunięcie, w miarę możliwości, przyczyn wyzwalających i utrwalających zaburzenia;
- 3) stworzenie najkorzystniejszych warunków współdziałania terapeuty i pacjenta, m.in. przez uwzględnienie w wyborze stosowanych metod i technik oddziaływania osobowości pacjenta i

charakteru jego problemów;

4) poprawa samopoczucia pacjenta oraz jego fizycznego i społecznego funkcjonowania.

Celem **psychoterapii podtrzymującej (wspierającej)**, która jest stosowana przeważnie w leczeniu psychiatrycznym ambulatoryjnym, kryzysowym i na oddziałach somatycznych, jest zmiana stosunku pacjenta do dolegliwości i cierpień, zwiększenie jego tolerancji na trudne sytuacje i bardziej skuteczne sposoby radzenia sobie z nimi, modyfikacja jego sposobów postrzegania, przeżywania i reagowania, ukształtowanie innej postawy wobec uwarunkowań i konsekwencji swoich zaburzeń, niekiedy i wobec życia. Jest ona wskazana u dwóch odmiennych grup:

1. Chorzy w pierwszej grupie charakteryzują się pozytywnymi doświadczeniami w rozwiązywaniu złożonych problemów i umiejętnościami w radzeniu sobie z trudnymi sytuacjami, wykazują zespół cech, które stanowią o „dobrych rezerwach”, dążą do leczenia psychoterapią; początek ich zaburzeń był nagły i wiązał się z zaistnieniem sytuacji urazowej, z przeżyciem „kryzysu” życiowego.
2. Chorzy z drugiej grupy znajdują się w sytuacjach, które trudno zmienić, rokowanie przedstawia się niekorzystnie ze względu na długotrwałość, postać zaburzeń, podeszły wiek, znaczny współudział chorób somatycznych lub zmian organicznych w o.u.n., małą zdolność do psychologicznej refleksji, długi okres stosowania biologicznych metod leczenia.

Wspólne dla pacjentów tych dwóch grup jest ich samopoczucie – najczęściej są oni napięci, pełni obaw i niepokoju, nieszczęśliwi, bezradni, niekiedy zrezygnowani i poddający się. Dlatego też przede wszystkim potrzebują wsparcia.

Lekarz początkowo podczas rozmów, które trwają od 30 do 50 minut i odbywają się 1-3 razy tygodniowo przez okres od kilku dni do 2-3 miesięcy, umożliwia mówienie o sobie, swoich dolegliwościach, obawach i uczuciach, ułatwia wypowiedzenie się o najbardziej trudnych, przykrych i intymnych stronach swojego życia.

Chory ma możliwość podzielenia się swoimi zmartwieniami, kłopotami, przeżyciami, niejednokrotnie może sobie sprawić po raz pierwszy ulgę mówiąc o wszystkim, widząc u lekarza zainteresowanie, chęć zrozumienia i udzielenia pomocy, brak dezaprobaty lub oceny. Lekarz jest aktywny w rozmowie, niekiedy nawet dyrektywny, udziela informacji, skupia się głównie na aktualnych sprawach i sytuacjach, wyjaśnia i tłumaczy, uspokaja, zachęca i przekonuje, wskazuje na osiągnięcia i postępy, niekiedy udziela rad i wskazówek, pobudza do aktywności, do wyrażania swoich uczuć, do nowych rozwiązań. Często stosuje również pośrednią i bezpośrednią sugestię,

niekiedy po podaniu leków (np. dożylnie wstrzyknięcie preparatu Amytal).

W niektórych przypadkach (psychogenne zaburzenia świadomości, czuciowo-ruchowe zaburzenia histeryczne) można np. zastosować bodziec bólowy, dźwiękowy, cieplny itp., z jednoczesną energiczną sugestią słowną. W innych przypadkach sugestia słowna może być wypowiedziana w stanie czuwania pacjenta przy jednoczesnym podaniu placebo, w jeszcze innych może być najbardziej skuteczna wówczas, gdy jest przekazana pacjentowi w stanie hipnozy.

W rękach doświadczonego i odpowiedzialnego terapeuty, który zdaje sobie sprawę z możliwości, ograniczeń i niebezpieczeństw tej metody, może ona być skutecznym środkiem pomocniczym w leczeniu na przykład monosymptomatycznych zaburzeń histerycznych, zaburzeń wegetatywnych, zaburzeń snu itp. Oznacza to, że za pomocą hipnozy u niektórych chorych można uzyskać ustąpienie objawów, u innych – znaczne odprężenie i poprawę samopoczucia.

Do osiągnięcia wyników leczniczych nie jest niezbędne wywołanie głębokiego stanu hipnotycznego. **Leczenie hipnozą** powinno zawsze być uzupełnione innymi metodami psychoterapeutycznymi i stosowane niezbyt długo ze względu na możliwe uzależnienie się pacjenta od lekarza i hipnozy. W większości przypadków należy po kilku seansach hipnotycznych zastosować trening autogenny, w trakcie którego pacjent sam wywołuje u siebie stan odprężenia psychicznego. Aby opanować tę umiejętność, pacjent musi systematycznie ćwiczyć przez wiele tygodni, początkowo pod kierunkiem personelu medycznego. Podobne korzyści może przynieść **psychoterapia treningowa**, która polega na stosowaniu systematycznych planowych ćwiczeń, stopniowo coraz trudniejszych, pomagających w wygaszeniu nieprawidłowych nawyków, reakcji lub wzorców zachowania, oraz w wytworzeniu zachowania pożądanego. Terapia ta jest określana jako **terapia behawioralna**. Istnieją rozmaite sposoby stosowania technik behawioralnych: ćwiczenia oparte na wzmocnieniach pozytywnych, ćwiczenia odwykowe (awersyjne), ćwiczenia negatywne, modelowanie i naśladownictwo.

Integrująca (restrukturalizująca) **psychoterapia systematyczna** jest wskazana u pacjentów z przewlekłymi nerwicami. Dąży ona do uzyskania zmiany zasadniczych postaw pacjenta, co niekiedy jest równoznaczne z modyfikacją osobowości. Terapia stawiająca sobie takie cele trwa zazwyczaj długo (kilka miesięcy), wymaga kilkudziesięciu spotkań terapeutycznych.

Niekiedy szybszą poprawę uzyskuje się wtedy, gdy wprowadzi się także terapię grupową. Ta postać psychoterapii stosowana jest głównie na oddziałach stacjonarnych (całodobowych lub dziennych).

Pierwszy etap wymaga nawiązania kontaktu, obejmuje – jak w psychoterapii podtrzymującej – odreagowanie pacjenta, jego mówienie o najtrudniejszych sprawach i zagadnieniach (*catharsis*). Gdy rozmowa dotyczy szczególnie bolesnych i drażliwych tematów czy

sytuacji z życia, pacjent ma możliwość przemyślenia pewnych faktów, dostrzeżenia pewnych związków, skonfrontowania własnych ocen ze zdaniem innej osoby. Wyjaśnienie i dostrzeżenie głównych bodźców i sytuacji chorobotwórczych, ich związków z życiem i cechami osobowości pacjenta oraz objawami i przebiegiem zaburzeń, interpretacja emocjonalnych wydarzeń w życiu pacjenta, jego związków z ludźmi przyczynia się do tego, że pacjent stopniowo jakby własnym wysiłkiem dochodzi do rozumienia samego siebie, źródeł swoich trudności i sposobów przeżywania oraz reagowania. Jest to faza wypracowania wglądu, za którą następuje faza reorientacji, polegająca na zmianie stosunku pacjenta do siebie, choroby i otoczenia oraz jego postępowania i przeżywania. Osiągnięcie takiej reorientacji stanowi główne zadanie tego typu psychoterapii.

Często psychoterapię indywidualną kojarzy się – zwłaszcza w warunkach leczenia stacjonarnego – z psychoterapią grupową, terapią zajęciową, arteterapią, terapią ruchową, niekiedy fizykoterapią itp.

Psychoterapia grupowa w warunkach ambulatoryjnych jest zwykle stosowana samodzielnie. Grupy liczące 9-11 uczestników mogą mieć charakter otwarty lub zamknięty, ich skład może być hetero- lub homogeny. Spotkania odbywają się najczęściej 1-4 razy w tygodniu, trwają do 2 godzin, ich ogólna liczba może wynosić od 10-15 do 30-40, a ich treść i charakter są zróżnicowane.

Ważne odmiany to **psychodrama i edukacyjne odgrywanie ról**. Polegają one na odgrywaniu pewnych scen przez pacjentów przy współudziale terapeutów oraz na omawianiu ich przebiegu i analizie zawartych treści, na przykład przeżywane w życiu konflikty, odtwarzanie układów i relacji z innymi ludźmi.

Podobny charakter mogą mieć **scenki pantomimiczne**, w których duże znaczenie ma także przekazywanie innym przeżywanych emocji.

Wszystkie wymienione formy aktywności grupowej, oprócz swojego specyficznego działania, mogą być wykorzystane do celów psychoterapeutycznych, jeśli ułatwiają pacjentom ujawnienie i omawianie ich konfliktów, problemów i emocji, sposobów reagowania i zachowania, jeśli – przez proces społecznego uczenia się – sprzyjają korekcji nieodpowiednich postaw i rozwijają umiejętność rozwiązywania problemów.

FARMAKOTERAPIA

Farmakoterapia jest w praktyce niekiedy główną czy nawet jedyną metodą leczenia nerwic. Choć przyczyny takiego postępowania lekarzy są zrozumiałe, jest ono jednak błędne. Na ogół samym

stosowaniem leków, nawet uwzględniając wykorzystanie czynnika sugestii, nie udziela się pacjentowi optymalnej, a nawet właściwej pomocy. Jednak również błędne jest twierdzenie niektórych psychoterapeutów, że podczas stosowania psychoterapii pacjentom nie należy podawać leków. W wielu przypadkach właściwe jest kojarzenie psycho- i farmakoterapii, ponieważ skuteczne stosowanie systematycznej psychoterapii jest często dopiero możliwe po zmniejszeniu znacznego nasilenia cierpień, związanych z lękiem, natręctwami, zaburzeniami wegetatywnymi i czuciowo-ruchowymi. obniżeniem nastroju, zaburzeniami snu itp.

Lekarze dysponują obecnie bardzo dużą liczbą rozmaitych środków farmakologicznych, działanie których, gdy są stosowane u pacjentów z zaburzeniami nerwicowymi, ma charakter identyczny lub podobny. Dlatego też wskazane jest, aby lekarz ograniczył liczbę stosowanych specyfików do lepiej znanych mu z doświadczenia i aby dążył do ich szybkiego odstawienia ze względu na prawdopodobieństwo uzależnienia się chorego oraz niekorzystnego wpływu na jego motywację do stosowania psychoterapii.

Najczęściej w leczeniu nerwic stosuje się **leki anksjolityczne** (ataraktyczne, kojące). Z pochodnych benzodiazepiny chlordiazepoksyd (Elenium, Librium) – doustna dawka dobową – 5-20 mg, temazepam (Signopam) – 20-40 mg dziennie, medazepam (Rudotel) – 10-30 mg dziennie, oksazepam (Oxazepam) – 10-30 mg dziennie, diazepam (Relanium, Valium) – 5-15 mg dziennie, nitrazepam – 5—10 mg na noc (o działaniu nasennym, ale wyraźnie uzależniający!), klonazepam (uzależniający), alprazolam (Xanax – 1-2 mg dziennie), triazolam (Halcion – 0,25-1 mg). Istnieje niebezpieczeństwo uzależnienia się od tych leków, stąd konieczność ich krótkotrwałego podawania.

Należy także wymienić nadal stosowaną pochodną difenylometanu (Hydroxyzinum, Atarax) – 20-60 mg dziennie doustnie lub domięśniowo (lek bezpieczny!).

Z **leków trójpierścieniowych o działaniu przeciwdepresyjnym** stosuje się klomipraminę (Anafranil, Hydiphen) – do 150 mg dziennie (zwłaszcza w leczeniu natręctw!), imipraminę (w agorafobii), doksepinę (Sinequan) – do 300 mg dziennie.

Z innych leków przeciwdepresyjnych stosuje się opipramol (Insidon, Pramo-lan) – do 300 mg dziennie. Selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny – fluoksetyna (Prozac – 0,2 mg), fluwoksamina (600 mg), paroksetyna (20 mg), sertralina (50 mg).

Poza tym niekiedy podaje się środki roślinne oraz ich mieszanki (Neospazmina, Nervosol, Nervogran), promazyne – do 500 mg dziennie (w psychogeriatric), chlorprotyksen (Truxal) – do 80 mg.

Powszechnie stosuje się także **środki**, które przede wszystkim wpływają na **układ autonomiczny** (Propranolol do 40 mg dziennie, pochodne atropiny i sporyszu, ich kombinacje – np. Bellacorn).

W niektórych przypadkach – np. u pacjentów z zespołami astenicznymi i cechami rozkojarzenia regulacji gruczołów dokrewnych – istnieją wskazania do podawania **witamin, środków tonizujących (np. cola)**, preparatów hormonalnych (np. testosteron, tyroksyna). W warunkach leczenia sanatoryjnego istotną rolę odgrywa fizykoterapia, przy czym jej skuteczność, oprócz działania bodźcowego, jest określana przez czynnik sugestywny (wiara w skuteczność procedur wodnych oraz związanych ze stosowaniem prądów).

Wyniki leczenia sanatoryjnego są także związane ze zmianą środowiska i ewentualnym uregulowaniem trybu życia (stosunek czasu przeznaczonego na aktywność i wypoczynek, udział w rozrywkach, prawidłowe odżywianie, czynności ruchowe, sport, turystyka, lektura, ograniczenie środków pobudzających). Ma to zresztą znaczenie w każdym przypadku leczenia pacjenta z nerwicą.

Większość chorych przejawiających nerwice może i powinna być leczona w warunkach ambulatoryjnych, bez udzielania długotrwałych zwolnień chorobowych, szerokiego kierowania do uzdrowisk lub przyznawania rent inwalidzkich. Ponieważ jednak terapia nerwic musi być jak najbardziej zindywidualizowana, giętka i dostosowana do konkretnych możliwości oraz okoliczności, również i te metody postępowania i oddziaływania powinny być wykorzystane w razie istnienia wskazań.

Często dopiero zmiana otoczenia chorego, możliwość stworzenia i realizacji określonego reżimu i programu leczenia w warunkach oddziału stacjonarnego, dziennego lub sanatoryjnego stwarza optymalne warunki dla intensywnej terapii. Nieraz zaburzenia są tak nasilone, że pozostawienie pacjenta w pracy pogarsza jego stan i przekracza jego możliwości, niekiedy dopiero przyznanie renty umożliwia oddziaływanie terapeutyczne.

Orzekanie o niezdolności do wykonywania jakiegokolwiek zatrudnienia (I grupa inwalidzka) jest bardzo rzadko celowe, wskazania mogą zachodzić w niektórych przypadkach długotrwałych nerwic o znacznym nasileniu objawów (nerwica natręctw, fobijna, histeryczna).

Do przyznania III grupy inwalidztwa wskazania istnieją wtedy, gdy specyficzny rodzaj pracy jest niewspółmierny do możliwości pacjenta i można zalecić zmianę rodzaju pracy lub zawodu albo wykonywanie pracy w mniejszym zakresie. Każda decyzja tego typu wymaga starannego rozważenia ewentualnych skutków, zarówno dodatnich, jak i ujemnych, związanych zwłaszcza z kontrowersyjną zasadą jej uzależnienia od okresowych badań stanu zdrowia chorego.

Zapobieganie. Obecnie powodzenie rokuja programy działań profilaktycznych, zakładające konieczność identyfikacji grup zwiększonego ryzyka i opracowanie dla nich planów prewencji.

Najczęściej wymienia się następujące grupy o zwiększonym ryzyku zachorowania:

- 1) dzieci nowo narodzone, wobec których rodzice mają negatywne postawy;
- 2) dzieci z rodzin rozbitych;
- 3) dzieci z rodzin społecznie i ekonomicznie dyskryminowanych;
- 4) dzieci wyrastające w warunkach długotrwałego konfliktu rodzinnego;
- 5) studenci;
- 6) wdowy;
- 7) jednostki narażone na utratę statusu społecznego, np. przez bezrobocie;
- 8) grupy zawodowe pracujące w warunkach znacznego obciążenia psychicznego (np. sprzedawcy, lekarze, aktorzy, robotnicy pracujący na zmiany itp.);
- 9) jednostki z subklinicznym zespołem nerwicowym;
- 10) osoby, które usiłowały popełnić samobójstwo.

17. ZABURZENIA REAKTYWNE

DEFINICJA I POZYCJA NOZOLOGICZNA

O stanach czy zaburzeniach reaktywnych mówimy tradycyjnie w przypadkach objawów wywołanych przez uraz psychiczny (*psychotrauma*). W starszych podręcznikach psychiatrii rozdziały poświęcone tej problematyce opatrywano tytułem „psychozy reaktywne”, aby odróżnić tę kategorię diagnostyczną od nerwic. Obecnie podejście do tych zaburzeń jest szersze i uwzględnia zespoły psychopatologiczne, które trudno byłoby jednoznacznie określić jako psychozy. W Międzynarodowej Klasyfikacji ICD-10 zrezygnowano z podziału na psychozy i nerwice, o czym mowa jest w rozdziale poświęconym nerwicom. W polskiej psychiatrii podział ten jednak utrzymuje się, chociaż można się zgodzić z zarzutem, że obydwa te terminy nie były i nie są dalej dość precyzyjnie zdefiniowane.

Zaszeregowanie nozologiczne zaburzeń reaktywnych według kryteriów tradycyjnych oznacza, iż należą one do objawów psychopatologicznych egzogennych (w odróżnieniu od endogennych), lecz psychosocjogennych, a nie somatogennych. Tak więc, ażeby czytelnicy mieli pełną jasność co do intencji wyodrębniania „zaburzeń reaktywnych” w oddzielnym rozdziale, powtórzę, że w Klasyfikacji ICD-10 zespoły te znalazły się w rozdziale F43 „Reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne”. Ich opis został powtórzony w rozdziale poświęconym zaburzeniom nerwicowym, co w świetle powyższych wyjaśnień nie powinno budzić zdziwienia.

KLASYFIKACJA

W niniejszym podręczniku przyjmujemy podział obowiązujący w Polsce, uzupełniając go o te kategorie rozpoznawcze, które znajdują się w klasyfikacji międzynarodowej. Przede wszystkim lepiej unikać określenia „uraz psychiczny”, które jest zbyt ogólne i sugeruje, iż chodzi o silny jednorazowy bodziec. Chociaż tak rzeczywiście może być (np. katastrofa, klęska żywiołowa, śmierć osoby bliskiej itp.), istnieje wiele przykładów, iż reakcja psychotyczna powstała w wyniku jakiejś sytuacji psychospołecznej (distresu, cierpienia), trwającej dłuższy czas.

Podział kliniczny zaburzeń reaktywnych, będący niewielką modyfikacją klasyfikacji zaproponowanej przez M. Jarosza (1988), przedstawia się następująco:

- I. Epizodyczne stany reaktywne:
 - a. Ostra reakcja na stres (zespół stresu pourazowego).
 - b. Zaburzenia przystosowawcze (adaptacja).
 - c. Reakcje dysocjacyjne z zaburzeniami pamięci, świadomości i tożsamości.
- II. Psychozy reaktywne właściwe:
 - a. Depresja reaktywna (aktualnie dystymia).
 - b. Reaktywny zespół paranoiczny.
 - c. Reaktywna psychoza schizofrenoidalna (paranoidalna).
- III. Histeryczne zespoły psychotyczne.
- IV. Zespoły sytuacyjne (pograniczne między reakcją psychotyczną a symulacją).

OBRAZ KLINICZNY

Ad I.

a. **Ostra reakcja na stres** (zespół stresu pourazowego). Powstaje nagle w wyniku zadziałania wyjątkowo silnego czynnika psychicznego lub fizycznego (np. katastrofa kolejowa) i trwa od kilku godzin do kilku dni. Zwykle pojawia się z zaburzeniami emocjonalnymi pod postacią paniki, lęku, strachu, niepokoju. Niekiedy reakcja przybiera charakter „napadu uczuciowego” albo „porażenia emocjonalnego”. Zachowanie pacjenta uderza nienaturalnym spokojem i zubożeniem. Sprawia wrażenie „pustki emocjonalnej” – zubożenie wobec wszystkiego, co go otacza. W obrazie klinicznym mogą jednak górować zaburzenia napędu psychoruchowego pod postacią nagłego pobudzenia, panicznej ucieczki przed siebie (opisano np. ludzi, którzy w atawistycznym odruchu fugi wybiegali z płonącego domu, wynosząc jakiś mało ważny przedmiot – budzik, pustą teczkę, książkę – będący akurat w zasięgu ręki) albo osłupienia (stuporu) przypominającego odruch zniechęcenia u owadów.

b. **Zaburzenia przystosowawcze** (adaptacja). Stanowią one również reakcję na stres psychospołeczny. Ich główną cechą jest nagłe zdekompensowanie dotychczas sprawnych mechanizmów przystosowawczych. Polegają one na pogorszeniu funkcjonowania społecznego, porzuceniu niektórych ról społecznych. Czynnikiem wywołującym są wydarzenia i trudności

życiowe przekraczające indywidualne możliwości adaptacyjne jednostki, np. rozpad rodziny, utrata pracy, śmierć kogoś bliskiego, relegowanie ze szkoły lub studiów. Z punktu widzenia klinicznego może chodzić o reakcje depresyjne, stany lęku, zaburzenia zachowania (antyspołeczne), wybuchy gniewu, wycofanie się z kontaktów społecznych itp.

c. **Reakcje dysocjacyjne.** Mogą przybierać bardzo zróżnicowany obraz kliniczny. Pod wpływem stresu psychospołecznego mogą się pojawić stany podobne do transu, z poczuciem derealizacji i depersonalizacji (wszystko, co chorego otacza, jest obce, odległe, zmienione, sam sobie wydaje się obcy). Zaburzenia orientacji i subiektywnie odczuwana utrata kontaktu ze światem realnym bywają przez chorych porównywane do „działania we śnie”. Określoną wartość diagnostyczną mogą mieć wypowiedzi i zachowania pozostające w treściowym związku z rodzajem wydarzenia stresowego. Pewna pacjentka, która odczuwała lęk przed powrotem na studia (po dłuższej przerwie), powtarzała wielokrotnie zdanie (persewerując): „ja będę mogła wrócić na studia, prawda?”. W dawnym piśmiennictwie krótkotrwałe reakcje psychotyczne określono obrazowym terminem „reakcji krótkiego snięcia”. Reakcja na stres wyzwała bowiem silną emocję, która nie podlega osobowościowym mechanizmom integracyjnym i kontroli działania. Przytacza się tutaj niektóre przypadki dezercji z wojska czy z innego posterunku, nagle nieoczekiwane samobójstwa, podpalenia itp. Do epizodycznych stanów reaktywnych z zaburzeniami świadomości i pamięci zalicza się tzw. afekt patologiczny.

Ad II.

a. **Depresja reaktywna (dystymia).** Niekiedy terminu tego używa się w niewłaściwym znaczeniu, mówiąc np. o fizjologicznym przygnębieniu będącym adekwatną reakcją na doznaną przykrość czy uraz. O depresji reaktywnej mówimy wówczas, gdy natężenie i czas trwania odczynu przekracza zwykłą miarę. Depresja reaktywna nie ma nic wspólnego z depresją endogenną, chociaż jej obraz kliniczny może wykazywać pewne podobieństwo do tego zespołu psychopatologicznego. W miejsce poczucia małej wartości, winy, samooskarżania się, w depresji reaktywnej pojawia się poczucie krzywdy, winy innych osób. Nastrój dysforyczny (zrędlivy, pełen niezadowolenia, pretensji, gniewliwości) góruje nad smutkiem. Chorzy tracą łaknienie i chęć do jakiegokolwiek działania, natomiast zaburzenia snu dotyczą raczej I fazy, czyli zasypiania. Nie występuje też gorsze samopoczucie rano, a więc zaburzenia rytmów biologicznych. Na ogół nie pojawia się też lęk prekordialny, wolno płynący, beztematyczny. Nie należy lekceważyć wypowiedzianych przez chorych gróźb samobójczych, chociaż przeważnie mają one charakter demonstracji. Nie spotyka się też zwykle w depresji reaktywnej objawów somatyzacji (np. różnego rodzaju bólów, zaparcia stolca

itd.).

b. **Reaktywny zespół paranoiczny** o różnym czasie trwania należy do częstych odczynów psychotycznych. W terminologii panuje pewne zamieszanie. Do sprawy tej powrócimy (por. rozdz. prof. Namysłowskiej), ale w tym miejscu warto wspomnieć, że nie ma zasadniczej różnicy między reaktywnym zespołem urojeniowym i paranoicznym. Urojenia wchodzą oczywiście w zakres różnych zespołów psychotycznych. Określenie zespół urojeniowy nie precyzuje zatem, o jaką psychozę chodzi. Zazwyczaj są to urojenia różnej treści (prześladowcze, oddziaływania, odnoszące, zazdrości i niewierności małżeńskiej, pieniacze itd.). W związku z tym, mówiąc o odczynie urojeniowym (paranoicznym), trzeba określić jego rodzaj: np. reakcja paranoiczna typu prześladowczego, ksobnego, zazdrości, pieniaczego itp. Używając określenia „paranoiczny” mamy na myśli zespół psychopatologiczny, w którym urojenia są logicznie spójne, a odczyn emocjonalny adekwatny do wypowiedzanych treści. Jest to istotny element diagnostyczny, świadczący o zwartej strukturze osobowości.

Całkiem innym zagadnieniem jest typ osobowości przedpsychotycznej (przedchorobowej), który w większym lub mniejszym stopniu usposabia do reakcji urojeniowej. Ludzie nieufni, podejrzliwi, przewrażliwieni, czuli na opinię innych osób w trudnych sytuacjach życiowych, a więc pod wpływem stresu psychospołecznego, łatwiej reagują odczynem urojeniowym. Taką sytuacją mogą być na przykład rzeczywiste krzywdy lub brak zadośćuczynienia w procesie cywilnym. Człowiek dążący do zaspokojenia roszczeń, ubiegający się o odszkodowanie czy satysfakcję moralną, popada w tzw. pieniacstwo, które z punktu widzenia psychopatologii stanów reaktywnych jest odczynem paranoicznym. Dochodzący swych praw popełnia błędy, obraża sąd zarzucając mu stronniczość lub przekupstwo, a to staje się powodem kolejnych spraw sądowych, w tym przypadku karnych o obrazę sądu. Powstające błędne koło pograża pniacza coraz bardziej, stając się przyczyną przewlekłego stanu urojeniowego.

c. **Reaktywny zespół schizofrenoidalny.** O takim zespole wykazującym pewne podobieństwo do schizofrenii paranoidealnej mamy prawo mówić tylko w takim przypadku, gdy uda się ustalić rzeczywisty związek przyczynowy między czynnikiem reaktywnym a pojawieniem się psychozy. Na ogół są to rzadkie przypadki. Trzeba bowiem pamiętać, że związek czasowy zdarzeń i choroby nie musi dowodzić związku przyczynowo-skutkowego. Stres psychospołeczny może być czynnikiem wyzwalającym prawdziwą psychozę schizofreniczną (w sensie procesu endogennego). Poza urojeniami treści prześladowczej i odnoszącej, związanymi często tematycznie z sytuacją urazową, logicznie nie usystematyzowanymi, w reaktywnej psychozie paranoidealnej stwierdza się częściej omamy rzekome niż prawdziwe.

Ad III.

Histeryczne zespoły psychotyczne. Mogą one przedstawiać różny obraz kliniczny. Mogą mieć charakter osłupienia (stuporu) z elementami katalepsji sztywnej lub woskowej, częściej jednak dołączają się jakościowe zaburzenia świadomości z dezorientacją chorego we wszystkich kierunkach. Stany takie zalicza się do psychoz zamroczeniowych (zamroczenie histeryczne). Zachowanie chorych uderza demonstratywnością, jest dalekie od konsekwencji widywanej w somatogennych psychozach z zaburzeniami świadomości. Pokazowy charakter objawów i podatność na sugestię ułatwiają rozpoznanie różnicowe. Do histerycznych zespołów zaliczyłbym też tzw. mutyzm wybiórczy (selektywny), występujący najczęściej u dzieci. Polega on na uporczywym milczeniu w stosunku do obcych dorosłych, podczas gdy w obecności członków rodziny i rówieśników dziecko zachowuje się swobodnie, odpowiadając na pytania bez żadnych zahamowań.

Ad IV.

Zespoły sytuacyjne. Zespoły te nie dają się jednoznacznie zaszeregować do psychoz histerycznych, trudno też byłoby je zaliczyć do świadomej symulacji. W moim przekonaniu chodzi o pogranicze psychozy i symulacji. Najczęściej wymienia się tutaj tzw. zespół Gansera, który występuje pod postacią otępienia rzekomego (*pseudodementia*) lub puerylizmu. Pojęcie zespołów sytuacyjnych wiąże się najczęściej z pobytem w więzieniu (psychoza więzienna) lub inną trudną sytuacją życiową (sprawa karna). Charakterystycznymi cechami otępienia rzekomego są: bezradne zachowanie, udzielanie odpowiedzi na proste pytania, zbliżonych do prawidłowych, np. na pytanie o liczbę palców u jednej ręki badany odpowiada 6, $3 \times 3 = 10$, $10 - 4 = 5$ itd. – znamieną jest gra mimiki – badany jak gdyby z wysiłkiem zastanawia się nad odpowiedzią marszczy czoło, dolna część jego twarzy zaś pozostaje wiotka, ruchy są zwolnione. Również polecenia badany wykonuje w sposób nieudolny, podanym długopisem pisze odwróconą stroną, mydło uważa za czekoladę i z apetytem je spożywa. Niektóre odpowiedzi mają świadczyć o zupełnej utracie poczucia barw: krew jest biała, sadza w kominie zielona, śnieg czerwony itd.

Istnienie zaburzeń świadomości w zespole Gansera jest supozycją starszych autorów, zwykle nie ma na to dostatecznych dowodów. Utrzymująca się niepamięć retrospsychotyczna ma przeważnie charakter katatymiczny, wybiórczy (*amnesia spuria*). Do objawów otępienia rzekomego mogą się dołączyć cechy puerylizmu, chociaż zdarza się, iż występuje on bez pseudodemencji. Sam termin sugeruje, iż chodzi o zachowanie właściwe dzieciom. Świadczy ono o uruchomieniu

mechanizmu obronnego regresji (cofania się do okresu dziecięcego). Chorzy używają zdrobniałych określeń, mówią szczebiotem, np. mężczyźni falsetem, dorosła kobieta bawi się lalką, przemawiając do niej czule itd. W stanach tych obserwuje się chwiejność uczuciową i skłonność do płaczu.

Problem udawania choroby psychicznej (symulacja)

Od strony rozpoznawczej problem ten ma duże znaczenie praktyczne, zwłaszcza w orzecznictwie dla celów sądowych, prokuratorskich, cywilnych, rentowych itd. Symulacja zdarza się znacznie rzadziej, niż się powszechnie uważa. Trzeba jednak pamiętać, że udawanie choroby (symulacja), jak i wyolbrzymianie rzeczywistych dolegliwości lub objawów (agrawacja) nie wyklucza istnienia prawdziwej choroby psychicznej. Znane są przypadki udawania choroby umysłowej przez rzeczywiście chorych psychicznie. Chorzy ci później „przyznają się” do symulowania objawów, są natomiast zupełnie bezkrytyczni wobec rzeczywistych zaburzeń, np. urojeń, omamów itd. Wykrycie symulacji u osoby dobrze znającej psychiatrię nie jest wcale zadaniem łatwym. Przy badaniu i rozpoznawaniu symulacji dobrze jest pamiętać o następujących zasadach:

1. Symulacja służy zawsze do jakiegoś celu, czyli wypływa z określonych pobudek. Najczęściej chodzi o zamiar uniknięcia odpowiedzialności karnej.
2. Przyznanie się badanego do tego, że symulował, nie musi być zawsze dowodem udawania choroby. Tak jak przyznanie się oskarżonego do winy nie musi być dowodem dokonania przestępstwa.
3. Osoba symulująca wystawia na pokaz najcięższe zaburzenia pamięci i orientacji, równocześnie zachowuje zdolność dostosowania do sytuacji i funkcjonowania.
4. Symulant przeważnie ujawnia znaczne poczucie choroby psychicznej, podczas gdy w większości ciężkich chorób umysłowych poczucia tego brak.
5. Objawy osoby symulującej nie układają się w konsekwentny zespół psychopatologiczny. Najczęściej tworzą one zespoły sprzeczne w sobie lub nie istniejące.
6. Rozmowa z osobą podejrzaną o symulację musi być przeprowadzona bardzo umiejętnie i rozważnie. Wystrzegać się należy pytań sugerujących objawy psychopatologiczne. Błędem jest też okazywanie zainteresowania poszczególnym objawom i zachowaniom badanego.

ROKOWANIE

Rokowanie w zaburzeniach reaktywnych zależy od kilku czynników, ale przede wszystkim od osobowości pacjenta, stopnia jego dojrzałości i sytuacji, w jakiej doszło do zaburzeń. Usunięcie czy zminimalizowanie stresu psychospołecznego rzadko leży w możliwościach lekarza. Szczególnie trudne jest to w przypadkach depresji reaktywnej po utracie kogoś bliskiego lub tzw. reakcjach urojeniowych, kiedy odczyn jest wyrazem przeżycia autentycznego „wstrząsu”. Na ogół w miarę oddalania się w czasie od urazu psychicznego, nasilenie objawów słabnie. Uwagi te dotyczą również symulacji.

LECZENIE

Postępowanie lecznicze w zaburzeniach reaktywnych nie odbiega od terapii innych zaburzeń psychicznych. Wskazówki na ten temat znajdzie czytelnik w kilku miejscach podręcznika. Poza opisem poszczególnych metod psychoterapii i somatoterapii, zachęcałbym do przestudiowania rozdziału prof. Wardaszko-Łyskowskiej, poświęconego doraźnej pomocy psychiatrycznej. Czytelnik znajdzie w nim wskazówki praktyczne, oparte na bogatym doświadczeniu klinicznym Autorki.

W leczeniu zaburzeń reaktywnych i zespołów symulacyjnych przeszkadza niekiedy niewłaściwa postawa otoczenia, także personelu szpitala, polegająca na odrzucaniu, bagatelizowaniu skarg, lekceważeniu objawów, krytykowaniu pacjenta, pouczeniu go lub na zupełnie niedopuszczalnym wyśmiewaniu i wyszydzaniu jego zachowań, które mogą niekiedy rzeczywiście wzbudzać wesołość stykających się z nim osób. Obowiązkiem lekarza jest jednak zachowanie powagi i usiłowanie wniknięcia w pobudki zaburzeń i objawów. Niekiedy konieczne jest połączenie psychoterapii elementarnej z psychofarmakoterapią (włączenie leków przeciwpsychotycznych, przeciwdepresyjnych i anksjogenicznych). Leki powinno się jednak stosować przez krótki czas, aby nie utrwaląć u chorego poczucia konieczności długotrwałego leczenia.

Adam Bilikiewicz

18. ROLA CZYNNIKÓW PSYCHOLOGICZNYCH I BEHAVIORALNYCH W GENEZIE NIEKTÓRYCH CHORÓB SOMATYCZNYCH

WSTĘP I DEFINICJA

W międzynarodowej klasyfikacji ICD-10 nie występuje odrębny rozdział poświęcony „chorobom i zaburzeniom psychosomatycznym”. Związek czynników psychologicznych z niektórymi objawami i chorobami somatycznymi można odnaleźć w dwóch rozdziałach: „Zaburzeniach nerwicowych, związanych ze stresem i pod postacią somatyczną” (F40-F48) oraz w „Zespołach behawioralnych związanych z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi” (F50--F59), a w szczególności w „Czynnikach psychologicznych i behawioralnych związanych z zaburzeniami lub chorobami klasyfikowanymi w innych rozdziałach”. Pierwszy rozdział, dotyczący zaburzeń nerwicowych, omówili prof. Leder i doc. Siwiak-Kobayashi. Drugi rozdział obejmuje kilka grup zaburzeń: zaburzenia odżywiania się, nieorganiczne zaburzenia snu, dysfunkcję seksualną nie spowodowaną zaburzeniem organicznym ani chorobą somatyczną, zaburzenia psychiczne związane z położeniem, nie sklasyfikowane gdzie indziej, wspomniane czynniki psychologiczne i behawioralne związane z zaburzeniami lub chorobami klasyfikowanymi w innych rozdziałach, nadużywanie substancji nie powodujących uzależnienia i nie określone zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi oraz czynnikami fizycznymi.

Termin „zaburzenia psychosomatyczne” nie został z międzynarodowej klasyfikacji ICD-10 całkowicie wyeliminowany i występuje w wielu miejscach, chociaż jedynie w podtytułach. Stanowisko ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia (twórców ICD-10) nie sprowadza się tylko do spraw nazewnictwa. Trzeba pamiętać, że tzw. medycyna psychosomatyczna, kierunek wyrosły z

psychoanalizy, nie tylko miała, ale ciągle jeszcze ma na świecie gorących zwolenników i propagatorów. Istnieją naukowe towarzystwa psychosomatyczne, czasopisma psychosomatyczne, katedry psychosomatyki w uczelniach medycznych itd. Jak jednak wynika z konstrukcji międzynarodowej klasyfikacji ICD-10, zwyciężył głos umiarkowania i rozsądku w podejściu do tej trudnej dziedziny. Z punktu widzenia dydaktycznego rozbić grupę objawów i zaburzeń psychosomatycznych (mających wszak wspólną patogenezę) nie wydaje się jednak trafne. Czego dotyczy spór na temat problemu zaburzeń psychosomatycznych?

Termin „zaburzenia psychosomatyczne” został ogłoszony na początku XIX stulecia, ale zainteresowanie problemami medycyny psychosomatycznej zaczęło narastać dopiero w pierwszych latach XX wieku pod wpływem poglądów psychoanalityków, z Zygmuntem Freudem na czele. W rozwoju tej dziedziny wyodrębnia się zwykle dwa okresy. Pierwszy, trwający około 30 lat, nazywany okresem psychodynamicznym, zdominowali zwolennicy psychoanalizy. Jego głównymi przedstawicielami byli Franz Alexander i Flanders Dunbar. Drugi okres, trwający właściwie po dzień dzisiejszy, bywa określany jako psychofizjologiczny i podobnie jak pierwszy, zapoczątkowany został również w Stanach Zjednoczonych. Chociaż poglądy na istotę zaburzeń psychosomatycznych ewoluowały, niektóre koncepcje wywarły silny wpływ na sposób myślenia lekarzy, którzy nauczyli się doceniać rolę czynnika psychologicznego w etiopatogenezie wielu chorób somatycznych. Alexander, uważany za klasyka psychosomatyki, do chorób psychosomatycznych zaliczył 7 jednostek chorobowych: nadciśnienie samoistne, dychawicę oskrzelową, zapalenie wrzodziejące jelit, atopowe zapalenie skóry, chorobę wrzodową, nadczynność tarczycy i gościec pierwotnie przewlekły. Dużą zasługą F. Dunbar było wprowadzenie hipotetycznej klasyfikacji typów osobowości usposabiających do zachorowania na określoną chorobę psychosomatyczną.

Drugi kierunek badawczy, zapoczątkowany na początku lat sześćdziesiątych XX wieku przez Wolffa i jego współpracowników z Cornell University w Stanach Zjednoczonych, wiązał się ściśle z badaniami nad stresem i jego wpływem na powstawanie chorób. Zwolennicy tego kierunku, utożsamianego z drugim okresem rozwoju psychosomatyki, wprowadzili do badań rygor eksperymentu naukowego z zakresu psychofizjologii i zastosowali metody epidemiologiczne nad rolą czynników psychologicznych i socjologicznych w zachorowalności. Badania nad stresem, zapoczątkowane przez Hansa Selye'go, wykazały, że długotrwałe działanie stresu wywołuje zbiór nieswoistych reakcji organizmu, któremu nadano nazwę uogólnionego zespołu przystosowania (general adaptation syndrome – GAS). Nadmierne wydzielanie kortyzolu prowadzi do zakłóceń osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, a te z kolei powodują uszkodzenia różnych narządów. Zmiany czynnościowe związane z działaniem stresu obejmują wszystkie mechanizmy

neurofizjologiczne i naruszają homeostazę. Zwiększa to podatność organizmu na różne infekcje i inne choroby.

Klasyczna definicja choroby psychosomatycznej określała tym terminem taką chorobę somatyczną, w której ostry lub przewlekły uraz psychiczny był jedyną podstawową lub znaczącą przyczyną jej wystąpienia lub zaostrzenia. Wedle koncepcji psychofizjologicznych termin „uraz psychiczny” należy zastąpić pojęciem stresu. Pojęcie „urazu psychicznego” jest zresztą zbyt szerokie, żeby nie powiedzieć ogólnikowe i we współczesnej psychiatrii nie odgrywa już większej roli. Ażeby skończyć z rozważaniami terminologicznymi w psychosomatyce, trzeba wyjaśnić, że termin „psychosomatyczny” bywał używany w dwojakim znaczeniu. Albo odnosił się do koncepcji choroby, czyli ogólnego kierunku teoretycznego, zwanego medycyną psychosomatyczną, podkreślającego znaczenie czynników psychicznych (psychologicznych) w powstawaniu wszelkich chorób, albo terminem tym określało się konkretną grupę chorób, w etiopatogenezie których dowiedziono znaczącej roli czynnika psychologicznego (głównie emocjonalnego; w takim przypadku mówiło się o chorobach psychosomatycznych w węższym znaczeniu).

Lista „chorób psychosomatycznych” od czasów Franza Alexandra stale się wydłużała, co cieszyło zwolenników, a irytowało przeciwników wyodrębnienia takiej kategorii chorób. Przeciwnicy stawiali, i chyba słusznie, zarzut dualizmu. Mogłoby się bowiem wydawać, że istnieją „czyste” choroby psychiczne i „czyste” choroby somatyczne. Kłóciłoby się to z obowiązującym we współczesnej medycynie paradygmatem holistycznym.

Do czasów współczesnych przetrwał wreszcie termin „somatyzacja”, wprowadzony przez jednego z uczniów Freuda, W. Sakela. Autor ten, będąc wybitnym przedstawicielem kierunku psychoanalitycznego, przez somatyzację rozumiał typ zaburzeń cielesnych wyrastających z głęboko osadzonych przyczyn neurotycznych. W tym ujęciu somatyzacja byłaby bliska pojęciu konwersji lub nawet równoznaczna z nim. Treści psychiczne zostają przetworzone w objawy somatyczne. Sakel używał określenia, że jest to „mowa mózgu za pomocą narządów”. Niekiedy trywializuje się ten pogląd, mówiąc, że „chory psychosomatycznie płacze swoimi narządami”. Takimi objawami somatyzacji były wymioty, bóle brzucha, nudności, wzdęcia, biegunki, bóle głowy, bicie serca itp. Dolegliwości, u podłoża których leży czynnik emocjonalny, a nie choroba somatyczna.

PODZIAŁ ZABURZEŃ

Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 obejmuje następujące grupy (w podrozdziale F45):

- **Zaburzenia somatyzacyjne (z somatyzacją).**

Ze strony układu trawiennego: bóle, wzdęcia, odbijania, wymioty, nudności itp.; nieprzyjemne doznania: swędzenie, pieczenie, cierpięcie, drętwienie, bolesność itp.; należą tutaj również wykwity skórne (wysypki), skargi dotyczące sfery seksualnej i miesiączkowania.

- **Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną.**

Nieźróznicowane wielorakie skargi nie układające się w obraz kliniczny somatyzacji (zmienne, uporczywe); nieźróznicowane zaburzenia psychosomatyczne.

- **Zaburzenia hipochondryczne.**

Przekonanie lub obawa występowania poważnej choroby somatycznej, której towarzyszą liczne skargi nie mające uzasadnienia przedmiotowego, błędna interpretacja prawidłowych i pospolitych odczuć.

- **Zaburzenia (dysfunkcje) autonomiczne występujące pod postacią somatyczną.**

Podział uwzględnia narząd lub układ uważany przez pacjenta za źródło dolegliwości. Serce i układ krążenia, górny odcinek przewodu pokarmowego, dolny odcinek przewodu pokarmowego, układ oddechowy, układ moczowo-płciowy, inne narządy i układy.

- **Uporczywe bóle psychogenne.**

Psychalgia, psychogenne bóle krzyża lub głowy, zaburzenia bólowe psychogenne.

- **Inne zaburzenia występujące pod postacią somatyczną.**

Wszelkie zaburzenia czucia nie spowodowane przyczyną fizyczną i ściśle związane w czasie ze stresującym wydarzeniem (*globus hystericus* - wrażenie kluchy w gardle utrudniające połykanie), psychogenne kręczy karku i inne kurczowe zaburzenia ruchowe, świąd psychogenne, psychogenne zaburzenia miesiączkowania, zgrzytanie zębami.

- **Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną, nie określone.**

(Nie określone zaburzenia psychofizjologiczne lub psychosomatyczne).

Z komentarza tej samej klasyfikacji wynika, że w podrozdziale F54 pt.: „Czynniki psychologiczne i behawioralne związane z zaburzeniami lub chorobami klasyfikowanymi w innych rozdziałach” umieszczono takie „łagodne zaburzenia psychiczne”, które trwają przewlekłe i mogą odgrywać główną rolę w etiologii chorób somatycznych zamieszczonych w innych rozdziałach ICD-10 (nie dotyczących zaburzeń psychicznych). Autorzy klasyfikacji wymieniają takie czynniki, jak zmartwienia, konflikty emocjonalne i obawy.

Choroba somatyczna, w patogenezie której czynniki psychologiczne odegrały rolę,

otrzymuje podwójne kodowanie: kod F54 i kod właściwej choroby. Wymieniono tutaj przykładowo dychawicę oskrzelową, zapalenie skóry, wyprysk, chorobę wrzodową, błoniaste zapalenie jelita grubego, wrzodziejące zapalenie jelita grubego i pokrzywkę.

DIAGNOSTYKA

Rozpoznawanie zaburzeń psychosomatycznych należy do trudniejszych zadań. Przede wszystkim pacjent wymaga bardzo dokładnego przebadania somatycznego, gdyż pod niespecyficznymi skargami może kryć się jakaś choroba somatyczna. Z badaniami pomocniczymi nie należy jednak przesadzać. Pacjenci wypowiadający skargi na objawy somatyczne niechętnie przyjmują wszelkie sugestie dotyczące możliwości ich uwarunkowania psychologicznego. Pierwsze kroki kierują zwykle do specjalistów chorób wewnętrznych. Na propozycję konsultacji psychiatrycznej lub psychologicznej reagują niechętnie. Domagają się licznych badań potwierdzających podejrzenia.

Niekiedy zaburzenia psychosomatyczne trudno odróżnić od urojeń hipochondrycznych. Zgodnie z definicją urojeń, pacjent jest głęboko przekonany, iż cierpi na konkretną chorobę, np. nowotwór, chorobę weneryczną lub AIDS, i jest oporny na wszelkie próby perswazji. Dolegliwości hipochondryczne oznaczają skargi somatyczne, które nie mają przedmiotowego uzasadnienia, a chorzy wypowiadają jedynie podejrzenia co do ich podłoża, żądając kolejnych badań i konsultacji. Często kwestionują wiarygodność wyników, a także kompetencje badających ich lekarzy.

Trzeba pamiętać, że na uporczywość dolegliwości hipochondrycznych (psychosomatycznych) ma wpływ wiele czynników. Przede wszystkim do pojawienia się tego rodzaju zaburzeń usposabia określony typ osobowości. Po drugie przebieg zaburzeń wiąże się z długotrwałymi zakłóceniami funkcjonowania społecznego, rodzinnego, kontaktów międzyosobowych. Po trzecie w wielu przypadkach leczący lekarze popełniają błędy, co często jest wyrazem poczucia ich bezsilności, ponieważ pacjenci domagając się leczenia uzależniają się od leków uspokajających (anksjolityków, zwłaszcza leków benzodiazepinowych w rodzaju alprazolamu, klorazepatu, klonazepamu itd.), nasennych, przeciwbólowych itd., co uruchamia mechanizm błędnego koła.

LECZENIE

Jeżeli rozpoznanie zaburzeń psychosomatycznych (zaburzeń psychicznych występujących pod postacią somatyczną - według określenia ICD-10) jest pewne, rola lekarza i psychologa polega na

cierpliwym i długoterminowym tłumaczeniu choremu mechanizmów występowania objawów chorobowych. Jest to działanie o tyle konieczne, że pacjenci mają niską motywację do psychoterapii.

Poznanie wszystkich uwarunkowań osobowościowych, psychologicznych i środowiskowych pozwoli choremu uzyskać wgląd i doprowadzi do zrozumienia skomplikowanych związków przyczynowo-skutkowych. Jeżeli objawy będą się cofały bez ingerencji farmakologicznej, przekona to chorego o właściwym wyborze terapeuty i stosowanych przez niego metod leczenia. Nie należy się spieszyć z lekami psychotropowymi. Jeżeli jednak zachodzi taka konieczność, lekarz powinien się wystrzegać stosowania uzależniających anksjolityków (np. pochodnych benzodiazepiny). Osobiście preferuję małe dawki leków przeciwdepresyjnych lub przedwiekowych (buspiron-spamilan), tym bardziej że u chorych tych nie są rzadkie stany lęku i depresji. Podstawowa rola przypada psychoterapii kompleksowej. W wielu przypadkach konieczna jest ścisła współpraca z lekarzami innych specjalności (alergolog, internista, dermatolog).

ROKOWANIE

Zarówno w leczeniu zaburzeń nerwicowych, jak i psychosomatycznych istotne znaczenie ma poziom intelektualny pacjenta i jego możliwości zrozumienia psychogenezy objawów somatycznych. U chorych z dużą motywacją do leczenia i darzących lekarza (lub terapeutę) zaufaniem wyniki leczenia są zwykle pozytywne. Pacjenci podchodzący nieufnie do leczenia psychiatrycznego, negujący uwarunkowanie psychologiczne i społeczne swoich dolegliwości, reagują dobrze na leczenie sugestywne. To oni zapełniają poczekalnie przeróżnych „uzdrawiaczy”. Ich wiara w cudowne zdolności tych osób przynosi zaskakujące wyniki.

W wielu krajach istnieją odrębne oddziały i kliniki psychosomatyczne, w których chorzy uzyskują kompleksową pomoc zarówno psychologiczno-psychiatryczną, jak i somatyczną. W Polsce oddziałów tego rodzaju jest niewiele. Za postęp należy uznać zatrudnienie na oddziałach somatycznych psychologów. Podejście całościowe do pacjenta psychosomatycznego daje znacznie lepsze wyniki niż ograniczanie się wyłącznie do sfery objawów somatycznych.

19. ZESPOŁY PSYCHOPATOLOGICZNE ZWIĄZANE Z ZABURZENIAMI PROCESÓW FIZJOLOGICZNYCH

W tym rozdziale omawiamy:

- Zaburzenia odżywiania się.
- Zaburzenia snu.
- Zaburzenia seksualne.

Adam Bilikiewicz

ZABURZENIA ODŻYWIANIA SIĘ

WSTĘP

Wpływ czynników emocjonalnych na łaknienie potwierdza się w doświadczeniu osobistym każdego z nas. W przekonaniu ogółu łaknienie jest sprawdzianem zdrowia, a jego utrata powodem do niepokoju. Stąd zapewne brak łaknienia stanowi jedną z najczęściej wypowiedzianych dolegliwości. Poprzestanę na stwierdzeniu, że w tej dziedzinie popełnia się błędy od najwcześniejszego okresu życia człowieka. Przekarmianie dzieci, nieracjonalne odżywianie się dorosłych prowadzące do nadwagi i otyłości lub przeciwnie przesadne głodzenie się (zwłaszcza pań) w trosce o smukłą sylwetkę – to może najskrajniejsze przykłady. Zdarza się jednak, że przyczyny nieprawidłowego odżywiania się mają tło nerwicowe (psychofizjologiczne) i temu aspektowi poświęcony jest ten krótki rozdział.

W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 (1992, polska edycja 1997) zaburzenia odżywiania się zaliczone zostały do działu: „Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi” (FSO).

PODZIAŁ

Zgodnie z cytowaną klasyfikacją ICD-10 zaburzenia odżywiania się obejmują następujące zespoły chorobowe:

- Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*).
- Jadłowstręt psychiczny atypowy.
- Żarłoczność psychiczna (*bulimia nervosa*).
- Atypowa żarłoczność psychiczna.
- Przejadanie się związane z innymi czynnikami psychologicznymi.
- Inne zaburzenia odżywiania się.
- Zaburzenia odżywiania się, nie określone.

OBRAZ KLINICZNY I KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE

JADŁOWSTRĘT PSYCHICZNY (*ANOREXIA NERVOSA*)

Poprawniej byłoby mówić o jadłowstręcie psychopochodnym. Wokół tego pojęcia narosło wiele nieporozumień. Wśród licznych publikacji na ten temat można wyodrębnić co najmniej trzy stanowiska.

1. Część autorów (w tym głównie pediatrzy) uważa jadłowstręt psychiczny za odrębną jednostkę nozologiczną, znajdując potwierdzenie tego poglądu w zmienionych parametrach biochemicznych i endokrynologicznych. 2. Inni autorzy traktują go jako wieloprzyczynowy zespół objawów (symptokompleks), nie wykluczając tła psychotycznego i organicznego. 3. Część badaczy uważa ten obraz kliniczny za typowy przykład „zespołu behawioralnego związanego z zaburzeniami fizjologicznymi” (twórcy ICD-10).

Jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem charakteryzującym się celową utratą masy ciała wywołaną i często podtrzymywaną przez pacjenta. Zaburzenie dotyczy najczęściej dziewcząt w okresie pokwitania i młodych kobiet (por. rozdział prof. Namysłowskiej dotyczący psychiatrii dzieci i młodzieży). Chłopcy zapadają na nie rzadziej w okresie przed pokwitaniem. Jadłowstręt psychiczny może wystąpić u młodych mężczyzn, chociaż rzadziej niż u kobiet. U tych ostatnich zdarza się aż do okresu menopauzy.

Zgodnie z kryteriami ICD do rozpoznania jadłowstrętu psychicznego konieczne jest stwierdzenie wszystkich wymienionych niżej objawów:

- Masa ciała utrzymuje się na poziomie co najmniej 15% poniżej oczekiwanej; pacjenci przed okresem pokwitania mogą nie osiągnąć należnej masy ciała w okresie wzrostu.
- Utrata masy ciała jest spowodowana przez unikanie tzw. tuczących potraw, a ponadto za pomocą jednej z wymienionych czynności: prowokowanie wymiotów, stosowanie środków przeczyszczających, wyczerpujące ćwiczenia fizyczne, stosowanie leków tłumiących łaknienie (reklamowanych jako ułatwiające odchudzanie) i(lub) środków moczopędnych.
- Wyobrażenie własnego ciała jest zaburzone i przyjmuje postać specyficznego zespołu psychopatologicznego, w którym obawa przed otyłością przybiera formę myśli natrętnej, powodującej narzucenie sobie określonego reżimu dietetycznego i niskiego limitu ciała.
- Zaburzenia hormonalne obejmują oś przysadkowo-nadnerczową i gonady, co u kobiet przejawia się zatrzymaniem miesiączek, a u mężczyzn zaburzeniami potencji i spadkiem zainteresowań seksualnych; stwierdza się również wzrost stężenia hormonu wzrostu i kortyzolu oraz zmiany metabolizmu hormonów tarczycy i zaburzenia wydzielania insuliny.
- Jeżeli początek zaburzeń miał miejsce przed okresem pokwitania, to liczne zjawiska związane z pokwitaniem ulegają opóźnieniu lub zahamowaniu: wzrost zatrzymuje się, u dziewcząt nie rozwijają się piersi i występuje pierwotny brak miesiączek, u chłopców narządy płciowe pozostają w stanie dziecięcym.

Różnicowanie

Rozpoznanie jadłowstrętu psychicznego stawia się zwykle *per exclusionem*, kiedy pediatra lub internista wykonał niezliczoną liczbę badań dodatkowych i podejmował, przeważnie bez powodzenia, różne próby leczenia. Przeważa pogląd, że chorzy powinni od samego początku trafiać do psychiatry, co oczywiście nie zwalnia nikogo od obowiązku różnicowania jadłowstrętu psychopochodnego z chorobami organicznymi (somatycznymi) i psychicznymi.

Jeżeli jadłowstrętowi psychicznemu towarzyszy depresja albo natręctwa, podobnie jak zaburzenia osobowości, mogą powstać trudności w różnicowaniu. U młodych osób należy wykluczyć takie somatyczne przyczyny utraty masy ciała, jak: przewlekłe choroby wyniszczające, guzy mózgu i zaburzenia jelitowe (choroba Crohna lub zespół złego wchłaniania).

Leczenie

Leczenie jadłowstrętu psychicznego jest zadaniem delikatnym, wymagającym od terapeuty cierpliwości i dużego wysiłku. Powinno się opierać na działaniach, takich jak:

- Przywrócenie zachwianej homeostazy w organizmie przez doprowadzenie do równowagi elektrolitowej, witaminowej, białkowej i węglowodanowej oraz usunięcie wtórnych zaburzeń ze strony układu pokarmowego, układu krążenia i wydzielania wewnętrznego (endokrynologicznego).
- Równoległe prowadzenie psychoterapii chorego.
- Prawidłowe ustawienie diety.
- Terapia rodziny, wychodząc z systemowej koncepcji rodziny.

Nawiązanie z pacjentem pierwszego kontaktu jest trudne ze względu na jego chłodną, a często agresywną postawę. Nie ma on najczęściej poczucia choroby fizycznej, a tym bardziej psychicznej, ma natomiast silną motywację do odmawiania przyjmowania pokarmów. Pacjenci z anoreksją znani są z przebiegłości, która wyraża się tym, że albo w ukryciu dokarmiają się z powodu silnego poczucia głodu, albo prowokują u siebie wymioty lub stosują środki przeczyszczające.

Szczególnej ostrożności wymaga w rozmowie poruszanie problemów psychologicznych. Pacjentki, u których konflikt dotyczy sfery seksualnej (może tu chodzić o wykorzystywanie seksualne w okresie dzieciństwa sprzed zachorowania na jadłowstręt psychiczny, brak akceptacji roli kobiecej i fizycznych cech kobiecości, lęk przed zbliżeniami seksualnymi), stosują silne mechanizmy obronne. Wskazana jest raczej psychoterapia racjonalna, polegająca na wyjaśnianiu znaczenia spożywania poszczególnych składników pożywienia i analizowaniu objawów, które wystąpiły w wyniku długotrwałego głodzenia się. Niektórzy autorzy wspominają o dobrych wynikach uzyskiwanych dzięki metodom nastawionym na zmianę zachowania (terapia behawioralna).

Należy pamiętać, że próby karmienia pacjenta sondą lub przymusowe dokarmianie mogą nieodwracalnie zburzyć kontakt terapeutyczny. Spośród leków farmakologicznych stosuje się niewielkie dawki insuliny, małe dawki neuroleptyków lub leków przeciwdepresyjnych, nie mają natomiast znaczenia i są raczej nieskuteczne przetwory hormonalne, np. wyciągi z przedniego płata przysadki, estrogeny. Zastrzeżenia te nie dotyczą oczywiście przypadków, w których zachodzi

konieczność przywrócenia właściwego poziomu hormonów.

Rokowanie

U chorych, którzy mają motywację lub udaje się ją wzbudzić, a także gdy można terapią objąć całą rodzinę, rokowanie jest dobre. W grupie przypadków zaniedbanych, kiedy doszło do wtórnych następstw somatycznych, notuje się pewien odsetek zgonów.

ŻARŁOCZNOŚĆ PSYCHICZNA (*BULIMIA NERVOSA*) LUB PSYCHOPOCHODNA

Zaburzenie występujące niekiedy naprzemiennie z jadłowstrętem psychicznym. Zespół ten charakteryzuje się okresami obżarstwa i nadmiernym skupianiem się na kontroli masy ciała. Pacjenci stosują skrajne metody przeciwdziałania tuczącym skutkom spożywania pokarmów. Pod tym względem przypominają zachowania osób z jadłowstrętem psychicznym. Również w tej grupie zaburzeń spotyka się częściej kobiety, chociaż pierwsze objawy występują w nieco późniejszym wieku.

Żarłoczność psychopochodna może wystąpić u chorych leczonych z powodu anoreksji, kiedy zwiększa się masa ciała, pojawia się łaknienie, pojawiają się miesiączki, a potem następuje przejadanie się z wymiotami (niekiedy prowokowanymi). Wymioty mogą prowadzić do zaburzeń elektrolitowych, tężyczki, napadów padaczkowych, zaburzeń rytmu serca, osłabienia mięśni, odwodnienia, a w konsekwencji do znacznego spadku masy ciała.

Rozpoznanie opiera się na następujących kryteriach ICD-10:

- Stałe zaabsorbowanie jedzeniem i niepowstrzymane pragnienie jedzenia; pacjent miewa epizody żarłoczności, polegające na spożywaniu olbrzymich porcji jedzenia w krótkich odstępach czasu.
- Pacjent próbuje przeciwdziałać „tuczącym” skutkom spożywania pokarmów, stosując co najmniej jeden z następujących sposobów: prowokowanie wymiotów, nadużywanie środków przeczyszczających, okresowe głodówki, stosowanie leków tłumiących łaknienie, preparatów tarczycy lub środków moczopędnych; chory ze współistniejącą cukrzycą może zaniechać przyjmowania insuliny.

- Obraz psychopatologiczny dotyczy chorobliwej obawy przed otyłością; pacjent zakreśla nieprzekraczalne granice masy ciała, znacznie poniżej przedchorobowej czy optymalnej według lekarza; często, choć nie zawsze, w wywiadzie stwierdza się epizod jadło wstrętu psychicznego. Okres dzielący te dwa zaburzenia trwa od kilku miesięcy do wielu lat; poprzedzający epizod jest pełnoobjawowy i przebiega w sposób poronny, z umiarkowanym spadkiem masy ciała i(lub) przejściowym zatrzymaniem miesiączek.

Różnicowanie

Żarłoczność psychopochodna różnicuje się ze: schorzeniami górnego odcinka przewodu pokarmowego z nawracającymi wymiotami (nie ma wówczas charakterystycznego obrazu psychopatologicznego i typowych neurotycznych cech osobowości), zaburzeniami osobowości (zaburzenia odżywiania się mogą towarzyszyć uzależnieniu od alkoholu).

Leczenie

Postępowanie lecznicze powinno mieć charakter kompleksowy i uwzględniać zarówno somatyczny, jak i psychologiczny aspekt żarłoczności. Poza metodami terapii behawioralnej stosuje się nie tylko leki psychotropowe wpływające na stan emocjonalny chorego (np. leki anksjolityczne), ale również leki przeciwdepresyjne o działaniu anorektycznym, np. fluoksetyna (Prozac, Bioxetin, Seronil).

Rokowanie

U chorych prawidłowo zdiagnozowanych i poprawnie leczonych udaje się uzyskać poprawę. Trzeba się jednak liczyć z możliwością nawrotów, zwłaszcza w sytuacjach zwiększonego stresu.

OTYŁOŚĆ PSYCHOPOCHODNA

Jest to skutek przejadania się i reakcja na sytuacje stresowe. Jak wiadomo, przyczyny otyłości bywają zazwyczaj złożone. Tutaj będzie mowa o otyłości typu psychogennej, której źródła sięgają często wczesnego dzieciństwa i mają związek z trudnościami emocjonalnymi tego okresu. Nie chodzi zatem o bulimię, która polega na pochłanianiu olbrzymich ilości pokarmów, lecz o „radzenie

sobie” z lękiem, trudnościami w funkcjonowaniu przez zbyt częste spożywanie posiłków. W ten sposób radzą sobie z głodem nikotynowym palacze po odstawieniu tytoniu, a przyrost masy ciała tłumaczą zaniechaniem palenia papierosów.

Nie mieści się też w pojęciu „otyłości psychopochodnej” kompleks problemów psychologicznych związanych ze skutkami nadwagi. W takich sytuacjach otyłość może być przyczyną nadmiernej wrażliwości na punkcie własnego wyglądu, co skutkuje brakiem pewności siebie w kontaktach z ludźmi. U młodych mężczyzn wskutek przejadania się stwierdza się początki ginekomastii, co rodzi w nich poczucie mniejszej wartości, jest przyczyną zahamowań w kontaktach z dziewczętami itd. Tak zwane puszyste kobiety, na szczęście nie wszystkie, mają opory w nawiązywaniu znajomości z mężczyznami, zakładając z góry, że są bez szans. Jest to oczywiście poważny problem psychologiczny wymagający interwencji psychoterapeutycznej.

Nie należy do otyłości psychopochodnej zaliczać przyrostu masy ciała u chorych leczonych neuroleptykami lub lekami przeciwdepresyjnymi, względnie innymi lekami, np. steroidami.

Otyłość może być przyczyną różnych stanów psychopatologicznych, np. stanów depresyjnych, lękowych i innych objawów nerwicowych. Jedną z przyczyn tych zaburzeń bywa narzucanie sobie przez ludzi otyłych surowego reżimu dietetycznego, a to z kolei wywołuje zaburzenia afektywne (lęk, niepokój, drażliwość, przygnębienie).

Leczenie

Pomijam sprawy diagnozowania i różnicowania otyłości psychopochodnej, gdyż wypowiedziałem się o tym powyżej. Leczenie otyłości nie polega, jak można by sądzić, jedynie na przestrzeganiu odpowiedniej diety i ograniczeniu dostarczania energii, choć jest to na pewno jeden z ważniejszych elementów terapii.

Niepowodzenia lekarza w leczeniu otyłości dadzą się ująć w następujący sposób:

1. Lekarze (zwłaszcza somatycy) ześrodkowują redukcjonistycznie uwagę na czynnościach poszczególnych narządów wewnętrznych, co sprawia, iż do pacjenta mają stosunek przedmiotowy, a nie podmiotowy. Postawa ta charakteryzuje się ignorowaniem psychologicznych problemów pacjenta i traktowaniem go nie jak chorego, a raczej w sposób moralizatorski, jako człowieka winnego nabawienia się cierpienia.
2. Konieczna jest zarówno szczegółowa analiza zachowań pacjenta, jego indywidualnych oraz rodzinnych uwarunkowań, jak i motywacji. Niestety lekarzom brakuje na ogół

czasu, cierpliwości, niekiedy poczucia taktu i delikatności, a często niezbędnych wiadomości, aby w taki właśnie sposób podejść do problemów pacjenta.

3. W epidemiologii otyłości podkreśla się znaczenie czynników ekonomiczno-kulturowych, wobec których lekarz może być bezsilny (chodzi tu o przyzwyczajenia kulinarne, obyczaje towarzyskie i naciski „gościnnego otoczenia”, co bywa niekiedy utrapieniem w polskich domach).
4. Wielu pacjentów nie przestrzega zaleceń lekarskich może nie z powodu braku zdyscyplinowania, lecz dlatego, że są one niekiedy mało przekonujące, mało zrozumiałe, zbyt przeteoretyzowane, a nawet nazbyt skomplikowane.

Podstawową metodę leczenia stanowi psychoterapia, w trakcie której omawia się z pacjentem czynniki psychologiczne przyczyniające się do wystąpienia otyłości.

Dążymy do zmiany zachowań pacjenta, jego trybu życia, do wyrobienia motywacji ułatwiającej kurację odchudzającą, a także do usunięcia objawów nerwicowych, które towarzyszą otyłości.

Rokowanie zależy od wytrwałości i stopnia motywacji pacjenta.

Waldemar Szelenberger

ZABURZENIA SNU

Rozpowszechnienie zaburzeń snu jest znaczne: w przypadku bezsenności chorobowość roczna wynosi do 35%, hipersomnię, czyli nadmierną senność w ciągu dnia, zgłasza 7,1% populacji ogólnej. Aktualna Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu obejmuje 88 różnych schorzeń. Są to:

- 1) **dyssomnie**, czyli pierwotne zaburzenia snu nocnego i(lub) czuwania w ciągu dnia;
- 2) **parasomnie**, czyli niepożądane zjawiska okresowo występujące podczas snu;
- 3) **zaburzenia snu wtórne** do schorzeń psychicznych i somatycznych.

Skrócony wykaz najważniejszych zaburzeń snu uwzględnionych w Międzynarodowej Klasyfikacji oraz ich rozpowszechnienie przedstawiono w tabeli 23.

BEZSENNOŚĆ

Bezsennością nazywamy subiektywną dolegliwość polegającą na zbyt krótkim lub nieregenerującym śnie. W zależności od czasu trwania rozpoznajemy: 1) **bezsenność przygodną**, o czasie trwania do kilku dni, 2) **krótkotrwałą**, do 3 tygodni, oraz 3) **przewlekłą**. Warunkiem rozpoznania są objawy w ciągu dnia: w bezsenności przygodnej i krótkotrwałej – senność i zmęczenie, w bezsenności przewlekłej – gorsza sprawność psychomotoryczna i obniżenie nastroju. Wybrane postacie bezsenności przedstawiono w tabeli 24. Należy podkreślić, że bezsenność przygodna i krótkotrwała nie są chorobą, lecz fizjologiczną reakcją ludzi zdrowych.

Tabela 23. Klasyfikacja i rozpowszechnienie zaburzeń snu

Rozpoznanie	Rozpowszechnienie
Dyssomnie	
Endogenne	
- bezsenność psychofizjologiczna	15% leczonych z powodu bezsenności
- bezsenność subiektywna	5% leczonych z powodu bezsenności
- bezsenność idiopatyczna	0,03% leczonych z powodu bezsenności
- narkolepsja	0,06% populacji ogólnej
- hipersomnia idiopatyczna	5-10% zgłaszających się z powodu nadmiernej senności
- bezdechy obturacyjne	4% mężczyzn i 2% kobiet
- okresowe ruchy kończyn	34% populacji powyżej 65 rż.
- zespół niespokojnych nóg	5-15% osób bez innych odchyleń, do 20% chorych z mocznicą
Egzogenne	
- niewłaściwa higiena snu	prawdopodobnie zaburzenie bardzo częste
- wpływ środków psychoaktywnych	12% zgłaszających bezsenność
Zaburzenia rytmu snu i czuwania	
- zespół odrzutowca	
- zaburzenia snu związane z pracą zmianową	2-5% populacji ogólnej
- zespół opóźnionej fazy snu	5-10% leczonych z powodu bezsenności
Parasomnie	
Parasomnie snu NREM	
- somnambulizm	do 15% dzieci, do 5% dorosłych
- lęki nocne	3% dzieci, poniżej 1% dorosłych

Parasomnia snu REM	
- koszmary nocne	10-50% dzieci do 5 rż., 1% dorosłych
- parasomnia snu REM	schorzenie rzadkie
Parasomnie inne	
- moczenie nocne	5% do 10 rż., 1-3% do 18 rż.
Zaburzenia snu wtórne	
- w przebiegu zaburzeń psychicznych	35% zgłaszających bezsenność
- w przebiegu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego	częstość występowania różna, np. w chorobie Parkinsona u 60-90% chorych
- w przebiegu schorzeń somatycznych	częstość występowania różna, np. w przewlekłej zaporowej chorobie płuc u większości pacjentów

Tabela 24. Charakterystyka wybranych postaci bezsenności

Rozpoznanie	Charakterystyka
Bezsenność przygodna	spowodowana pracą zmianową, szybkim przekraczaniem stref czasu (jet lag, zespół odrzutowca), nagłym stresem, np.
Bezsenność krótkotrwała	oczekiwaniem na zabieg operacyjny w nagłej chorobie somatycznej lub w żałobie
Bezsenność przewlekła	wskutek uprzednich skojarzeń - czynności
- bezsenność psychofizjologiczna	związane z udawaniem się na spoczynek
- bezsenność subiektywna	powodują wzbudzenie bez odchylenia w PSG mimo skarg
- bezsenność idiopatyczna	podmiotowych od dzieciństwa, spowodowana anatomicznym lub czynnościowym uszkodzeniem struktur odpowiedzialnych za sen i czuwanie, skuteczność leków nasennych jest zmniejszona
- okresowe ruchy kończyn lub zespół niespokojnych nóg	sen jest przerywany przez powtarzające się stereotypowe zrywania mięśniowe lub dyzestezie
- wpływ substancji o działaniu ośrodkowym	bezsenność wynika z przewlekłego używania, tolerancji lub odstawienia

- zespół opóźnionej fazy snu	utrwalona niezdolność do zasypiania i budzenia się o pożądanej porze; chory zasypia o 3.00-6.00 rano
- zaburzenia psychiczne	bezsenność wynika ze wzbudzenia, zaburzeń przekąźnictwa synaptycznego, zaburzeń rytmów biologicznych
- schorzenia somatyczne (dusznica bolesna, przewlekła zaporowa choroba płuc, dychawica oskrzelowa, zarzucanie żołądkowo-przełykowe, choroba wrzodowa)	nasilenie dolegliwości podczas snu nocnego
- schorzenia o.u.n., np. choroba Huntingтона, choroba Parkinsona	zaburzenia snu są przejawem lub następstwem schorzeń ośrodkowego układu nerwowego
- nocny niepokój w zespołach otępiennych (sundowning)	odwrócenie rytmu snu i czuwania; dezorientacja, niepokój, lęk w godzinach nocnych

Bezsenność przewlekła może być pierwotna, czyli spowodowana endogennymi nieprawidłowościami generowania snu, lub wtórna do zaburzeń psychicznych, schorzeń somatycznych, działania lub odstawienia substancji psychoaktywnych. W badaniach ankietowych bezsenność zgłasza do 35% dorosłej populacji, ale gdy się zawęzi badania epidemiologiczne do przypadków, w których zaburzenia snu trwają ponad rok, to rozpowszechnienie bezsenności wynosi 7,4%. Kobiety chorują 1,5 raza częściej niż mężczyźni. Częstość skarg na bezsenność zależy też od wieku, np. w Polsce trudności w zasypianiu zgłasza tylko 5% ankietowanych do 24 rż. i 42% powyżej 65 rż. Jeśli się jednak w badaniach epidemiologicznych wykluczy osoby ze schorzeniami somatycznymi, psychicznymi oraz nadużywające leków i alkoholu, to sam wpływ wieku jest niewielki.

Bezsenność pierwotna (wg ICD-10 - nieorganiczna, wg Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu – głównie bezsenność psychofizjologiczna i subiektywna) zazwyczaj zaczyna się nagle, pod wpływem stresów życiowych. Po ustąpieniu czynnika wyzwalającego ostra bezsenność przechodzi w fazę przewlekłą. Bezsenności pierwotnej często towarzyszy gorsze zdrowie fizyczne i psychiczne, częstsze są epizody dusznicy bolesnej i częstsze jest współwystępowanie zaburzeń psychicznych, zwłaszcza afektywnych. Gorsza jest jakość życia, większe jest ryzyko wypadków. Bezsenność może ustąpić po kilku miesiącach, ale może trwać latami. Zdarza się też częściowa

remisja.

Badania nad patogenezą bezsenności pierwotnej wykazały aktywację obu części układu stresu: osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej oraz układu współczulnego, ze wzrostem stężenia kortyzolu i katecholamin, większym tempem metabolizmu, wyższą temperaturą ciała, szybszą akcją serca i wzbudzeniem. Mimo skrócenia i spłycenia snu nocnego nie występuje wzmożona senność w ciągu dnia: czas zasypiania w wielokrotnym teście latencji snu (Multiple Sleep Latency Test - MSLT) jest wydłużony przez całą dobę. Przedstawiono hipotezę, że przyczyną bezsenności jest nadczynność neuronów produkujących kortykoli-berynę, aktywację układu współczulnego tłumaczy się bezpośrednim działaniem kortykoliberyny na miejsce sinawe. Nadczynność neuronów kortykoliberynowych spowodowana jest predyspozycją genetyczną i(lub) ekspozycją na stresy, zwłaszcza w dzieciństwie. Tak więc bezsenność pierwotna ma po części wspólne podłoże patogenetyczne z depresją. Bezsenność pierwotna może być prodromem depresji i wyprzedzać ją nawet o 20 lat.

Tabela 25. Metody leczenia bezsenności

Rozpoznanie	Leczenie
Bezsennność przygodna	
- zespół odrzutowca	leki nasenne 1-2 doby po zmianie strefy czasu, fototerapia
- bezsenność spowodowana pracą zmianową	leki nasenne 1-2 doby po zmianie godzin pracy, przesuwanie zmian roboczych zgodnie ze wskazówkami zegara, zmiana godzin pracy nie częściej niż raz w tygodniu, praca nocna nie dłużej niż 5 kolejnych nocy
Bezsennność krótkotrwała	leki nasenne nie dłużej niż 2 tygodnie
Bezsennność przewlekła	
- bezsenność psychofizjologiczna i subiektywna	właściwa higiena snu, terapia behawioralna, leki nasenne - nie dłużej niż 4 tygodnie
- bezsenność idiopatyczna	właściwa higiena snu, środki przeciwdepresyjne
- niewłaściwa higiena snu	wyłączenie edukacja
- wpływ substancji o działaniu ośrodkowym	głównie nadzorowana abstynencja
- zespół opóźnionej fazy snu	chronoterapia: opóźnianie snu o 3 godziny dziennie, aż do uzyskania pożądanej pory snu
- bezsenność wtórna do zaburzeń psychicznych	głównie leczenie choroby podstawowej

i somatycznych - zespoły ośpienne i sundowning	chronoterapia: stała pora snu, ograniczenie drzemek w ciągu dnia, ekspozycja na światło; leczenie towarzyszących schorzeń somatycznych; farmakoterapia: olanzapina 2,5-5,0 mg, kwetiapina 25,0-100,0 mg, risperidon 1-3 mg (dawki jednorazowe na noc)

W tabeli 25 podano zasady leczenia bezsenności. W każdej jej postaci istotne jest przestrzeganie zasad higieny snu, takich jak stała pora udawania się na spoczynek i wstawania, powstrzymanie się od drzemek w ciągu dnia, a zwłaszcza abstynencja od kofeiny, alkoholu i nikotyny. W bezsenności pierwotnej zaleca się terapię behawioralną, głównie kontrolę bodźców i ograniczenie snu. Kontrola bodźców polega na wypracowaniu nowego nawyku kojarzenia łóżka ze snem, a nie z aktywnością. Pacjent może się położyć tylko wtedy, gdy jest śpiący, nie wolno jest w łóżku czytać, jeść i oglądać telewizji. Metoda ograniczenia snu polega na przebywaniu w łóżku tylko tyle czasu, ile według pacjenta trwa jego sen nocny (ale nie krócej niż 4,5 godziny). Ponieważ czas ten jest zazwyczaj zanizony, częściowe pozbawienie snu prowadzi do homeostatycznego pogłębienia i konsolidacji snu następnej nocy. Wskazaniem do podawania leków nasennych jest głównie bezsenność przygodna i krótkotrwała. W bezsenności pierwotnej leki nasenne stosuje się w początkowej fazie terapii. Kuracja może być powtarzana po przerwie i polega na podawaniu agonistów receptora benzodiazepinowego, tj. pochodnych benzodiazepiny oraz nowych niebenzodiazepinowych leków nasennych, takich jak zopiklon, zolpidem i zaleplon, które także są agonistami receptora benzodiazepinowego. Różnice między poszczególnymi preparatami dotyczące nasennego, anksjolitycznego, miorelaksacyjnego i amnestycznego działania benzodiazepin są niewielkie. Wyboru leku dokonuje się zgodnie ze znajomością jego farmakokinetyki (tab. 26). Długi okres półtrwania i obecność czynnych metabolitów powoduje, że po odstawieniu leku jego stężenie opada wolno.

Tabela 26. Farmakokinetyka wybranych benzodiazepin

Nazwa międzynarodowa	Szczyt stężenia we krwi (h)	Okres biologicznego półtrwania (h)	Dawka* (mg)
Alprazolam	1-2	9-20	0,25
Chlordiazepoksyd	1-4	4-29, metabolity: do 100	5,0-10,0

Diazepam	1-2	32	2,0-5,0
Estazolam	0,5-6	8-24	1,0-2,0
Klonazepam	1-4	19-60	0,5-1,0
Klorazepat	0.5-2	metabolity: do 120	5,0-10,0
Lorazepam	1-6	8-24	1,0-2,0
Lormetazepam	1-2,5	9	0,5-1,0
Midazolam	20-50 min	1-4 metabolity: do 20	7,5
Nitrazepam	0,5-7	15-48	5,0
Oksazepam	1-4	3-25	10,0-20,0
Temazepam	2,5	3-25	0,0-20,0

* Dawka dla młodych dorosłych

Powtarzanie środka nasennego w odstępach czasu krótszych niż czterokrotna wartość jego okresu półtrwania, tzn. codzienne podawanie na noc preparatu o okresie biologicznego półtrwania dłuższym niż 6 godzin, prowadzi do kumulacji. Ze względu na możliwość tolerancji i uzależnienia zaleca się, aby pochodne benzodiazepiny przyjmować co trzeci dzień lub tylko w gorsze dni, w jak najmniejszej dawce, nie dłużej niż cztery tygodnie, stosować wakacje farmakologiczne, np. w weekendy, lub nawet dłuższe przerwy, gdyż nasilenie przewlekłej bezsenności jest zmienne. U osób powyżej 65 rż. leki nasenne podaje się w połowie dawki przewidzianej dla młodych dorosłych, ze względu na upośledzenie metabolizmu i większą wrażliwość ośrodkowego układu nerwowego. Kumulacja benzodiazepin może prowadzić u ludzi starych do zespołu imitującego chorobę Alzheimera, zwiększonego ryzyka upadków i złamania szyjki kości udowej. Przeciwwskazaniem do podawania benzodiazepin jest ciąża, interakcje z innymi lekami, nadużywanie alkoholu i innych środków uzależniających, prawdopodobieństwo zamachu samobójczego, nocny niepokój w przebiegu zespołów otępiennych (sundowning) oraz bezdechy podczas snu. Objawy niepożądane benzodiazepin to głównie: 1) senność następnego dnia, 2) zaburzenia pamięci, częściej po preparatach o krótkim okresie półtrwania i znacznym powinowactwie do receptora, oraz 3) bezsenność z odbicia. Wciąż się poszukuje leków nasennych o wybiórczym działaniu, mniejszym potencjale uzależniającym i bez objawów rezydualnych następnego dnia. W tabeli 27 przedstawiono nowe niebenzodiazepinowe leki nasenne, o krótkim okresie półtrwania i mniejszym powinowactwie do receptora.

Tabela 27. Nowe niebenzodiazepinowe leki nasenne

Nazwa międzynarodowa	Szczyt stężenia we krwi (h)	Okres biologicznego półtrwania (h)	Dawka (mg)	Objawy rezydualne następnego dnia
Zopiklon	1,0	5,0	7,5	-
Zolpidem	>1,0	2,0	10,0	-
Zaleplon	1,0	1,0	10,0	-

HIPERSOMNIA

O patologicznie wzmożonej senności mówimy wtedy, gdy senność nie ustępuje po śnie i(lub) gdy pojawia się podczas angażującego działania, np. w trakcie egzaminu. Sprawność psychiczna osób cierpiących na hipersomnię jest upośledzona. Jest to przyczyną wypadków: zasypia za kierownicą 90% chorych z bezdechami podczas snu i 50% chorych na narkolepsję. Przyczyną patologicznej senności mogą być pierwotne (endogenne) zaburzenia snu, takie jak narkolepsja, hipersomnia idiopatyczna, bezdechy podczas snu. Hipersomnia występuje także w strukturalnych uszkodzeniach mózgu, infekcjach, zaburzeniach wydzielania wewnętrznego, zaburzeniach psychicznych, wskutek działania lub odstawienia substancji psychoaktywnych.

Narkolepsja

Jest to zespół chorobowy występujący pod postacią tetrady objawów:

- 1) nadmiernej senności w ciągu dnia i napadów snu;
- 2) katapleksji – u 90% chorych;
- 3) porażenia przysennego - u 30-50% chorych;
- 4) omamów hipnagogicznych - między czuwaniem a snem, lub hipnopompicznych – między snem a czuwaniem (u 20-40% chorych).

Senność ma zmienne nasilenie i narasta podczas monotonicznych zajęć. Na tle nieustannej senności w ciągu dnia powtarzają się epizody nagłego zapadania w sen. Chory śpi 10-20 minut i budzi się zregenerowany, ale po upływie 2-3 godzin znów jest senny. Wahanie poziomu czuwania między napadami są przyczyną automatyzmów. Połowa chorych zgłasza skargi na pogorszenie pamięci, wynikające z zaburzeń koncentracji.

Katapleksja polega na nagłej, odwracalnej, obustronnej utracie napięcia mięśni, wyzwalanej przez emocje. Niepełne ataki przejawiają się jako np. jąkanie albo tłuczenie talerzy. Napad katapleksji trwa od kilku sekund do kilku minut. Częstość napadów waha się od kilku rocznie do niezliczonych napadów w ciągu dnia. Liczne, kolejno następujące napady nazywamy stanem kataplektycznym.

Porażenie przysenne jest to przemijająca uogólniona niezdolność poruszania się i(lub) mówienia podczas zasypiania lub budzenia się.

Omamy hipnagogiczne i hipnopompiczne są to żywe, realistyczne doznania zmysłowe, najczęściej wzrokowe, a także dotykowe, kinetyczne i słuchowe proste lub złożone.

Początek choroby przypada na okres pokwitania lub między 35 a 45 rż. Narkolepsja ogranicza możliwość zdobycia wykształcenia i zarobkowania, jest przyczyną wypadków i konfliktów rodzinnych. U 30% chorych występuje depresja, prawdopodobnie jako reakcja na przewlekłą chorobę i izolację. Senność utrzymuje się przez całe życie, choć nasilenie pozostałych objawów może się zmniejszać w miarę upływu lat. Nadmierna senność łącznie z katapleksją pozwala na kliniczne rozpoznanie narkolepsji, zaleca się jednak potwierdzenie diagnozy badaniami laboratoryjnymi. Polisomnogram (PSG) wykazuje skrócenie latencji snu poniżej 5 minut, niski wskaźnik wydajności snu, skrócenie latencji pierwszego epizodu snu REM poniżej 10 minut.

Wyniki dotychczasowych badań przemawiają za niedoczynnością układu dopaminergicznego i noradrenergicznego. U 85% chorych z pewnym rozpoznaniem stwierdza się obecność antygenu zgodności tkankowej DQB1*0602. U większości chorych obniżone jest stężenie hipokretyny-1 w płynie mózgowo-rdzeniowym. Hipokretyny (oreksyny) są to dwa peptydy o budowie podobnej do sekretyny. Neurony zawierające hipokretyny zlokalizowane są wyłącznie w podwzgórzu, ale mają rozległe połączenia z innymi okolicami mózgu, w tym ze wszystkimi strukturami odpowiedzialnymi za wzbudzenie i sen. Uważa się, że w patogenezie narkolepsji odgrywają rolę zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Uwarunkowane genetycznie upośledzenie transmisji hipokretynowej może być odpowiedzialne za przynajmniej część przypadków narkolepsji. Czynniki środowiskowe mogą wyzwać ujawnienie się choroby przez indukcję procesów autoimmunologicznych. Przedstawiono hipotezę, że przyczyną narkolepsji są zaburzenia autoimmunologiczne i że u chorych na narkolepsję układ odpornościowy atakuje własne receptory hipokretynowe.

Leczenie jest objawowe. Skuteczne są pochodne amfetaminy, selegilina i modafinil. Modafinil, nowy środek o działaniu somnolitycznym i niewielkich objawach niepożądanych, w dawce 200-400 mg dziennie jest aktualnie uważany za lek z wyboru, ale żaden znany lek, łącznie z pochodnymi amfetaminy, nie usuwa całkowicie nadmiernej senności. W leczeniu pozostałych

objawów tetrady podaje się leki przeciwdepresyjne: prottryptylinę do 20 mg dziennie, klomipraminę, imipraminę, dezypraminę, wiloksazynę – do 200 mg dziennie, wenlafaksynę do 300 mg dziennie. Regularny sen nocny i zaplanowane drzemki w ciągu dnia ułatwiają utrzymanie właściwego poziomu czuwania. Zaleca się drzemkę co 4 godziny, o czasie trwania 15-20 minut. Leczenie trwa całe życie.

Hipersomnia pierwotna. Jest to nadmierna senność bez objawów tetrady narkoleptycznej. Sen nocny jest długi, w PSG niezaburzony lub głębszy niż u osób zdrowych, a mimo to nieregenerujący. W czuwaniu częste są mikroepizody snu i automatyzmy. Choroba rozpoczyna się w wieku pokwitania lub u młodych dorosłych i trwa przez całe życie. Leczenie polega na podawaniu modafinilu.

Zaburzenia oddychania podczas snu polegają na bezdechach lub oddechach zbyt płytkich, ze spadkiem wysycenia krwi tlenem i wzrostem wysycenia dwutlenkiem węgla. Najczęstszą postacią jest **zespół bezdechów obturacyjnych**. Przyczyną bezdechów obturacyjnych jest powtarzające się w czasie snu zamykanie górnych dróg oddechowych. Szczyt zachorowań przypada między 40 a 60 rż. Czynnikiem sprzyjającym jest nadwaga. Główną skargą jest nadmierna senność w ciągu dnia, a także nieregenerujący sen nocny. Badania psychologiczne wykazują zaburzenia pamięci i koncentracji, u dzieci mogą wystąpić trudności w nauce szkolnej. W PSG stwierdza się bezdechy, o czasie trwania 20-30 sekund, skrócenie całkowitego czasu snu, wzrost ilości stadium 1, ubytek snu wolnofalowego (stadium 3 i 4) i snu REM oraz towarzyszące bezdechom wybudzenia. Latencja snu w MSLT wynosi poniżej 10 minut, najczęściej poniżej 5 minut. W przypadku anomalii anatomicznych w górnych drogach oddechowych leczenie jest operacyjne. Leczenie zachowawcze polega na podawaniu powietrza pod stałym dodatnim ciśnieniem (continuous positive airway pressure – CPAP). Pomocna jest redukcja masy ciała. Nielezione bezdechy obturacyjne są przyczyną wzrostu ciśnienia tętniczego i nadciśnienia płucnego, zaburzeń rytmu i zawałów serca, udarów i przedwczesnych zgonów.

ZABURZENIA RYTMÓW OKOŁODOBOWYCH

Zespół opóźnionej fazy snu

Jest to niezdolność zsynchronizowania zegara biologicznego z dobą astronomiczną oraz wymogami społecznymi, najprawdopodobniej uwarunkowana genetycznie. Główny epizod snu dobowego jest opóźniony o 3 do 6 godzin. Pacjent zasypia między 2.00 a 6.00 rano i budzi się koło południa. Próby dostosowania się do zwyczajowej pory aktywności powodują niedobór snu i wzmożoną

senność, utrudniającą funkcjonowanie społeczne i zawodowe. W późnych godzinach wieczornych i w nocy samopoczucie i sprawność są niezaburzone, również sen jest niezaburzony, jeśli pacjent może spać w preferowanych godzinach, np. podczas urlopu. Choroba rozpoczyna się w dzieciństwie lub w okresie pokwitania. Część chorych adaptuje się, podejmując pracę w godzinach nocnych.

PARASOMNIE

Parasomnie można traktować jako przejaw zazębiania się różnych stanów: czuwania, snu NREM i snu REM. Zaburzenia wzbudzenia (somnambulizm, lęki nocne) są wyrazem współwystępowania snu NREM i czuwania. Intruzje snu NREM w czuwanie pod postacią mikroepizodów snu są przyczyną automatyzmów obserwowanych u chorych z hipersomnia. Katapleksja, porażenie przysenne i omamy hipnagogiczne (hipnopompiczne) są intruzjami snu REM w czuwanie.

Epizody **parasomnii snu NREM**, czyli zaburzeń wzbudzenia, powstają podczas snu wolnofalowego i w znacznej mierze pokryte są niepamięcią. Występują głównie w dzieciństwie, często rodzinnie. Występowaniu sprzyjają czynniki pogłębiające sen NREM (niedojrzałość ośrodkowego układu nerwowego, pozbawienie snu, gorączka, alkohol, neuroleptyki, początek leczenia bezdechów za pomocą CPAP).

Somnambulizm polega na nawracających epizodach aktywności ruchowej o charakterze automatyzmów, które pojawiają się podczas snu wolnofalowego i którym nie towarzyszy powrót świadomości. Aktywność podczas epizodu może się ograniczać do siadania w łóżku, ale może być złożona, opisywano nawet prowadzenie samochodu. Zdarza się agresja, znane są kazuistyczne przypadki zabójstw. W PSG widoczna jest większa liczba wybudzeń oraz synchroniczne fale delta 1-3/s, pojawiające się na 10-30 sekund podczas wzbudzenia. W trakcie samego epizodu stwierdza się spłylenie snu do stadium 1 lub uogólnioną czynność fal alfa, wolniejszą niż w czuwaniu i niereaktywną.

W **lękach nocnych** nagłemu wzbudzeniu towarzyszą behawioralne i wegetatywne objawy napadu paniki. Chory siada w łóżku, wydaje przerażający krzyk. Stwierdza się tachykardię, *tachypnoe*, poty. W PSG zapis przechodzi do płytszych stadiów.

Napad lęku nocnego może ewoluować w napad somnambulizmu. Poruszanie się w stanie nasilonego lęku i zaburzeń świadomości jest niebezpieczne dla chorego i dla otoczenia.

Postępowanie w parasomniach snu NREM obejmuje zabezpieczenie chorego przed okaleczeniem oraz podawanie pochodnych benzodiazepiny, tłumiących zarówno sen wolnofalowy, jak i wzbudzenie wegetatywne. Alternatywą są trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne:

klomipramina, dezypramina lub imipramina w dawce do 50 mg na noc.

Parasomnie snu REM

Koszmary nocne są to przerażające marzenia senne. Po obudzeniu się powrót do świadomości jest pełny i szybki, a pamięć przeżytego koszmaru jest dobrze zachowana. Lęk i objawy wegetatywne są mniej nasilone niż w lękach nocnych. Koszmary mogą być reakcją na konflikty i urazy psychiczne, występują także po lekach, takich jak L-dopa czy środki beta-adrenolityczne. Nagłe odstawienie substancji tłumiących sen REM (trójpierścieniowe środki przeciwdepresyjne, pochodne benzodiazepiny i alkohol) powoduje nasilenie snu REM z odbicia i wyzwala marzenia senne o przerażającej treści.

Parasomnia snu REM (zaburzenia zachowania podczas snu REM, REM sleep behavior disorder – RBD) polega na okresowym braku atonii podczas snu REM, ze złożoną aktywnością ruchową, towarzyszącą żywym marzeniom sennym. Chorują głównie mężczyźni w 6 i 7 dekadzie życia. Przyczyną jest uszkodzenie ośrodków odpowiedzialnych za atonię i zahamowanie ruchowe podczas snu REM. Treścią odgrywanych marzeń jest często atak ze strony ludzi lub zwierząt. Dlatego pacjent ucieka lub walczy i zadaje obrażenia osobie dzielącej z nim łóżko. RBD może występować w postaci ostrej, wskutek zatrucia (selegiliną, trójcyklicznymi środkami przeciwdepresyjnymi, inhibitorami monoaminooksydazy) lub odstawienia (alkoholu, nitrazepamu) substancji o działaniu ośrodkowym. W postaci przewlekłej przyczyny bywają nieuchwytnie, ale zespół ten może wyprzedzać inne objawy chorób o.u.n., np. choroby Parkinsona, a zwłaszcza choroby rozsianych ciał Lewy'ego. RBD zdarza się także w przebiegu pourazowych zaburzeń stresowych. Lekiem z wyboru jest klonazepam, w dawce 0,5 mg. Wyniki leczenia są dobre. Rozpoznanie różnicowe parasomnii obejmuje padaczkę, zaburzenia dysocjacyjne, a nawet symulację. Do rozpoznania konieczne jest badanie PSG i rejestracja EEG w czuwaniu, niekiedy długotrwałe monitorowanie oraz wideometria.

Aspekty prawne parasomnii. W czasie epizodu parasomnii pacjent nie jest w stanie rozumieć znaczenia popełnianych czynów ani kierować swoim postępowaniem, a zatem jest niepoczytalny. Epizody parasomnii należy zaliczać do innego zakłócenia czynności psychicznych, zgodnie z artykułem 34 par. 1 k.k.

ZABURZENIA SNU WYNIKAJĄCE ZE SCHORZEŃ PSYCHICZNYCH

Pacjenci szpitali psychiatrycznych skarżą się na bezsenność trzy razy częściej niż osoby zdrowe. Zaburzenia snu występują u 90% chorych z dużą depresją. Nawrót depresji może być na kilka tygodni poprzedzony izolowaną bezsennością. Ale chorzy z zaburzeniami afektywnymi dwubiegunowymi mogą zgłaszać nadmierną senność. Hipersomnia towarzyszy także depresji atypowej i sezonowej chorobie afektywnej. PSG w przebiegu depresji wykazuje: 1) zaburzenia ciągłości snu (wydłużoną latencję snu, wydłużone czuwanie wtrącone, rozfragmentowanie snu oraz przedwczesne budzenie się rano), 2) niedobór snu wolnofalowego i 3) nieprawidłowości snu REM (skrócenie jego latencji, zwiększony odsetek). Odchylenia w PSG utrzymują się mimo remisji, stwierdza się je także u krewnych pacjentów. Sen jest zaburzony także u chorych na schizofrenię. Bezsenność może wyprzedzać dekompensację, jest też jednym ze stałych objawów psychozy. Skrócenie latencji snu REM koreluje z nasileniem objawów pozytywnych, a ubytek snu wolnofalowego – z nasileniem objawów negatywnych, poszerzeniem układu komorowego i spadkiem metabolizmu w o.u.n.

ZABURZENIA SNU WYNIKAJĄCE ZE SCHORZEŃ SOMATYCZNYCH

Objawy wielu schorzeń somatycznych (tab. 24) nasilają się podczas snu nocnego. Zaburzenia snu towarzyszą też schorzeniom o.u.n., np. chorobie Huntingtona czy chorobie Parkinsona. W otępieniu typu alzheimerowskiego zaburzenia snu obejmują ubytek snu wolnofalowego, a także snu REM. Zaburzenia te mają charakter postępujący i są proporcjonalne do upośledzenia czynności poznawczych. Tłumaczy się je m.in. uszkodzeniem neuronów cholinergicznym przodomózgowia podstawnego. Najbardziej dramatycznym zespołem objawów jest odwrócenie rytmu snu i czuwania, z niepokojem w godzinach nocnych, tzw. **sundowning**, czyli objawy pojawiające się po zachodzie słońca. Objawy ustępują częściowo lub całkowicie w dzień. Pacjent wstaje w nocy, błądzi po mieszkaniu, próbuje opuścić dom. Typowe jest pobudzenie i lęk, a czasem agresja i zanieczyszczanie się. Chorzy w zakładzie opieki lub w szpitalu krzyczą, próbują się uwolnić z unieruchomienia. Nie zawsze stwierdza się pełnoobjawowe majaczenie, może być tylko dezorientacja. Najczęstsze czynniki wyzwalające to: współistniejące schorzenia somatyczne, zmiana otoczenia (hospitalizacja), żaloba, izolacja wzrokowa (zaćma), słuchowa (głuchota),

izolacja społeczna, unieruchomienie (pasy, drabinki). Sundowning jest najważniejszą przyczyną umieszczania chorych z otępieniem w domach opieki.

Postępowanie terapeutyczne obejmuje opanowanie towarzyszących schorzeń somatycznych, redukcję leków, unikanie zmian, zapobieganie izolacji społecznej i sensorycznej, rezygnację z unieruchamiania i zapewnienie bezpiecznej przestrzeni do wędrowania po nocy, ograniczenie drzemek, niekiedy fototerapię. Zaleca się podawanie neuroleptyków nowej generacji (tab. 25).

ZABURZENIA SNU SPOWODOWANE DZIAŁANIEM SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Liczne związki o działaniu ośrodkowym powodują bezsenność. Są to: środki psychostymulujące (pochodne amfetaminy, kofeina, a także piracetam), używki (nikotyna), trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (dezypramina, nortryptylina, protryptylina), selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (fluoksetyna), neuroleptyki aktywizujące (sulpiryd), środki przeciwparkinsonowskie (amantadyna, bromokryptyna, lewodopa, selegilina), leki stosowane w schorzeniach wewnętrznych, ale wykazujące działanie ośrodkowe (środki beta-adrenolityczne, fluorochinolony, kortykosteroidy). Bezsenność może też wynikać z nagłego odstawienia leków sedatywnych, nasennych i anksjolitycznych. Po odstawieniu środków psychostymulujących stwierdza się hipersomnię.

Alkohol u osób zdrowych skraca latencję snu, nasila sen NREM i tłumi sen REM. Ze względu na szybki metabolizm alkoholu działanie to jest krótkotrwałe i w drugiej połowie nocy następuje pogorszenie parametrów snu. W zespole abstynencyjnym z majaczeniem stwierdza się **agrypnię** (bezsenność pochodzenia organicznego) z utratą rytmów okołodobowych, częstymi wybudzeniami, ubytkiem lub całkowitym brakiem snu wolnofalowego oraz nietypowym stanem przejściowym między czuwaniem a snem REM, bez atonii, z halucynacjami i niekiedy odgrywaniem marzeń sennych. Postawiono hipotezę, że zarówno zaburzenia snu, jak i stwierdzane w majaczeniu drżennym pobudzenie ruchowe i dyza autonomia (*tachypnoe*, tachykardia, gorączka, zwiększone wartości ciśnienia tętniczego, pocenie się, wzrost stężenia kortyzolu i katecholamin) mają wspólne podłoże. Jest nim spowodowana przewlekłym nadużywaniem alkoholu dysfunkcja układu GABA-ergicznego w obrębie wzgórza i należącej do układu limbicznego brzusno-przyśrodkowej kory przedczołowej. Struktury te są odpowiedzialne za generowanie snu, poziom wzbudzenia i centralną regulację układu wegetatywnego. Po przebytych majaczeniach nadal częste są wybudzenia i epizody snu REM bez atonii. Ubytek stadiów 3 i 4 koreluje z atrofią mózgu w

tomografii komputerowej. Powrót do normy może trwać nawet dwa lata. Bezsenność, ubytek snu wolnofalowego i wzmożenie snu REM w okresie abstynencji są najlepszym wskaźnikiem, czy w ciągu najbliższych 2-3 miesięcy chory ponownie zacznie pić.

Objawy benzodiazepinowego zespołu abstynencyjnego występują u osób leczonych ponad pół roku, pojawiają się 2-3 dnia po odstawieniu leku i ustępują po 3-6 tygodniach. Są to głównie objawy obserwowane w lęku, a wynikające z niedoczynności układu GABA-ergicznego i nadczynności układu noradrenergicznego i serotoninergergicznego. Nasilenie zespołu jest większe, jeśli dawka była wysoka, leczenie trwało długo, lek ma krótki okres półtrwania i został nagle odstawiony. Zespół abstynencyjny przebiega też ciężiej u osób z depresją, zaburzeniami lękowymi, zaburzeniami osobowości lub nadużywających innych substancji o działaniu ośrodkowym. Napady drgawkowe lub psychoza pojawiają się tylko u osób predysponowanych i przyjmujących powyżej 40 mg diazepamu dziennie lub dawki równoważne innych benzodiazepin.

Leczenie polega na stopniowym odstawianiu leku, czasem przed odstawieniem zamienia się lek na pochodną o długim okresie półtrwania, np. chlordiazepoksyd, w dawce zmniejszanej co tydzień o 5%.

Zbigniew Lew-Starowicz

ZABURZENIA SEKSUALNE

WPROWADZENIE

Seksuologia jest dziedziną wiedzy i sztuki lekarskiej. Jej pionierami byli głównie psychiatrzy. Seksuologia z czasem przybrała charakter interdyscyplinarny. Z dziejów seksuologii warto zapamiętać najważniejsze postacie i fakty z nią związane:

1886 – Richard von Krafft-Ebing publikuje *Psychopathia sexualis*.

1895 – Zygmunta Freud ujawnia wyniki badań nad histerią.

1896 – Henry Havelock-Ellis wydaje *Studies the Psychology of Sex*.

1906 – Iwan Bloch tworzy pojęcie seksuologii w ujęciu międzydyscyplinarnym.

1913 – Albert Moll tworzy Międzynarodowe Towarzystwo Badań Seksuologicznych.

1919 – Magnus Hirschfeld tworzy Instytut Wiedzy Seksualnej w Berlinie.

1931 – powstaje pierwsza klinika seksuologiczna (w Amsterdamie).

1947 – Alfred Kinsey tworzy Instytut Badań Seksuologicznych przy Uniwersytecie Indiana.

1966 – William Masters i Virginia Johnson publikują pracę – ocenianą jako przełom w seksuologii

– *Współżycie seksualne człowieka*.

1978 – powstaje The World Association for Sexology.

W Polsce pionierem seksuologii był profesor Tadeusz Bilikiewicz, wykładający seksuologię na AM w Gdańsku, który w 1969 roku opublikował znane dzieło *Klinika nerwic płciowych*, z jego inicjatywy powstała specjalizacja – seksuologia. Drugim pionierem był profesor B. Popielski, od 1962 roku Prezes Koła Seksuologów Polskich przy ZG Towarzystwa Świadomego Macierzyństwa. W 1963 roku Kazimierz Imieliński jako pierwszy z lekarzy uzyskuje specjalizację z seksuologii, a w 1973 roku organizuje pierwszy w kraju Zakład Seksuologii Akademii Medycznej w Krakowie, a później stworzył Zakład Seksuologii i Patologii Więzi Międzyludzkich Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie i kierował nim przez 20 lat. W 1991 roku powstało Polskie Towarzystwo Seksuologiczne, którego kolejnymi prezesami byli: Zbigniew Lew-Starowicz, Julian Godlewski, ponownie Zbigniew Lew-Starowicz. W 1994 roku decyzją Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej powołano pierwszego specjalistę krajowego w zakresie seksuologii, został nim Z. Lew-Starowicz. W Polsce można zostać seksuologiem na podstawie specjalizacji lekarskiej lub certyfikatu przyznawanego przez Polskie Towarzystwo Seksuologiczne.

KLASYFIKACJA ZABURZEŃ SEKSUALNYCH

W kolejno ukazujących się klasyfikacjach zaburzeń seksualnych jest zauważalny nie tylko dynamiczny rozwój wiedzy, ale również zmiana postaw wobec seksualności. 1 tak na przykład w przeszłości jako zaburzenie traktowano masturbację, stosunki oralne, analne, orientację homoseksualną. Jako patologiczne postrzegano zachowania seksualne nie wiążące się z reprodukcją. W miarę upływu czasu uległo zmianie kryterium normy seksualnej w medycynie. Obecnie jego podstawą jest następująca definicja zdrowia seksualnego: **„Zdrowie seksualne polega na zdrowym rozwoju seksualnym, równych i odpowiedzialnych relacjach partnerskich, satysfakcji seksualnej, wolności od chorób, niedomagań, niesprawności seksualnej, przemocy i innych krzywdzących praktyk związanych z seksualnością. Jego celem jest promowanie wartości życia i związków międzyludzkich”** (Program Działania Międzynarodowej Konferencji ONZ na Rzecz Ludności i Rozwoju, Kair 1994 par. 7.36).

Tak rozumiane zdrowie seksualne stało się podstawą opracowania klasyfikacji

zaburzeń seksualnych. W **klasyfikacji ICD-10** zaburzenia seksualne zostały podzielone następująco:

F50-F59 Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi

F52 Dysfunkcja seksualna nie spowodowana zaburzeniem organicznym ani chorobą somatyczną.

F52.0 Brak lub utrata potrzeb seksualnych.

F52.1 Awersja seksualna i brak przyjemności seksualnej.

F52.2 Brak reakcji genitalnej.

F52.3 Zaburzenia orgazmu.

F52.4 Wytrysk przedwczesny.

F52.5 Pochwica nieorganiczna.

F52.6 Dyspareunia nieorganiczna.

F52.7 Nadmierny popęd seksualny.

F52.8 Inne dysfunkcje seksualne bez przyczyn organicznych lub chorobowych.

F60-F69 Zaburzenia osobowości i zachowania dorosłych

F64 Zaburzenia identyfikacji płciowej.

F64.0 Transseksualizm.

F64.1 Transwestytyzm o typie podwójnej roli.

F64.2 Zaburzenia identyfikacji płciowej w dzieciństwie.

F64.8 Inne zaburzenia identyfikacji płciowej.

F64.9 Zaburzenia identyfikacji płciowej, nie określone.

F65 Zaburzenia preferencji seksualnych.

F65.0 Fetyszyzm.

F65.1 Transwestytyzm fetyszystyczny.

F65.2 Ekshibicjonizm.

F65.3 Oglądactwo (*voyeurism*).

F65.4 Pedofilia.

F65.5 Sadomasochizm.

F65.6 Złożone zaburzenia preferencji seksualnej.

F65.9 Zaburzenia preferencji seksualnej, nie określone.

F66 Zaburzenia psychologiczne i zaburzenia zachowania związane z rozwojem i orientacją seksualną.

F66.0 Zaburzenia dojrzewania seksualnego.

F66.1 Orientacja seksualna niezgodna z *ego* (egodystoniczna).

F66.2 Zaburzenia związków seksualnych.

F66.8 Inne zaburzenia rozwoju psychoseksualnego.

F66.9 Zaburzenia rozwoju psychoseksualnego, nie określone.

Inne rozpoznania w ICD-10 wiążące się z seksualnością

E30.0 Opóźnione pokwitanie.

E30.1 Przedwczesne pokwitanie.

N48.4 Zaburzenia erekcji członka z przyczyn organicznych.

N95.1 Stany związane z okresem przekwitania u kobiet.

Q00-Q99 Wady rozwojowe wrodzone, zniekształcenia i aberracje chromosomowe.

X85-Y09 Przestępstwo (napaść).

Y05 Przestępstwo (napaść) seksualne przy użyciu przemocy fizycznej.

Y06 Zaniedbanie i porzucenie.

Y07 Inne nieprawidłowe traktowanie (zespoły złego traktowania). Obejmuje: okrucieństwo psychiczne, znęcanie się fizyczne, nadużywanie seksualne.

Z00-Z99 Czynniki wpływające na stan zdrowia i kontakt z usługami zdrowotnymi.

Z60.5 Przedmiot (ofiara) dostrzegalnej dyskryminacji lub prześladowania.

Z61.4 Problemy związane z domniemanym nadużywaniem seksualnym dziecka przez osobę spoza najbliższej rodziny (pierwotnej grupy oparcia).

Z63.0 Problemy w stosunkach ze współmałżonkiem lub partnerem.

Z64.0 Problemy związane z niechcianą ciążą.

Z72.6 Zachowania seksualne z wysokim ryzykiem.

Z przebiegu dyskusji na międzynarodowych kongresach seksuologicznych (Paryż 2000, Rzym 2001, Amman 2002, Montreal 2002) wynika, że przyszła klasyfikacja zaburzeń seksualnych będzie opierała się na następujących podstawach: uwzględnienie postępu nauki, opieki medycznej, czynników kulturowych, stanowiska feministycznego, eliminacja „stygmatyzacji” psychiatrycznej. Obejmie ona następujące grupy zaburzeń: dotyczące potrzeb seksualnych, podniecenia seksualnego, orgazmu, bólów seksualnych (koitalnych i pozakoitalnych), preferencji seksualnych, satysfakcji seksualnej, innych zaburzeń.

EPIDEMIOLOGIA ZABURZEŃ SEKSUALNYCH W POLSCE

Dane na ten temat są przedstawione w tabeli 28 i pochodzą z Raportu Seksualności Polaków 2002, pod kierownictwem naukowym Zbigniewa Lew-Starowicza, na podstawie badania reprezentatywnej próby 802 osób (396 mężczyzn i 406 kobiet), przeprowadzonego przez firmę SMG/KRC Poland.

Tabela 28. Epidemiologia zaburzeń seksualnych w Polsce (dane w odsetkach)

Rozpoznanie	Kobiety	Mężczyźni
Brak lub utrata potrzeb seksualnych	25	8
Awersja seksualna	2	0
Brak reakcji genitalnej	12	8
Zaburzenia orgazmu	10	4
Wytrysk przedwczesny	-	39
Pochwica	2	-
Dyspareunia	13	2

ETIOLOGIA I PATOGENEZA ZABURZEŃ SEKSUALNYCH

Przyczyną zaburzeń seksualnych mogą być czynniki biologiczne, psychogenne i społeczno-kulturowe. W wielu przypadkach mamy jednak do czynienia z etiologią wieloczynnikową. W piśmiennictwie do istotnych przyczyn zaburzeń seksualnych autorzy zaliczają:

Czynniki biologiczne:

- przyczyny hormonalne (np. hiperprolaktynemia, hypogonadyzm, nadczynność i niedoczynność tarczycy);
- palenie papierosów (u połowy palaczy pojawiają się zaburzenia erekcji);
- uzależnienie od alkoholu (wywołuje różne zaburzenia seksualne u 61% uzależnionych mężczyzn i u 52% uzależnionych kobiet, uaktywnia zaburzenia preferencji seksualnych);
- uzależnienie od narkotyków (np. heroina zaburza wytrysk u 52% uzależnionych i zmniejsza popęd płciowy u 61%, narkotyki uszkadzają gonady, zaburzają czucie obwodowe);
- leki (szczególnie przeciwnadciśnieniowe, onkologiczne, Propranolol, Digoxin, Clofibrat);
- choroby (szczególnie cukrzyca, choroba wieńcowa, nadciśnieniowa, urazy rdzenia kręgowego, zawał mięśnia sercowego, udary, przerost gruczołu krokowego, stwardnienie rozsiane, miażdżyca, choroby przenoszone drogą płciową, stulejka, stany zapalne narządów płciowych, układu moczowego).

Czynniki psychogenne:

- rozwojowe, np. nieudane i konfliktowe małżeństwo rodziców, rywalizacje w rodzinie, wykorzystanie seksualne w dzieciństwie, rygorizm wychowawczy w środowisku rodzinnym, brak akceptacji płci dziecka, patologia rodzinna;
- osobowościowe, np. kompleksy, zaburzenia identyfikacji z płcią, ukryte preferencje homoseksualne, ignorancja, lęki i zahamowania w relacjach interpersonalnych, negatywne uwarunkowania masturbacyjne i fantazje erotyczne, zbyt wczesne doświadczenia seksualne, niedojrzałość uczuciowa, negatywne i urazowe pierwsze związki heteroseksualne, nadmierna samokontrola, negatywne postawy wobec siebie i innych, impulsywność, wysoki poziom neurotyzmu, fobie seksualne;
- partnerskie, np. niska kultura życia seksualnego, zanik atrakcyjności partnera, rutyna i monotonia w sztuce miłosnej, walka o dominację, rywalizacja, agresja, zaburzenia we wzajemnej komunikacji, zdrady, ujawnianie nadmiernych wymagań i oczekiwań, mechanizmy przeniesione z dzieciństwa, lęk przed ciążą, niechęć do posiadania dziecka, związek bez miłości, porównywanie partnera z innymi partnerami, zmuszanie do nieakceptowanych przez partnera form pieszczot i technik seksualnych, oglądanie pornografii.

Czynniki społeczno-kulturowe:

- mity i stereotypy wiążące się z seksualnością i rolami seksualnymi;
- kreowanie modelu sztuki miłosnej z wydawnictw pornograficznych;
- zahamowania seksualne wiążące się z rygoryzmem religijnym;
- wpływ środków masowego przekazu nadmiernie eksponujących znaczenie seksualności, orgazmu, przyjemności seksualnej, walkę między płciami.

PATOLOGIA SEKSUALNA W ZABURZENIACH PSYCHICZNYCH

Patologia seksualna może być objawem zwiastunowym lub przyczyną zaburzeń psychicznych, może być jednym z objawów zaburzeń psychicznych lub ich następstwem (np. w wyniku stosowania leków, konfliktów rodzinnych).

W **psychozach schizofrenicznych** często są spotykane omamy i urojenia o charakterze seksualnym, a promiskuityzm bywa niekiedy objawem zwiastunowym choroby, podobnie aktywność masturbacyjna o dziwacznym charakterze. Wielu autorów opisuje poczucie zmiany płci u chorych, zanik zainteresowania życiem seksualnym, powrót do aktywności seksualnej w okresach remisji.

W **zaburzeniach depresyjnych** patologia seksualna jest często spotykana i zróżnicowana. Obejmuje ona: zanik zainteresowania seksem, obniżenie aktywności seksualnej, wzrost aktywności seksualnej (u niewielkiej liczby pacjentów), zaburzenia erekcji członka, przedwczesny lub opóźniony wytrysk, trudności w osiągnięciu orgazmu u kobiet, samouszkodzenia narządów płciowych (rzadko spotykane), dyspareunia. Z prac wielu autorów wynika, że dużo pacjentów zgłasza się do lekarzy różnych specjalności z powodu zaniku zainteresowania seksem, zaburzeń erekcji i dokładniejsze badania ujawniają u nich, że w istocie cierpią na depresję; dotyczy to około $\frac{1}{3}$ ogółu pacjentów.

W przypadku **manii** jednym z częściej spotykanych objawów jest nadmierny popęd seksualny. Zespoły lękowe występują u wielu pacjentów z zaburzeniami seksualnymi; są one przyczyną lub następstwem trudności w życiu seksualnym. Lęki mogą przybierać charakter fobii, np. koitofobia – lęk przed stosunkiem, gamofobia – lęk przed małżeństwem, AIDS-fobia – lęk przed zachorowaniem na AIDS.

U pacjentów z **zaburzeniami osobowości** spotyka się zaburzenia seksualne wiążące się z konfliktowymi relacjami partnerskimi. Zaburzenia osobowości są często rozpoznawane u wielu

sprawców przestępstw na tle seksualnym. U pacjentek z jądłowstrętem psychicznym często rozpoznaje się doświadczenie w przeszłości molestowania seksualnego, u niektórych preferencje masochistyczne, u mężatek często problemy partnerskie i seksualne. U pacjentów częściej rozpoznaje się lęki i niepowodzenia w życiu seksualnym, zaburzenia identyfikacji płciowej.

Dane o rozpowszechnieniu patologii seksualnej w zaburzeniach psychicznych są przedstawione w tabeli 29.

Tabela 29. Częstość występowania patologii seksualnej w zaburzeniach psychicznych (w odsetkach)

Zaburzenia seksualne/ Zaburzenia psychiczne	Zanik zainteresowania seksem	Zaburzenia orgazmu		Nadmierny popęd seksualny
		K	M	
Zespoły depresyjne	53-90	70	47	—
Zespoły lękowe	14	19	48	
Zespoły maniakalne	15	2	5	31
Zespoły nerwicowe	15-20	35	31	5
Psychozy schizofreniczne	20-49	11	9	4
Uzależnienie od alkoholu	30	85	55	5-10
Uzależnienie od narkotyków	75	78	85	2-5
Jądłowstręt psychiczny	69	68	31	—

WPLYW LEKÓW PSYCHOTROPOWYCH NA SEKSUALNOŚĆ

Wyniki badań klinicznych kontrolowanych placebo, wywiady od pacjentów i ich partnerów ujawniły, że leki psychotropowe często wywołują zaburzenia seksualne, a przyczyną tego są następujące czynniki: niespecyficzny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy, specyficzny wpływ na neuroprzekaźniki w ośrodkowym układzie nerwowym, specyficzny wpływ na neuroprzekaźniki w autonomicznym układzie nerwowym, bezpośredni wpływ na aktywność hormonalną pośredni wpływ na poziom hormonów.

Obecnie duże znaczenie przypisuje się znaczeniu neuroprzekaźników. Dane o ich wpływie na funkcje seksualne są przedstawione w tabeli 30.

Tabela 30. Wpływ neuroprzekaźników na funkcje seksualne

Neuroprzekaźnik	Działanie na funkcje seksualne
Dopamina	pobudzające
Noradrenalina	pobudzające popęd, hamujące reaktywność erekcyjną
Serotonina	zmniejsza popęd, wytrysk, zwiększa reaktywność
Acetylocholina	zmniejsza popęd, przyspiesza wytrysk
GABA	zmniejsza popęd

Norepinefryna	zmniejsza popęd
Enkefaliny	zmniejsza popęd
Oksytocyna	pobudzające popęd

Leki psychotropowe najczęściej wywołują następujące zaburzenia seksualne: zanik potrzeby seksualnej, zaburzenia erekcji i orgazmu (u obu płci). Dane na ten temat są przedstawione w tabeli 31.

Ponadto stwierdzono nietypowy wpływ tych leków na funkcje seksualne: bolesne wytryski (np. trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne), anestezja członka (fluoksetyna), wielokrotne orgazmy mimo braku pobudzania seksualnego (fluoksetyna, klomipramina), priapizm (trazodon), orgazm bez wytrysku (neuroleptyki).

Pojawienie się zaburzeń seksualnych w następstwie stosowania leków psychotropowych może zniechęcać pacjenta do ich przyjmowania. Lekarz może rozwiązać ten problem na przykład przez ograniczanie dawek leku, odstawienie leku na 1-2 dni przed planowaną aktywnością seksualną (np. w przypadku stosowania sertraliny i paroksetyny), zmianę leku, wprowadzenie leków poprawiających aktywność seksualną (np. buspironu, neostygminy, sildenafilu, iniekcji z prostaglandyny w ciało jamiste członka).

W wielu przypadkach optymalnym rozwiązaniem jest konsultacja z seksuologiem.

Tabela 31. Wpływ leków psychotropowych na funkcje seksualne

A. Leki silnie zaburzające funkcje seksualne: Imipramina, Klomipramina, Fluoksetyna, Sertralina, Paroksetyna, Inhibitory MAO, Fenelzyna, Tioridazyna, Haloperidol, Chloropromazyna
B. Leki średnio zaburzające funkcje seksualne: Pernazyna, Pimozyd, Sulpiryd, Amitryptylina, Nortryptylina, Lit, Klonazepam, Digoxin
C. Leki pozytywnie wpływające na funkcje seksualne: Moklobemid, Buspiron, Mianseryna

OBRAZ KLINICZNY ZABURZEŃ SEKSUALNYCH

Brak lub utrata potrzeb seksualnych

Brak lub utrata pożądania seksualnego, przejawiająca się zmniejszeniem zainteresowania tematami seksualnymi, okresowym lub trwałym zubożeniem fantazji erotycznych i brakiem czy ograniczeniem potrzeby seksualnej. Zaburzenia często spotykane. Typowe przyczyny: zaburzenia hormonalne, choroby, wpływ leków, zmęczenie, zaburzone relacje partnerskie, przesyt seksem. W leczeniu optymalne jest łączenie farmakoterapii i psychoterapii.

Awersja seksualna

Perspektywa kontaktu seksualnego z partnerem powoduje niechęć, obawę lub lęk w stopniu wystarczającym, by unikać seksualnej aktywności, lub, jeśli do niej dochodzi, pojawiają się negatywne uczucia i niezdolność do przeżywania przyjemności. Niechęć nie jest spowodowana lękiem przed brakiem sprawności seksualnej.

Przyczyną najczęściej są zaburzone relacje partnerskie, rygorizm wychowawczy. Awersję należy różnicować z fobiami, zespołami depresyjnymi, ukrytą homoseksualnością.

Rokowania niepewne, a leczenie długotrwałe (psychoterapia).

Brak radosnego przeżywania

Podczas pobudzenia seksualnego pojawia się reakcja genitalna (orgazm lub wytrysk nasienia), lecz nie towarzyszą jej przyjemne wrażenia ani uczucie satysfakcjonującego podniecenia.

Typowymi przyczynami są: depresja, zaburzone relacje partnerskie.

Leczenie przyczynowe.

Brak reakcji genitalnej

Zaburzenie erekcji członka (impotencja)

Utrzymująca się niezdolność do osiągnięcia i(lub) utrzymania erekcji potrzebnej do prowadzenia satysfakcjonującego współżycia seksualnego.

Istnieją trzy poziomy tego zaburzenia: 1) łagodne, 2) umiarkowane (najczęściej spotykane, erekcje są niepełne) i 3) całkowite (brak erekcji). U około 15% mężczyzn przyczyną są czynniki psychogenne, a zaburzenia erekcji ograniczają się do kontaktu seksualnego, są natomiast prawidłowe erekcje ranne, nocne, w pieszczotach, masturbacji. Przyczyny organiczne dotyczą około 50% mężczyzn i w kolejności występowania obejmują czynniki krążeniowe, neurogenne, hormonalne, anatomiczne (np. stulejka). U $\frac{1}{3}$ mężczyzn zaburzenia erekcji mają wieloczynnikowe przyczyny.

Leczenie obejmuje różne metody: farmakoterapię (Viagra, Uprima, iniekcje w ciała jamiste członka z prostaglandyny), fizykoterapię (np. pompy próżniowe), treningowe, psychoterapię, chirurgiczne (np. protezowanie członka, by pass).

Zaburzenie podniecenia seksualnego u kobiet

Brak subiektywnego podniecenia lub(i) genitalnej (brak nawilżenia pochwy) czy innej reakcji somatycznej (definicja wg konsensusu międzynarodowej konferencji specjalistów WHO).

Trudności z nawilżeniem pochwy utrudniają lub uniemożliwiają kontakt seksualny. Typowe przyczyny: zaburzenia hormonalne, lęki, poczucie winy, zaburzone relacje partnerskie.

Leczenie przyczynowe lub objawowe (np. kremy nawilżające pochwę).

Zaburzenia orgazmu

Orgazm albo wcale nie występuje, albo jest znacznie opóźniony.

Zaburzenie może mieć charakter pierwotny (orgazm nigdy nie był przeżywany), wtórny (w przeszłości był przeżywany), ogólny (brak orgazmu jest niezależny od osoby partnera i typu pobudzania), sytuacyjny (np. wiąże się z osobą partnera, z warunkami współżycia).

Zahamowanie orgazmu u mężczyzn (wytrysk opóźniony, brak wytrysku).

Typowe przyczyny: uszkodzenie rdzenia kręgowego, stany zapalne, choroby prostaty, leki, zaburzone relacje partnerskie, lęki, uwarunkowania masrubacyjne.

Leczenie: metody treningowe, elektrostymulacja, leki pobudzające seksualnie, psychoterapia.

Zahamowanie orgazmu u kobiet (anorgazmia)

Można rozpoznać to zaburzenie w przypadku gdy: orgazm nigdy nie wystąpił lub znacznie się

opóźnia, kobieta osiąga podniecenie w trakcie kontaktu, kontakt przebiega prawidłowo pod względem czasu trwania i typu pobudzania. Zaburzenie to jest często spotykane u kobiet.

Najczęściej spotykane przyczyny: zaburzenia hormonalne, neurologiczne, zmiany poporodowe, pooperacyjne, cukrzyca, depresja, uzależnienia, leki psychotropowe, urazy seksualne, lęki, zaburzone relacje partnerskie, trudności seksualne partnera, rygorizm wychowawczy, uprzedzenia wobec mężczyzn.

Zaleca się leczenie kompleksowe: leki pobudzające seksualnie, masaż, metody treningowe, psychoterapię (partnerską, indywidualną).

Wytrysk przedwczesny

Niezdolność do opóźnienia wytrysku wystarczającego do zadowolenia z gry miłosnej. Wytrysk występuje przed lub natychmiast po rozpoczęciu stosunku w stanie erekcji członka niewystarczającej do podjęcia stosunku.

Wytrysk przedwczesny można rozpoznać w przypadku, kiedy występuje wbrew woli mężczyzny i wcześniej niż tego pragnie; mężczyzna ma kontakt ze stałą partnerką, aktywność seksualna jest regularna. Jest to zaburzenie występujące u mężczyzn bardzo często. Typowe przyczyny: nadwrażliwość żołędzi członka na tle neurogennym, zbyt krótkie wędzidełko żołędzi członka, stany zapalne, cukrzyca, lęki, uwarunkowania masturbacyjne, zaburzone relacje partnerskie.

Leczenie przyczynowe lub objawowe (np. leki znieczulające częściowo żołędź członka, sildenafil + leki przeciwdepresyjne SSRI, metody treningowe).

Pochwica

Skurcz mięśni otaczających pochwę, co powoduje zamknięcie wejścia do pochwy. Wprowadzenie członka jest niemożliwe albo bardzo bolesne. Niektórzy autorzy dodają bardzo rzadko spotykany wariant – skurcz mięśni utrudniający wycofanie członka z pochwy (*penis captivus*). W pochwy skurcze mięśni są niezależne od woli, odruchowe, spastyczne.

Typowe przyczyny: gruba błona dziewicza, lęki, zaburzone relacje partnerskie, zaburzona identyfikacja z rolą kobietą, osobowość niedojrzała, histeryczna, urazy seksualne.

Leczenie obejmuje różne metody: leki (rozkurczowe + przedwlekowe + przeciwbólowe), treningowe, psychoterapię.

Dyspareunia

Odczuwanie bólu w trakcie stosunku. Należy do najczęściej spotykanych zaburzeń seksualnych u kobiet.

Typowe przyczyny: stany zapalne, pooperacyjne, zmiany poporodowe, choroby urologiczne, ginekologiczne, urazy seksualne, zaburzone relacje partnerskie. U mężczyzn rzadziej spotykane. Typowe przyczyny: stany zapalne, uczulenia, zaburzone relacje partnerskie.

Leczenie: leki (przeciwbólowe + przedwiekowe), metody treningowe, psychoterapia.

Nadmierny popęd seksualny

Okresowe skargi kobiet i mężczyzn, że nadmierny popęd seksualny stał się samoistnym problemem w ich życiu. Zdaniem niektórych badaczy obejmuje ono również uzależnienie od seksu (*sex addiction*) polegające na zachowaniach obsesyjnych, natrętnych i zrytualizowanych.

Typowe przyczyny: hiperandrogenizm u kobiet, padaczka, stany maniakalne, uzależnienia, hiperkompensacyjne mechanizmy obronne, guzy mózgu.

Zaleca się leczenie kompleksowe: leki obniżające popęd (antyandrogenne + +psychotropowe), psychoterapia, ruch S.A. (seksuologów anonimowych).

Transseksualizm

Pacjent pragnie żyć i być akceptowany jako osoba płci przeciwnej w porównaniu z własną. Towarzyszy temu niezadowolenie z powodu swoich anatomicznych cech płciowych, chęć poddania się leczeniu hormonalnemu i operacyjnej zmianie płci.

Transwestytyzm o typie podwójnej roli

Przebieranie się w odzież płci przeciwnej w celu osiągnięcia przyjemności z chwilowego odczuwania przynależności do płci przeciwnej, jednak bez chęci trwałej zmiany płci. Przebieraniu się nie towarzyszy podniecenie seksualne.

Zaburzenia identyfikacji płciowej w dzieciństwie

Zaburzenia zaczynające się przed pokwitaniem. Cechuje je uporczywe, głębokie niezadowolenie z

własnej płci oraz chęć posiadania cech płci przeciwnej. Rozpoznanie tego rzadkiego zaburzenia wymaga stwierdzenia głębokich zakłóceń prawidłowego poczucia kobiecości lub męskości. Nie wystarczy stwierdzenie, że u dziewczynek obserwuje się zachowanie chłopięce, a u chłopców – dziewczęce. Rozpoznanie nie stosuje się, gdy dana osoba osiąga wiek pokwitania.

Fetyszyzm

Konieczność posiadania pewnych przedmiotów jako bodźców do osiągania podniecenia oraz satysfakcji seksualnej. Wiele fetyszy jakby „przedłuża” ludzkie ciało. Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu, że fetysz stanowi najważniejszy bodziec podniecający lub jest niezbędny do uzyskania satysfakcji seksualnej. Spotykany niemal wyłącznie u mężczyzn.

Transwestytyzm fetyszystyczny

Noszenie ubiorów płci przeciwnej w celu uzyskania podniecenia seksualnego. Różni się od fetyszyzmu tym, że chodzi tu również o przybieranie wyglądu płci przeciwnej. U transseksualistów jest wczesną fazą rozwoju transseksualizmu.

Ekshibicjonizm

Nawracająca lub trwała tendencja do pokazywania narządów płciowych obcym osobom lub osobom przebywającym w miejscach publicznych, bez dążenia do bliższego kontaktu. Często towarzyszy temu masturbacja. Reakcja lęku lub szoku u świadka tego zachowania często zwiększa podniecenie seksualne u ekshibicjonisty.

Oglądactwo

Nawracająca lub trwała tendencja do podglądania osób w czasie ich seksualnych kontaktów lub zachowań intymnych (np. rozbierania się). Zwykle prowadzi do podniecenia i masturbacji.

Pedofilia

Preferencja seksualna osoby dorosłej w stosunku do dzieci w wieku przed pokwitaniem lub w okresie pokwitania. Pojedyncze wydarzenie nie uprawnia do takiego rozpoznania.

Zaburzenie częściej spotykane u mężczyzn.

Sadomasochizm

Preferowanie aktywności seksualnej, w której dochodzi do zniewolenia, upokorzenia, zadawania bólu. Jeżeli dana osoba woli być wykonawcą – mamy do czynienia z **sadyzmem**, jeżeli woli być ofiarą – z **masochizmem**. Podstawę rozpoznania stanowi stwierdzenie, że ten typ aktywności jest dominującym bodźcem lub niezbędnym do uzyskania zaspokojenia seksualnego.

Złożone zaburzenia preferencji seksualnej

Występowanie u danej osoby więcej niż jednego zaburzenia preferencji seksualnej.

Inne zaburzenia preferencji seksualnej

Obejmuje ponad sto możliwych rozpoznań, np. prowadzenie obscenicznych rozmów przez telefon, ocieractwo, zoofilię, gerontofilię, nekrofilę.

Zaburzenia dojrzewania seksualnego

Osoba cierpi z powodu niepewności dotyczącej własnej identyfikacji czy orientacji seksualnej, co wywołuje lęk lub depresję. Pojawia się najczęściej w okresie pokwitania u osób, które mają trudności w określeniu własnej orientacji (homoseksualna, heteroseksualna, biseksualna). Może także wystąpić u osób, które po okresie pozornie ustalonej orientacji seksualnej (pozostając w dłuższych związkach) zauważyły jej zmianę.

Orientacja seksualna niezgodna z Ja (egodystoniczna)

Identyfikacja płciowa czy też preferencja seksualna (hetero-, homo- czy biseksualna) przedpokwitaniowa nie budzą wątpliwości, ale dana osoba z powodu współistniejących zaburzeń psychologicznych i behawioralnych chciałaby, by było inaczej i pragnie się leczyć w celu zmiany płci.

LECZENIE ZABURZEŃ SEKSUALNYCH

Zasady leczenia:

1. Oparcie na badaniu seksuologicznym. Obejmuje ono dwa warianty: Badanie podstawowe: wywiad, w razie potrzeby badania laboratoryjne. Badanie rozszerzone: wywiad, wywiad od partnera, badanie somatyczne (wygląd narządów płciowych, odruchy nosidłowe), badania laboratoryjne (testosteron, prolaktyna, cukier, lipidy, cholesterol), metody psychologiczne, zastosowanie aparatury (USG, dopplersonografia, Rigiscan – badanie nocnych erekcji członka, fallopletyzmografia), konsultacje (np. z urologiem, ginekologiem).

W wywiadzie zalecane są pytania dotyczące: relacji rodzinnych, biografii seksualnej, urazów seksualnych, fizjologii seksualnej (np. nocne, ranne i dzienne erekcje członka, polucje), sny i fantazje o treści erotycznej, funkcjonowanie seksualne przed zachorowaniem, pierwotne zaburzenia psychiczne, współistniejące zaburzenia psychiczne, somatyczne, stosowane leki.

2. Oparcie leczenia na definicji zdrowia seksualnego, według której celem leczenia jest:

- doskonalenie jakości relacji partnerskich, reaktywności seksualnej, satysfakcji seksualnej;
- pomniejszanie czynników hamujących i blokujących w życiu seksualnym, przeciwdziałanie mitom i stereotypom, pomoc w neutralizowaniu lęków;
- kreowanie sytuacji, w której partnerzy mogą werbalnie i pozawerbalnie wyrażać swoje doznania, uczucia;
- usuwanie objawów i przyczyn zaburzeń.

3. Wybór metod leczenia:

- farmakoterapia – leki hamujące, pobudzające, wybiórczo pobudzające seksualnie,
- fizykoterapia – elektroterapia, hydroterapia, masaż, pompy próżniowe (w zaburzeniach erekcji),
- metody chirurgiczne - np. operacyjna zmiana płci, protezowanie członka,
- metody edukacyjne - np. libroterapia,
- metody behawioralne - relaksacyjne, desensytyzacja, terapia implozywna, techniki treningowe,
- hipnoterapia,
- psychoterapia – indywidualna, partnerska, grupowa, rodzinna.

Z analizy wielu publikacji wynika, że skuteczność leczenia zaburzeń seksualnych jest wysoka i na przykład w przypadku zaburzeń erekcji, pochwicy, wytrysku przedwczesnego

obejmuje ponad 90% pacjentów.

20. ZABURZENIA OSOBOWOŚCI

WSTĘP

Zaburzenia osobowości są jednym z najbardziej złożonych i spornych zagadnień współczesnej psychiatrii i psychologii klinicznej. Z przeglądu literatury przedmiotu wynika, że w dotychczasowych koncepcjach i badaniach nad zaburzeniami osobowości można wyróżnić cztery podstawowe kierunki teoretyczne:

- 1) konstytucjonalne teorie typologiczne,
- 2) teorie dynamiczne,
- 3) teorie systemowe,
- 4) teorie cech osobowości.

Konstytucjonalne teorie typologiczne, które dominowały począwszy od starożytności do lat czterdziestych XX wieku, zakładają biologiczne – dziedziczne i(lub) wrodzone – uwarunkowania osobowości. Pierwotnym źródłem inspiracji badawczej oraz prób klasyfikacyjnych w odniesieniu do zaburzeń osobowości były koncepcje temperamentu, znane już od czasów Hipokratesa i Galena. Z głównych typologii konstytucjonalnych, tj. teorii wiążących określone właściwości psychiczne z typem budowy ciała, nawet zasadnicze idee Kretschmera nie znajdują już praktycznego zastosowania.

Teorie dynamiczne wyodrębniają różne mechanizmy osobowości o charakterze sił psychodynamicznych (np. popędy, potrzeby) oraz podkreślają fundamentalne znaczenie procesu wychowania i socjalizacji w formowaniu się zaburzeń osobowościowych. W tym zakresie największy wkład do interpretacji zaburzeń psychicznych wniosła psychoanaliza klasyczna i kierunki neopsychoanalityczne. Punktem wyjścia była koncepcja charakteru Freuda, rozwinięta później przez kontynuatorów freudyzmu.

Ujęcie systemowe obejmuje przede wszystkim poznawcze teorie osobowości, próbując

jednocześnie łączyć w jednym modelu teoretycznym czynniki biologiczne i społeczno-kulturowe, determinujące zarówno prawidłowy, jak i zaburzony rozwój osobowości. To względnie najnowsze podejście teoretyczno-metodologiczne, wywodzące się przede wszystkim z ogólnej teorii systemów, znajduje się jednak jeszcze, zwłaszcza w odniesieniu do patologii osobowości, na wstępnym etapie opracowań i weryfikacji empirycznych.

Pierwszoplanowym kierunkiem badań nad zaburzeniami osobowości w psychiatrii klinicznej pozostają nadal tzw. **teorie cech osobowości**, czyli koncepcje opisowe (deskryptywne). Takie pojęcie osobowości stanowi bowiem obecnie najwygodniejszą płaszczyznę porozumienia między psychiatrami i psychologami o różnych poglądach teoretycznych oraz w miarę dogodne rozwiązanie diagnostyczno-pragmatyczne. Dlatego na przykład zwolennicy typologii konstytucjonalnych czy psychoanaliticy mogą również posługiwać się w badaniach naukowych opisem zaburzeń osobowości w kategoriach cech. Temu celowi miały i mają służyć dwa współistniejące obszerne systemy klasyfikacyjne: kolejne rewizje Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD), opracowywane przez Światową Organizację Zdrowia, oraz Klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM), stale przez nie reformowana. Proponowane obecnie najnowsze wersje obu tych klasyfikacji to ICD-10 i DSM-IV.

DEFINICJE

Teorie cech osobowości charakteryzują się klasyfikowaniem ludzi z perspektywy ich stałych właściwości (dyspozycji) psychofizycznych, czyli cech. Cecha to hipotetyczny komponent osobowości, definiowany przez przypisywanie ogólnej nazwy zbiorowi współwystępujących zachowań. Opisujemy na przykład daną osobę w kategoriach cech jako nieufną, agresywną, egocentryczną, lękową, chwiejną emocjonalnie itp., zakładając, że pod podanymi nazwami powszechnie rozumie się określone zbiory zachowań. Podstawę teoretyczną takiego opisowego ujęcia osobowości stanowi fakt względnej stałości niektórych elementów zachowania się człowieka w podobnych sytuacjach oraz regularność i podobieństwo zachowań różnych ludzi, co pozwala wnosić o wspólności ich cech i opisywać za pomocą tych samych pojęć. **Cecha** byłaby więc skrótowym opisem pewnych zachowań i jednocześnie ich determinantą, natomiast **struktura osobowości** – określonym układem (konfiguracją) cech.

Liczba definicji osobowości proponowanych na podstawie teorii cech oceniana jest w piśmiennictwie na ponad sto. Dla celów praktyki klinicznej można zdefiniować **osobowość** jako wieloczynnikową strukturę dynamiczną, która integruje i reguluje zachowanie się człowieka oraz

jego relacje ze światem zewnętrznym. W myśl założeń teorii cech zaburzenia osobowości to względnie trwałe zahamowanie rozwoju osobowości, przejawiające się zakłóceniem prawidłowego funkcjonowania jej mechanizmów integracyjno-regulacyjnych.

Według przyjętej obecnie w Polsce, a postulowanej przez Światową Organizację Zdrowia X Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (ICD-10), przez **zaburzenia osobowości** rozumie się głęboko utrwalone wzorce zachowań, odbiegające od przeciętnych wzorów przyjętych w danej kulturze, a charakteryzujące się mało elastycznymi reakcjami na różne sytuacje indywidualne i społeczne oraz trudnościami w wielu zakresach funkcjonowania psychologiczno-społecznego.

PATOGENEZA I EPIDEMIOLOGIA

Ze względu na fakt, iż w odniesieniu do zaburzeń osobowości większość badań przeprowadzono nad **osobowością dyssocjalną** (inaczej: psychopatią czy osobowością nieprawidłową), w tym jedynie zakresie – w porównaniu do innych postaci klinicznych tzw. swoistych zaburzeń osobowości – dysponujemy licznymi, aczkolwiek różnej wartości danymi.

W przybliżeniu ocenia się, że osobowość dyssocjalną występuje u około 3% populacji i 3-10 razy częściej u mężczyzn niż u kobiet, wśród więźniów zaś odsetek ten wynosi 20-70%. Częstsze występowanie osobowości dyssocjalnej u mężczyzn nie znalazło dotychczas przekonującego wyjaśnienia głównie dlatego, że do dziś nie znamy genezy tej formy zaburzeń osobowości. Pomijając odmiennosc poglądów przedstawicieli różnych kierunków psychiatrii dynamicznej (np. psychoanalitików), panuje raczej powszechne przekonanie o uwarunkowaniach wrodzonych albo dziedzicznych, chociaż koncepcja dziedziczno-środowiskowej etiopatogenezy osobowości dyssocjalnej ma również swoich licznych zwolenników.

Wyniki badań genetycznych, prowadzonych za pomocą analizy rodowodowej, porównywania bliźniąt jednojajowych i dwujajowych lub techniki badań adopcyjnych, sugerują zależność występowania osobowości dyssocjalnej od czynników dziedzicznych, ale w badaniach rozpatruje się jedynie zachowania antyspołeczne jako główne kryterium diagnostyczne tego rodzaju zaburzeń osobowości i nie udało się ich wyraźnie metodologicznie oddzielić od wpływu zmiennych środowiskowych. Z tych samych powodów niewiele wniosły także badania nad nieprawidłowościami chromosomów płciowych i autosomalnych oraz poziomem testosteronu. Okazało się, że jedynie mężczyźni z genotypem XYY i jednocześnie bardzo wysokim poziomem testosteronu przejawiają wyraźną skłonność do zachowań agresywnych, ale poza tym nie spełniają

żadnych kryteriów diagnostycznych osobowości dyssocjalnej.

Uwarunkowania wrodzone **osobowości dyssocjalnej**, rozumiane jako różnego typu uszkodzenia układu nerwowego w okresie płodowym lub okołoporodowym, sprowadza się najczęściej do hipotetycznych zmian „mikroorganicznych” w ośrodkowym układzie nerwowym, jakie mają być odpowiedzialne za jego opóźnione dojrzewanie. Jest to próba łączenia dawnych koncepcji opóźnionego rozwoju układu nerwowego w psychopatii, popartych późniejszymi obserwacjami samorzutnej poprawy zachowań antyspołecznych wraz z wiekiem (tj. około 40 rż.), z poglądami o organicznej etiologii osobowości dyssocjalnej.

Liczne grono zwolenników dziedziczno-środowiskowej patogenezy osobowości dyssocjalnej zwraca natomiast uwagę na istotne znaczenie – oprócz predyspozycji genetycznych – takich uwarunkowań, jak czynniki społeczno-kulturowe i ekonomiczne, patologia struktury rodzinnej, a przede wszystkim zaburzenia relacji rodzice-dziecko.

Wydaje się, że zasadniczym błędem większości badaczy jest utożsamianie osobowości dyssocjalnej wyłącznie z zachowaniami antyspołecznymi. Stąd, nie kwestionując wartości uzyskanych przez nich wyników, można przyjąć, że koncentrują się one jedynie na ustalaniu przyczyn szeroko rozumianej antisocjalności, tj. zachowań agresywnych, aspołecznych czy przestępczych, a nie rzeczywistych determinant osobowości dyssocjalnej. Uzasadnione wydaje się więc stwierdzenie, że nadal brakuje przekonujących i poprawnych metodologicznie weryfikacji empirycznych w odniesieniu do którejś z hipotez dotyczących patogenezy osobowości dyssocjalnej. Rozstrzygnięcie tego dylematu pozostaje sprawą otwartą.

Analiza badań epidemiologicznych wskazuje, że swoiste zaburzenia osobowości (zgodnie z mianownictwem ICD-10) występują u około 2,1-18% populacji, ale nieco częściej u ludzi młodych i mężczyzn. Chorzy z różnymi postaciami zaburzeń osobowości stanowią 5-8% wszystkich zgłaszających się po pomoc do lekarzy różnych specjalności oraz 7,4-50% osób hospitalizowanych w szpitalach psychiatrycznych, przy czym procentowo mężczyzn jest wszędzie 2-3 razy więcej. Podawane dane mają jedynie charakter orientacyjny, gdyż w poszczególnych badaniach stosowano różne kryteria i metody diagnostyczne.

W przeciwieństwie do poważnych kontrowersji dotyczących osobowości dyssocjalnej, panuje na ogół powszechna zgoda co do czynników warunkujących powstawanie pozostałych postaci klinicznych swoistych zaburzeń cech osobowości.

Oprócz temperamentu, traktowanego jednak jako mniej ważny komponent, za podstawowe elementy patogenetyczne przyjmuje się czynniki społeczno-kulturowe, a więc przede wszystkim nieprawidłowości w przebiegu procesów wychowania (rodzina, szkoła) i socjalizacji, głównie w zakresie internalizacji norm społecznych, formowania hierarchii wartości, kształtowania wzorców

zachowania się i funkcjonowania w rolach społecznych itp.

OBRAZ KLINICZNY I RÓŻNICOWANIE

W zaburzeniach osobowości i zachowania się dorosłych wyróżnia się zasadniczo trzy **grupy psychopatologiczne**:

- 1) swoiste zaburzenia osobowości;
- 2) mieszane i inne zaburzenia osobowości;
- 3) trwałe zmiany osobowości, nie wynikające z uszkodzenia ani z choroby mózgu.

Swoiste zaburzenia osobowości są głębokimi zaburzeniami charakteru i sposobu zachowania się jednostki, obejmującymi zazwyczaj kilka wymiarów (cech) osobowości i prawie zawsze związanymi z zakłóceniem funkcjonowania psychospołecznego. Podzielono je zgodnie ze zbiorami cech, odpowiadających najczęstszemu bądź najbardziej wyrazistym (dominującym) wzorcom zachowań.

Tak opisane typy lub podtypy osobowości, które zresztą nie wykluczają się wzajemnie, a w zakresie niektórych cech nawet nakładają, są raczej powszechnie uznawane za główne postacie zaburzeń osobowości.

Rozpoznając zaburzenia osobowości musimy oczywiście brać pod uwagę wszystkie sfery funkcjonowania jednostki, jednakże należy je odnosić jedynie do tych cech czy wymiarów, których nasilenie osiąga określony stopień.

Do kategorii swoistych zaburzeń osobowości zaliczamy zespoły kliniczne, które spełniają następujące kryteria ogólne:

- wyraźnie nieprawidłowe postawy i zachowania, wyrażające się w wielu sferach psychicznych i związkach z innymi ludźmi;
- długotrwałość nieprawidłowych zachowań;
- wzorzec nieprawidłowego zachowania się jest całościowy i niedostosowany do sytuacji indywidualnych i społecznych;
- wymienione trudności zawsze pojawiają się w okresie późnego dzieciństwa lub okresie młodzieńczym i utrzymują się nadal w wieku dojrzałym;
- zaburzenia prowadzą do poczucia subiektywnego cierpienia (dyskomfortu psychicznego);

- często, ale nie zawsze, zaburzenia współwystępują z pogorszeniem funkcjonowania w rolach zawodowych i społecznych.

Zgodnie z obrazem klinicznym, swoiste zaburzenia osobowości można podzielić na kilka postaci: **osobowość paranoiczną, schizoidalną, dysocjalną, chwiejną emocjonalnie, histrioniczną, anankastyczną, lekową, zależną, inne określone zaburzenia osobowości i zaburzenia osobowości bliżej nie określone (BNO).**

Do rozpoznania większości tych form zaburzeń wymagana jest zazwyczaj obecność przynajmniej trzech cech przedstawionych w opisie klinicznym.

Osobowość paranoiczna przejawia się:

- brakiem tolerancji na niepowodzenia i brakiem akceptacji (krytyka, odrzucenie) ze strony otoczenia;
- tendencją do długotrwałego przeżywania przykrości, np. niewybaczania krzywd, zniewag, lekceważenia, niesprawiedliwości;
- znaczną nadwrażliwością (sensytywność);
- podejrzliwością i skłonnością do zniekształconego postrzegania rzeczywistości przez błędną interpretację obojętnych lub przyjaznych zachowań innych osób jako działań umyślnie wrogich, nieprzyjaznych czy pogardliwych;
- niewspółmiernym do potrzeb, natarczywym, połączonym nieraz z agresją domaganiem się własnych praw oraz wręcz fanatyczną obroną swoich idei;
- nawracającymi, nieuzasadnionymi podejrzeniami dotyczącymi wierności seksualnej współmałżonka lub partnera;
- nadmiernym poczuciem własnej wartości, manifestującym się przecenianiem własnych możliwości, uzdolnień, uprawnień i znaczenia, przekonaniem o swojej wyjątkowości i nieomyślności; efektem tego są utrwalone postawy wyższościowe i ksobne;
- wytrwałą realizacją wytkniętych celów, bez brania pod uwagę kosztów społecznych swoich działań ani ich rzeczywistych konsekwencji, a w obliczu trudności - nieustępliwością gwałtownością agresywnością skłonnością do pieniactwa;
- pochłonięciem nie potwierdzonymi „spiskowymi” wyjaśnieniami wydarzeń (stąd np. częste ciche zbieranie szczegółowych informacji o otoczeniu w poszukiwaniu ukrytego zagrożenia), dotyczącymi zarówno bezpośrednio własnej osoby, jak i całego świata.

Do tej kategorii diagnostycznej zalicza się również jednostki z **osobowością ekspansywną paranoiczną, sensorywną paranoiczną, fanatyczną, pieniacza, reformatorską i paranoidalną**, oczywiście po uprzednim wykluczeniu zespołu paranoicznego.

Osobowość schizoidalną cechuje:

- unikanie bliższych kontaktów emocjonalnych i społecznych, połączone z wyraźną tendencją do samotnictwa i izolacji;
- brak syntonii (empatii);
- ograniczenie zdolności do wyrażania uczuć i odczuwania przyjemności;
- chłodna rezerwa i dystans w stosunku do otoczenia oraz pewna niewrażliwość na obowiązujące normy i konwencje społeczne (stąd zachowania oceniane jako ekscentryczne, tajemnicze lub dziwaczne);
- skłonność do fantazjowania, introspekcji i ucieczki we własny świat przeżyć wewnętrznych;
- reakcje lękowe lub ksozne w relacjach międzyosobowych.

Czasem niełatwo odróżnić osobowość schizoidalną od osobowości jeszcze prawidłowej, a także od poronnej psychozy z grupy zespołów schizofrenicznych.

Osobowość dyssocjalną charakteryzuje:

- trwała niezdolność do związków uczuciowych z innymi ludźmi;
- bezosobowy stosunek do życia seksualnego (przedmiotowe traktowanie partnera);
- brak poczucia winy i wstydu;
- postawa nieodpowiedzialności i lekceważenia norm, reguł i zobowiązań społecznych;
- nieumiejętność odraczania satysfakcji (dążenie do natychmiastowego zaspokojenia popędów i potrzeb);
- utrwalone i nieadekwatne zachowania antyspołeczne;
- autodestrukcyjny wzorec życia (np. po okresie dobrego przystosowania, a nawet sukcesów, niszczenie dotychczasowych osiągnięć z przyczyn dla otoczenia niezrozumiałych);
- nieumiejętność planowania odległych celów (koncentracja na teraźniejszości, znaczna aktywność dla osiągnięcia celu doraźnego);
- niezdolność przewidywania skutków własnego postępowania;

- niezdolność wysnuwania wniosków z doświadczeń (tj. nieefektywność procesu uczenia się);
- nie dające się logicznie wyjaśnić przerywanie każdej podjętej konstruktywnej działalności, zmienność i nietrwałość dążeń;
- swoisty brak wglądu („otępienie semantyczne”), głównie zdolności oceny samego siebie i zrozumienia zależności niepowodzeń od własnych cech charakterologicznych;
- w miarę sprawna ogólna inteligencja, formalnie nie zaburzona;
- nierozróżnianie granicy między rzeczywistością a fikcją, prawdą a kłamstwem (określane też takimi terminami, jak pseudologia, *pseudologia phantastica*, mitomania, zespół Delbrucka, kłamstwo patologiczne);
- brak lęku;
- nietypowa lub niezwykła reakcja na alkohol;
- częste szantażowanie otoczenia samobójstwem;
- tendencja do samouszkodzeń.

Ta postać kliniczna zaburzeń osobowości obejmuje także rozpoznania osobowości amoralnej, antysocjalnej, asocjalnej, socjopatycznej, psychopatycznej (**psychopatia**) i nieprawidłowej. Rozpoznania osobowości dysocjalnej należy dokonywać niezwykle ostrożnie, zawsze wykluczając najpierw nerwicę, upośledzenie umysłowe, organiczne zaburzenia osobowości i zespoły psychotyczne; trzeba też pamiętać, że stwierdzenie jedynie zachowań antyspołecznych nie upoważnia jeszcze do takiej diagnozy.

W **osobowości chwiejnej emocjonalnie** wyodrębnia się dwa typy zaburzeń osobowości, których cechą wspólną są zachowania impulsywne i brak samokontroli emocji: typ impulsywny oraz typ pograniczny (borderline).

Typ impulsywny osobowości chwiejnej emocjonalnie przejawia się:

- niestabilnością emocjonalną, głównie w formie niestałości i nie dającej się przewidzieć zmienności nastroju;
- nadmierną drażliwością;
- skłonnością do wybuchów złości, gniewu, nienawiści, agresji (słownej albo fizycznej), a niekiedy rozpacz i uwielbienia;
- zachowaniami gwałtownymi lub zagrażającymi otoczeniu przy jednoczesnym braku przewidywania ich konsekwencji;

- tendencją do podtrzymywania zachowań impulsywnych, gdy są krytykowane lub kończą się niepowodzeniem.

Należy podkreślić, że wymienione cechy mogą też być często składnikami zespołu organicznego, a mało nasilone – mieścić się w granicach normy. Ten typ zaburzeń osobowości obejmuje również takie rozpoznania, jak **osobowość eksplozywna i agresywna**.

Typ pograniczny osobowości chwiejnej emocjonalnie, bardziej rozpowszechniony pod nazwą „**osobowości pogranicznej**” (borderline personality), cechuje się:

- niezdolnością do kontrolowania zachowań emocjonalnych;
- skłonnością do działań gwałtownych, prowadzących zwykle do konfliktów z otoczeniem;
- niezrównoważeniem emocjonalnym;
- intensywnymi, ale nietrwałymi związkami z innymi ludźmi;
- impulsywnymi zachowaniami autodestrukcyjnymi;
- powtarzającymi się samouszkodzeniami lub próbami samobójczymi;
- stałym uczuciem pustki wewnętrznej;
- zaburzeniem obrazu własnego „ja”, zwłaszcza poczucia tożsamości;
- pozornie dobrym przystosowaniem społecznym.

W diagnozie różnicowej musi się przede wszystkim wykluczyć nietypowy lub subkliniczny przebieg psychozy, szczególnie schizofrenii lub zaburzeń afektywnych, oraz osobowość dyssocjalną.

Do podstawowych kryteriów diagnostycznych **osobowości histrionicznej** należą:

- płytkość, chwiejność i nieautentyczność demonstrowanych uczuć;
- egocentryzm, nieuwzględnianie potrzeb innych osób (także najbliższych);
- zmienna, żywa i przesadna emocjonalność, np. częste, nagłe i nieoczekiwane zmiany nastroju, nadmierna ekspresja emocjonalna, uleganie doraźnym emocjom w postępowaniu, nieadekwatne i niewspółmierne do sytuacji reakcje emocjonalne, myślenie życzeniowe;
- teatralność zachowań i skłonność do dramatyzowania;
- sugestywność, łatwość ulegania wpływowi innych osób lub okoliczności;

- zależność od otoczenia;
- rozległy świat marzeń i fantazji;
- dążenie do skupiania uwagi na sobie, zyskiwania uznania, podziwu i aprobaty;
- brak tolerancji na frustrację i krytykę;
- postawa żądań, wymagań i pretensji wobec ludzi;
- tendencja do manipulowania otoczeniem dla osiągnięcia własnych celów;
- nieprawidłowości sfery seksualnej (np. zachowania uwodzicielskie, potrzeba silnych podnieć, nadpobudliwość lub oziębłość i niedojrzałość seksualna).

Do tej kategorii ICD-10 włącza również rozpoznania **osobowości histerycznej i psychoinfantylniej**. W różnicowaniu trzeba pamiętać, że cechy osobowości histrionicznej, zwłaszcza jeśli wcześniej nie występowały u pacjenta, mogą stanowić albo wstępny, albo poronny obraz kliniczny psychozy.

Osobowość anankastyczna wyraża się:

- sztywnością zasad moralnych i nietolerancyjnością w tej sferze;
- przesadnym poczuciem odpowiedzialności i obowiązku;
- nadmierną sumiennością, skrupulatnością i skupieniem się na działaniach produktywnych z zaniedbaniem przyjemności oraz kosztem związków międzyludzkich;
- dążeniem do perfekcjonizmu, który często przeszkadza w realizacji podjętych zadań;
- zamiłowaniem do porządku, ładu i czystości;
- pochłonięciem przez szczegóły, regulaminy, inwentaryzowanie, organizowanie i schematy postępowania;
- pedanterią i uległością wobec konwencji społecznych;
- poczuciem niepewności i stale nawracającymi wątpliwościami, prowadzącymi do drobiazgowej dokładności, sprawdzania, ostrożności, uporu oraz do trudności w podejmowaniu decyzji;
- pojawieniem się (wtrącaniem) natrączywych, a niechcianych i niepożądanych myśli lub impulsów.

W zakres tej postaci zaburzeń osobowości wchodzi też rozpoznania zgodne z DSM-IV: **osobowość kompulsyjna, obsesyjna czy kompulsyjno-obsesyjna**. Osobowość anankastyczna z

reguły związana jest z zespołem natręctw, głównie z nerwicą natręctw.

Osobowość lękowa (zwana też **osobowością lękliwą** lub **unikającą**) charakteryzuje się:

- uporczywym i wszechogarniającym uczuciem napięcia, niepokoju i lęku;
- poczuciem niepewności, nieśmiałości, nieprzystosowania, nieatrakcyjności i małej wartości;
- silnym pragnieniem akceptacji i uznania, a w związku z tym nadmierną wrażliwością na krytykę i odrzucenie, co powoduje zawężenie osobistych więzi społecznych oraz niechęć do wchodzenia w bliższe relacje z ludźmi z obawy przed dezaprobatą;
- ograniczonym stylem życia uwarunkowanym dominującą potrzebą zapewnienia sobie poczucia bezpieczeństwa;
- ciągłą samokontrolą i przesadnym analizowaniem własnego zachowania się.

W diagnozie różnicowej należy wykluczyć zespół lękowy, bez względu na jego charakter, np. nerwicowy, reaktywny, psychotyczny czy organiczny.

Osobowość zależna objawia się:

- biernym podporządkowaniem się otoczeniu;
- bezwolnym opieraniem się na innych w podejmowaniu mniej lub bardziej ważnych decyzji życiowych, ze skłonnością do częstego przenoszenia na nich odpowiedzialności;
- nadmierną obawą przed porzuceniem przez osoby bliskie i osamotnieniem;
- poczuciem niepewności, bezradności, bezsilności i niekompetencji;
- uległością wobec życzeń i wymagań innych ludzi, zwłaszcza osób starszych lub posiadających autorytet;
- unikaniem trudności oraz łatwym wycofywaniem się z podjętych decyzji i działań;
- nadwrażliwością na stresy psychiczne i somatyczne;
- niedostatecznym wypełnianiem codziennych zadań z powodu braku napędu, aktywności, inicjatywy i samodzielności oraz dużej męczliwości i małej zdolności do odczuwania przyjemności.

Do tej postaci zaburzeń osobowości przynależą również jednostki, u których rozpoznaje się **osobowość asteniczną, bierną, nieadekwatną** lub **samoponiżającą się**.

Zgodnie z zaleceniami ICD-10, do kategorii diagnostycznej, zwanej „**inne określone zaburzenia osobowości**” można włączyć **osobowość ekscentryczną, uległą, niedojrzałą, narcystyczną, bierno-agresywną i psychoneurotyczną**, natomiast do „**zaburzeń osobowości bliżej nieokreślonych**” (BNO) – **nerwicę charakteru i osobowość patologiczną**.

Grupa diagnostyczna wyodrębniona jako „**zaburzenia osobowości mieszane i inne**” obejmuje z jednej strony rozpoznania łączone (np. **osobowość paranoiczno-schizoidalna, histrionicznozależna** itp.), zaliczane do zaburzeń osobowości mieszanych, z drugiej – cechy nie mieszczące się w opisanych swoistych typach osobowości i zwykle towarzyszące innym zaburzeniom psychicznym. Te ostatnie włącza się do kategorii „**inne zmiany osobowości**”.

Trzecia podstawowa grupa diagnostyczna w zaburzeniach osobowości i zachowania się dorosłych to **trwale zmiany osobowości** (tj. utrzymujące się co najmniej 2 lata), **nie wynikające z uszkodzenia ani z choroby mózgu**. Pojawiają się one często już w okresie dojrzałości w następstwie silnego lub długotrwałego stresu, skrajnej deprywacji potrzeb, kalectwa lub przewlekłej choroby somatycznej, przejścia poważnej choroby psychicznej u ludzi, u których przedtem nie stwierdzano zaburzeń osobowości.

Tej kategorii rozpoznań należy używać jedynie wtedy, gdy dochodzi do wyraźnej, znaczącej i względnie trwałej zmiany zachowania się, które nie występowało przed patogennym doświadczeniem. Wcześniej trzeba wykluczyć zmiany osobowości stanowiące ujawnienie się innej choroby psychicznej (np. psychozy) lub będące objawem rezydualnym wcześniej przebytych zaburzeń psychicznych, a także organiczne zaburzenia osobowości. Szczególnie trudne może okazać się różnicowanie między nabytymi zmianami osobowości a nasileniem cech – w wyniku stresu lub psychozy – istniejących już wcześniej swoistych zaburzeń osobowości.

W ICD-10 w grupie trwałych zmian osobowości, nie wynikających z uszkodzenia ani z choroby mózgu wyróżnia się dwie zasadnicze podkategorie; są to:

- 1) **trwała zmiana osobowości po katastrofach** (przeżyciu sytuacji ekstremalnej);
- 2) **trwała zmiana osobowości po chorobie psychicznej**.

W pierwszym przypadku stres powinien być tak skrajny, że tzw. stopień osobniczej wrażliwości na sytuacje stresowe nie będzie odgrywał w patogenezie istotnej roli. Przykładami przeżyć ekstremalnych mogą być m.in. pobyt w obozie koncentracyjnym, tortury, klęski żywiołowe, zagrożenia życia, przedłużone narażenie na okoliczności zagrażające życiu (np. sytuacja zakładnika czy ofiary aktów terroryzmu). Zdarza się, że zaburzenia stresowe pourazowe mogą czasem poprzedzać tego typu zmiany osobowości, które dopiero później są uważane za

przewlekłe, nieodwracalne następstwo stresu.

W drugim przypadku zmian osobowości związanych z traumatycznym doświadczeniem cierpienia z powodu choroby psychicznej nie można wyjaśnić istniejącymi już zaburzeniami osobowości. Tutaj w różnicowaniu należy przede wszystkim uwzględnić schizofrenię rezydualną oraz stany niepełnego powrotu do zdrowia po innych zaburzeniach psychicznych. Trwałe zaburzenia osobowości po takich doświadczeniach, jak np. zespół przewlekłego bólu czy też utrata osoby bliskiej, przypisuje się odrębnej podkategorii nazwanej „**inne trwałe zmiany osobowości**”.

Do ustalenia rozpoznania **trwałych zmian osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej** konieczne jest stwierdzenie obecności następujących cech, których wcześniej nie obserwowano:

- sztywne, niedostosowane zachowania;
- upośledzenie funkcjonowania interpersonalnego, społecznego i zawodowego;
- wroga lub nieufna postawa wobec otaczającego świata;
- wycofanie z życia społecznego;
- odczuwanie pustki lub beznadziejności;
- stałe uczucie napięcia i rozdrażnienia jako wynik zagrożenia i wyobcowania;
- poczucie małej wartości i niski poziom samoakceptacji.

Kryteria diagnostyczne **trwałych zmian osobowości po chorobie psychicznej** obejmują:

- nadmierną zależność od innych oraz postawę roszczeniową;
- przekonanie o zmianie lub stygmatyzacji przez chorobę, prowadzące do niemożności nawiązania czy utrzymania bliskich stosunków z ludźmi oraz do izolacji społecznej;
- bierność, ograniczenie zainteresowań i umiejętności wykorzystania wolnego czasu;
- stałe narzekanie na różne dolegliwości, idące zazwyczaj w parze ze skargami hipochondrycznymi i przyjęciem roli chorego;
- nastrój dysforyczny lub chwiejny, nie związany ani z obecnym, ani z przebytym zaburzeniem psychicznym;
- długotrwałe trudności i problemy z prawidłowym funkcjonowaniem społecznym i zawodowym.

Wszystkie opisane dotychczas postacie kliniczne patologii osobowościowej, tj. swoiste zaburzenia osobowości, mieszane i inne zaburzenia osobowości, trwałe zmiany osobowości,

musimy przede wszystkim różnicować z zaburzeniami osobowości i zachowaniami spowodowanymi chorobą, uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu, co współcześnie, w dobie rozwiniętych technik diagnostycznych (encefalografia, tomografia komputerowa, jądrowy rezonans magnetyczny itp.) wydaje się o wiele łatwiejsze niż w latach ubiegłych. Obraz kliniczny ma tu jednak nadal fundamentalne znaczenie.

W klasyfikacji ICD-10 wyodrębnia się w tym zakresie samodzielną pod-kategorię: **organiczne zaburzenia osobowości**, bardziej znane do tej pory pod pojęciem **encefalopatii** czy **charakteropatii**. Istotna zmiana utrwalonych wzorców przedchorobowego zachowania się dotyczy głównie ekspresji emocji, potrzeb i popędów, ale w mniejszym lub większym stopniu upośledza również funkcje poznawcze.

Do **organicznie uwarunkowanych zaburzeń osobowości** zalicza się m.in. osobowość rzekomopsychopatyczną, osobowość rzekomoupośledzoną, osobowość padaczkową, zespół płata czołowego, zespół zaburzeń osobowości po lobotomii lub leukotomii. Natomiast zaburzeniom osobowości w zespołach po zapaleniu mózgu i po wstrząśnieniu mózgu przyznano oddzielne podkategorie diagnostyczne.

Obok danych wskazujących na chorobę, uszkodzenie lub dysfunkcję mózgu rozpoznanie organicznych zaburzeń osobowości wymaga stwierdzenia dwóch lub więcej spośród następujących cech:

- trwale zmniejszona wytrwałość w realizacji działań celowych, zwłaszcza wymagających nakładu czasu i nie dających natychmiastowej gratyfikacji;
- zmienione zachowania emocjonalne, charakteryzujące się chwiejnością afektywną, pustą i nieumotywowaną wesołością (np. euforią, nieadekwatnym dowcipkowaniem) z łatwym przechodzeniem do stanu rozdrażnienia, wybuchów złości i gniewu, a niekiedy apatii;
- ujawnianie lub realizowanie potrzeb i popędów bez zważania na następstwa i normy społeczne (np. kradzieże, żarłoczne jedzenie, niestosowne propozycje seksualne);
- zmienione zachowania seksualne (hiposeksualność, zmiana preferencji seksualnych itp.);
- zaburzenia procesów poznawczych w postaci podejrzliwości, nastawień urojeniowych i(lub) nadmiernej koncentracji na pojedynczym, zwykle abstrakcyjnym problemie (np. religia, prawda, fałsz, sprawiedliwość);
- sztywność i rozwlekłość myślenia;
- „leпки” kontakt z otoczeniem.

Należy wyraźnie podkreślić, że obok wymienionych cech osobowości, świadczących o uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego, obraz kliniczny organicznych zaburzeń osobowości może być podobny do wszystkich opisanych postaci tzw. swoistych zaburzeń osobowości, a szczególnie do osobowości dyssocjalnej.

LECZENIE

Nie opracowano dotychczas skutecznych metod leczenia osobowości dyssocjalnej. Nieefektywne okazały się próby leczenia psychofarmakologicznego (neuroleptyki, trankwilizery, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne itd.) ani też terapia litem. Za nieskuteczne uznano elektrowstrząsy i zabiegi psychochirurgiczne. Równie nisko ocenia się powszechnie wyniki różnego rodzaju psychoterapii: mniej więcej na 2-7,5%, aczkolwiek nie brak także nielicznych zbyt entuzjastycznych ocen, sugerujących wyniki w granicach 40-60%. Poważne zastrzeżenia nasuwają przede wszystkim wysokie wskaźniki poprawy podawane przez psychoanalitików.

Ze szczegółowego przeglądu piśmiennictwa na temat **leczenia osobowości dyssocjalnej** wynika, że:

1. **Psychoterapia indywidualna i(lub) grupowa**, bez względu na reprezentowany kierunek teoretyczny, stosowana jako jedyna metoda leczenia – a nawet wsparta terapią rodzin – jest nieefektywna. Brak pozytywnych efektów tłumaczy się najczęściej swoistymi cechami tego typu pacjentów (np. niezdolność do uczenia się, brak wglądu, niepostrzeganie swoich zachowań jako zaburzonych, co pozbawia motywacji do terapii), nietrwałością uzyskanych zmian zachowania się (zachowania ulegają modyfikacji jedynie pod wpływem doraźnych oddziaływań) oraz brakiem przekonania terapeutów co do skuteczności stosowanych metod.
2. Znacznie skuteczniejsza okazała się **terapia behawioralna**, ale nie oparta na metodach modelowania lub rozwiązywania problemów, lecz na prostych technikach warunkowania awersyjnego, a zwłaszcza warunkowania instrumentalnego.
3. Obecnie, na podstawie doświadczeń terapeutycznych i wyników badań prowadzonych w duńskich, angielskich i amerykańskich zakładach karnych, specjalnie przeznaczonych dla jednostek z osobowością dyssocjalną, za najwłaściwszą drogę poszukiwań uważa się opracowywanie **długoletnich (4-8 lat) programów reedukacyjno-resocjalizacyjnych**; w tego rodzaju programach powinny znaleźć się różnorodne formy terapii grupowej

(psychoterapia grupowa, społeczność lecznicza, terapia pracą, terapia ruchem itp.), stosowane jednocześnie z technikami warunkowania instrumentalnego, w których rolę wzmocnień pozytywnych pełni manipulacja pewnymi przywilejami; ogromną wagę przywiązuje się do przestrzegania zasad społeczności leczniczej; pozytywne rezultaty reedukacji ocenia się w granicach 20-40%.

Odrębne zagadnienie stanowi terapia innych postaci swoistych zaburzeń osobowości. Obecnie istnieje prawie całkowita zgodność poglądów, że podstawową metodą leczenia zaburzeń osobowości jest psychoterapia grupowa i indywidualna, której efektywność ocenia się na około 40-64%. Za najbardziej odpowiednią formę oddziaływań psychoterapeutycznych, bez względu na kierunek teoretyczny, uważa się psychoterapię wglądową.

Psychoterapia jest jedyną przyczynową metodą leczenia. Większość współczesnych psychoterapeutów sądzi, że powinna być wspomagana terapią rodzin lub małżeńską. Za efektywną uważa się przede wszystkim długoterminową psychoterapię integrującą, natomiast psychoterapia podtrzymująca, ponieważ jest ukierunkowana na inne cele (zwiększenie tolerancji pacjenta na sytuacje trudne, zmianę jego sposobu postrzegania i przeżywania itp.), może trwać znacznie krócej i także być skuteczna.

Pozytywne rezultaty leczenia zależą głównie od dwóch zasadniczych elementów: klinicznej postaci zaburzeń osobowości oraz stopnia trwałości zaburzonych cech osobowościowych, tzn. czy ustępują wraz z wiekiem i doświadczeniem, czy też utrzymują się aż do wieku dorosłego. Pozytywne wyniki terapii łatwiej uzyskać w grupie pierwszej.

W piśmiennictwie z zakresu psychiatrii i psychologii klinicznej nie ma, niestety, oddzielnych opracowań poświęconych tej złożonej problematyce. Bez wątpienia jedną z głównych przyczyn tego stanu rzeczy jest leczenie pacjentów z zaburzeniami osobowości wspólnie z chorymi cierpiącymi na nerwice.

21. SAMOBÓJSTWA I ZABURZENIA PSYCHICZNE (ZWŁASZCZA DEPRESJE)

GENEZA SAMOBÓJSTW

Według szacunkowych danych Światowej Organizacji Zdrowia codziennie umiera ponad 1300-1500 osób w wyniku zamachu samobójczego. Oznacza to, że na świecie rocznie około 500 000 osób odbiera sobie życie. Liczba prób samobójczych jest prawdopodobnie około 15 razy większa.

W próbach udzielania odpowiedzi na pytanie, dlaczego ludzie odbierają sobie życie, wysuwane są dwie, pozornie przeciwstawne tezy:

- 1) samobójstwo jest przejawem patologii społecznej,
- 2) samobójstwo wiąże się z patologią jednostki.

Reprezentatywnym przedstawicielem pierwszego stanowiska był Durkheim (1878), który wyodrębnił trzy rodzaje samobójstw w zależności od rodzaju związków pomiędzy jednostką i społeczeństwem. 1. „Samobójstwo altruistyczne” – to odebranie sobie życia dla dobra społeczeństwa, czego przykładem są akty samobójcze kamikadze. 2. Rodzaj samobójstw tzw. egoistycznych, pojawiających się w sytuacjach skłócenia jednostki ze społeczeństwem, gdy „wymyka” się ona spod jego kontroli, odrzuca normy, które w danej społeczności obowiązują. 3. Samobójstwa tzw. anomiczne, ujawniające się w nagłych sytuacjach kryzysowych. Durkheim wprowadził pojęcie społeczeństwa „suicydogennego”, które stwarza okoliczności i warunki do zrealizowania dążeń do samounicestwienia się. Dążenia takie mają być zjawiskiem powszechnym i charakteryzować osobowość każdego człowieka i każdą społeczność. Prawidłowe zdrowe społeczeństwo przeciwdziała ujawnianiu wspomnianych tendencji.

Odmienne stanowisko w tej sprawie reprezentował Freud – twórca koncepcji instynktu śmierci (samounicestwienia), tj. tendencji do powrotu życia organicznego w stan nieorganiczny, z którego powstało. Zdaniem Freuda popęd destrukcyjny pozostaje w określonym stanie równowagi z libido. Niedomoga mechanizmów obronnych i wadliwie ukształtowana struktura osobowości mogą

prowadzić do dominowania instynktu śmierci, który ujawnia się w postaci agresji przeciw innym, często jednak zdarza się, że jest skierowany przeciwko własnemu ja.

Menninger, wychodząc z koncepcji psychoanalitycznych Freuda, podkreślał, że trzy składowe determinują prawdziwy zamach samobójczy. Są to: 1) pragnienie śmierci, 2) chęć zabicia, 3) chęć zostania zabitym. Zdaniem Menningera w prawdziwych, niebezpiecznych dla życia zamachach samobójczych wszystkie trzy dążenia jednostki zawsze występują. Brak chociaż jednego z nich czyni, że próba samobójcza jest w istocie dramatycznym gestem, obliczonym na manipulacyjne oddziaływanie na innych, nie zaś prawdziwym dążeniem do pozbawienia się życia. Zdaniem większości przedstawicieli szkół psychoanalitycznych samobójstwa są przejawem patologii jednostki. Stanowisko pokrewne, chociaż wywodzące się z innych przesłanek teoretycznych, zajmują liczni psychiatrzy europejscy, którzy podkreślają psychopatologiczne (a więc chorobowe) uwarunkowania większości zamachów samobójczych.

Współczesne badania nad przyczynami samobójstw nie rozstrzygnęły sporu na korzyść jednego z prezentowanych podejść i wskazują, że geneza omawianego zjawiska jest złożona. Wiąże się ono ze szczególnym typem interakcji czynników środowiskowych, zwłaszcza społecznych, i trudnych nie rozwiązanych problemów jednostki, które u znacznego odsetka osób pozostają w związku z obecnością zaburzeń psychicznych. Na podkreślenie zasługuje fakt, że analiza genezy samobójstw dokonanych i tzw. prób samobójczych dowodzi, że z punktu widzenia socjologicznego, klinicznego i demograficznego oba zjawiska wykazują istotne różnice – co skłania współczesnych suicydologów do oddzielnego ich rozpatrywania.

EPIDEMIOLOGIA SAMOBÓJSTW

Rozpowszechnienie samobójstw w poszczególnych krajach wykazuje duże różnice. Wskaźnik rocznej liczby samobójstw mieści się w szerokiej granicy od 0,1 (w Egipcie) do ponad 40 (na Węgrzech, w Rosji, na Litwie) na 100 tysięcy ludności.

Polska zajmuje pośrednie miejsce między krajami o najwyższym i najniższym wskaźniku samobójstw. W ostatnich latach ich liczba w naszym kraju oscyluje wokół 15/100 000 ludności.

W licznych krajach, w tym w Polsce, obserwuje się zwiększenie liczby samobójstw wśród młodzieży, chociaż najwyższe wskaźniki stwierdza się u osób, które przekroczyły 45 rż. Z danych statystycznych wynika, że samobójstwa popełniają istotnie częściej mężczyźni (2-3 razy częściej niż kobiety). Dotyczy to wszystkich grup wieku i jest najwyraźniej zaznaczone w przedziale 24-34 lat.

Samobójstwa są zjawiskiem częstszym wśród osób samotnych, zwłaszcza owdowiałych. W niektórych państwach (m.in. w Szwecji, Niemczech, Szwajcarii) obserwuje się wyższe wskaźniki samobójstw wśród protestantów w porównaniu z katolikami i żydami. Badania nad częstością dokonywania samobójstw wśród różnych zawodów, klas i warstw społecznych nie doprowadziły do jednoznacznych ustaleń, obserwowano m.in. wysoki wskaźnik samobójstw wśród lekarzy, studentów, żołnierzy. Zauważono, że samobójstwa popełniają częściej osoby indyferentne światopoglądowo lub przechodzące kryzys religijny albo ideowy. Obserwuje się wyraźne zwiększenie liczby samobójstw w okresie kryzysów ekonomicznych, zmniejszenie zaś w okresie wojen. W niektórych krajach daje się zauważyć odwrotną zależność pomiędzy liczbą samobójstw a liczbą zabójstw.

ZABURZENIA PSYCHICZNE I SAMOBÓJSTWA

Prowadzone głównie przez psychiatrów badania nad znaczeniem zaburzeń psychicznych w kształtowaniu wskaźników samobójstw wskazują na znaczny udział osób z zaburzeniami psychicznymi (w tym z psychozami) w populacji osób odbierających sobie życie. Badania te spotkały się z ostrą i często uzasadnioną krytyką socjologów, którzy zarzucają, że zawierają uproszczone wnioski dowodzące, że samobójstwa są głównie uwarunkowane czynnikami psychopatologicznymi i pomijają jednocześnie społeczne i środowiskowe przyczyny decyzji o odebraniu sobie życia przez jednostkę. Przyznając krytykom słuszość co do oceny interpretacji wyników części badań nad psychopatologicznymi uwarunkowaniami samobójstw, nie należy jednocześnie przechodzić do porządku dziennego nad ustaleniami, z których wynika, że od $\frac{1}{3}$ do $\frac{1}{2}$, ogółu osób dokonujących skutecznego zamachu samobójczego wykazuje cechy poważnych zaburzeń psychicznych (psychozy i uzależnienia od alkoholu) oraz że samobójstwo jest przyczyną zgonu 10-15% chorych z rozpoznaniem depresji, wczesnej schizofrenii oraz uzależnienia od alkoholu. Szczególnym problemem są tu depresje. Stwierdzono, że przyczyną około 15-25% zgonów osób, u których rozpoznano depresję typu endogenne, jest skuteczny zamach samobójczy.

Samobójstwo chorego na depresję wydaje się stanowić wydarzenie, które w sposób oczywisty i zrozumiały dla znajdującego chorobowe przeżycia pacjenta wynika z faktu istnienia depresji. Takie przejawy depresyjnego obrazu myślenia, jak: pesymizm, negatywna ocena przyszłości, poczucie beznadziejności, winy, przekonanie o istnieniu sytuacji bez wyjścia i niemożności uzyskania pomocy, wydają się stanowić dostateczny motyw do wyboru samobójstwa

jako sposobu rozwiązania beznadziejnej sytuacji. Takie jednostronne, wyłącznie psychologiczne, widzenie genezy samobójstw w depresjach, reprezentowane szeroko dawniej, a i dzisiaj mające zwolenników, pozostaje w jaskrawej sprzeczności z obserwacjami klinicznymi.

Każdego, kto styka się z chorymi na depresje, zastanawia fakt, że aczkolwiek przeważająca większość chorych zdradza niechęć do życia, to jedynie niektórzy popełniają samobójstwo. Zdarza się, że zamach samobójczy pozostaje w jaskrawej sprzeczności z ujawnianymi przez chorego ocenami jego sytuacji i stwierdzanym przez lekarza małym nasileniem depresji. Obserwuje się także chorych, którzy wypowiadają wręcz absurdalne sądy o swoim zdrowiu, sytuacji materialnej, perspektywach życiowych, a nie podejmują jednocześnie działań, które byłyby adekwatną konsekwencją tych ocen. Przyczyny samobójstw chorych na depresje okazują się bardziej złożone niż to można sądzić na podstawie powierzchownej oceny.

W dążeniu do poznania **genezy samobójstw** w depresjach i określenia stopnia zagrożenia samobójstwem podjęto liczne próby opisanie tych czynników, które idą w parze z dużym ryzykiem samobójstwa.

Wykazano, że następujące elementy **zespołu depresyjnego** często wiążą się z silnie wyrażonymi tendencjami samobójczymi:

- wysoki „poziom” lęku, przejawiający się niepokojem psychoruchowym, podnieceniem ruchowym, idący w parze z zaburzeniami snu, niekiedy całkowitą bezsennością,
- poczucie beznadziejności, sytuacji bez wyjścia, niemożności uzyskania pomocy ze strony najbliższych lub personelu leczącego, przekonanie o występowaniu ciężkich chorób lub ich nieuleczalności, urojenia nihilistyczne,
- poczucie winy, przekonanie o dopuszczeniu się ciężkich grzechów, przestępstw, dążenie do poniesienia kary,
- nastrój dysforyczny,
- dolegliwości typu bólowego i występowanie przewlekłych chorób somatycznych,
- uporczywe zaburzenia snu.

Uogólniając powyższe obserwacje można stwierdzić, że ryzyko samobójstwa w depresji jest tym większe, im depresja jest bardziej psychotyczna, im większy jest lęk i niepokój. Nie jest to jednak regułą. U części chorych nie stopień niepokoju i lęku, lecz głębokość poczucia winy, poczucia sytuacji bez wyjścia, beznadziejności i osamotnienia wydaje się decydować o podjęciu decyzji o samobójstwie.

Zdarza się, na szczęście rzadko, że chory decyduje się na poszerzenie liczby osób, w stosunku do których śmierć wydaje się mu jedynym i najlepszym rozwiązaniem sytuacji. Dotyczy to zwykle osób najbliższych, z którymi pozostaje w ścisłym związku emocjonalnym (najczęściej dzieci, niekiedy współmałżonek). Motywy takiego rozszerzonego samobójstwa wiążą się z dążeniem do uchronienia najbliższych przed nieszczęściem, cierpieniami i sytuacją bez wyjścia, w której znaleźli się w ocenie chorego. Motywem zabójstwa osób bliskich bywa też chęć zapobieżenia rzekomym prześladowaniom, aresztowaniu itp. **Samobójstwo rozszerzone** zdarza się w ciężkich depresjach psychiatrycznych, rzadziej jego motywem jest bilans depresyjny.

Niektórzy chorzy skutecznie ukrywają swoje zamiary lub myśli o samobójstwie (dysymulacja), przekonują lekarza o poprawie zdrowia, nalegają na wyjście ze szpitala. Jednak znaczna część osób ujawnia swoje zamiary w różnej formie. Niektórzy czynią to wprost – mówiąc o niechęci do życia i zamiarze popełnienia samobójstwa. Inni ujawniają swoje zamiary przez podjęcie odpowiednich przygotowań, np. gromadzenie leków, zdobycie ostrego narzędzia, odpowiedniego sznura.

Do oznak wskazujących na tendencje samobójcze należą pozornie abstrakcyjne rozważania o bezsensie życia, sposobach popełnienia samobójstwa, o problematyce śmierci. Pośrednim przejawem takich zamiarów jest niekiedy treść marzeń sennych (tematyka śmierci, egzekucji, pogrzebu). Informacją wskazującą na zamiary samobójcze bywa nagła wizyta chorego u lekarza (zwłaszcza gdy unikał on dotychczas takich kontaktów), wizyty u osób bliskich lub odwrotnie – nagłe izolowanie się od otoczenia. U części chorych, którzy przejawiają duży lęk, niepokój, zapowiedzią samobójstwa bywa nagła „poprawa” stanu klinicznego w postaci uspokojenia i niekiedy wyraźnej poprawy nastroju. Taki „złowieszczy spokój” wiąże się często z podjęciem decyzji o samobójstwie, które w odczuciu chorego rozwiąże definitywnie jego problemy i co za tym idzie – przynosi uspokojenie.

Częstość samobójstw jest wyraźnie większa na początku depresji i w czasie jej ustępowania. Można przypuszczać, że zjawisko to wiąże się m.in. z dobroczynnym wpływem hospitalizacji, która – izolując chorego przynajmniej częściowo od jego codziennych problemów – daje mu większe poczucie bezpieczeństwa, zmniejsza przekonanie o beznadziejności i niemożności uzyskania pomocy, jak gdyby „zawiesza” na pewien czas decyzję o odebraniu życia. Za prawdopodobieństwem takiej interpretacji, przynajmniej w odniesieniu do części chorych na depresję, przemawiają stosunkowo niskie wskaźniki (kilkakrotnie niższe w porównaniu z danymi pozaszpitalnymi) dotyczące liczby samobójstw dokonanych w czasie pobytu w szpitalach psychiatrycznych, w porównaniu z innymi kategoriami diagnostycznymi.

Ponowna konfrontacja chorego ze środowiskiem i wszystkimi problemami życia

codziennego, zwłaszcza wtedy, gdy nastrój jest wciąż obniżony, może być przyczyną nawrotu tendencji samobójczych. Również duże znaczenie w tym okresie wydają się mieć przetrwałe i przewlekłe utrzymujące się niezbyt nasilone zaburzenia nastroju, napędu oraz snu. Stan taki, nazywany **subdepresją**, wiąże się ze znacznymi zaburzeniami adaptacji do warunków środowiskowych i nieprawidłowymi reakcjami na stres. Narastające trudności w wykonywaniu obowiązków zawodowych, trudności materialne, konflikty w życiu rodzinnym mogą łatwo prowadzić do dekompensacji emocjonalnej i ujemnego bilansu.

Wysokie wskaźniki samobójstw na początku depresji i w czasie jej ustępowania oraz w okresie pomiędzy nawrotami chorób afektywnych wskazują, że depresja stanowi tylko jeden z elementów decyzji samobójczej. Druga grupa czynników rzutujących na tę decyzję wynika z **relacji chorego z otoczeniem**. Szczególne znaczenie mają: izolacja chorego w jego środowisku, osamotnienie, niemożność liczenia na pomoc innych. Osoby dokonujące samobójstwa są istotnie często samotne, niedostosowane do warunków środowiskowych, nie utrzymujące bliskich kontaktów z innymi lub pozostające z najbliższymi w kontakcie formalnym. Jeżeli mają rodziny, z którymi zamieszkują, to częstym zjawiskiem są poważne konflikty, sytuacje kryzysowe w małżeństwie i inne.

Strata osoby bliskiej (zgon, odejście współmałżonka, dzieci), długotrwała rozłąka okazują się być szczególnymi stresorami i często bezpośrednio poprzedzają zamach samobójczy.

Zagrożenia bytu materialnego to następna grupa czynników, które mogą wskazywać na zwiększone ryzyko samobójstwa. Obejmują one takie sytuacje, jak: poważne i długotrwałe trudności materialne, nagła strata dóbr materialnych, utrata pracy.

Pewne znaczenie w podjęciu decyzji o odebraniu sobie życia mają wzory zachowań otoczenia, zwłaszcza osób znaczących. Wypadki samobójstw wśród bliskich krewnych (rodziców i rodzeństwa) są zjawiskiem znacznie częstszym w grupie chorych, których przyczyną zgonu było samobójstwo. Podobnie jak w przypadku samobójstw osób zdrowych, również wśród chorych brak celów życiowych, ideałów, kryzys światopoglądowy mogą być czynnikami, które sprzyjają podjęciu decyzji o samobójstwie. Głęboka wiara natomiast odgrywa chroniącą rolę. Wśród osób odbierających sobie życie częściej stwierdzano przewlekłe, oporne na leczenie choroby somatyczne, połączone z dolegliwościami typu bólowego. Dotyczy to również przewlekłych zaburzeń snu, nadużycia alkoholu i leków.

Jak wynika z przytoczonych danych, znaczenie zaburzeń psychicznych w genezie samobójstw oraz rola psychiatrii w zapobieganiu samobójstwom są znaczne. Ważne znaczenie ma tutaj wczesne rozpoznawanie i prawidłowe leczenie zaburzeń emocji i nastroju występujących w przebiegu chorób afektywnych, uzależnień od alkoholu i leków, schizofrenii oraz innych zaburzeń

psychicznych. Dotyczy to również zapobiegania nawrotom tych zaburzeń.

Jak wynika z doświadczeń brytyjskich, poprawa diagnostyki (a więc i wykrywalności) i terapii stanów depresyjnych, jako wynik szkolenia lekarzy ogólnych, wywarła wyraźny wpływ na obniżenie wskaźnika samobójstw w niektórych regionach kraju.

Bardzo ważne znaczenie przypada też zapobieganiu zaburzeniom psychicznym i poprawie stanu zdrowia psychicznego populacji, co w dużej mierze wykracza poza zakres możliwości oddziaływania psychiatrii i medycyny w ogóle.

Liczni autorzy zwracają uwagę na dostępność niektórych leków, zwłaszcza tych, które są używane do celów samobójczych, w tym na ilość leków udostępnionych chorym na depresję. **Zatrucia trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi** należą do szczególnie niebezpiecznych dla życia, dotyczy to również zatruc mieszanym – lekami przeciwdepresyjnymi i nasennymi lub anksjolitycznymi (pochodne benzodiazepin). Nie ulega wątpliwości, że większa ilość leków przeznaczonych do leczenia chorych depresyjnych powinna pozostawać pod kontrolą osób trzecich.

W niektórych krajach rozwija się **społeczny ruch na rzecz zapobiegania samobójstwom**. Zapoczątkował go profesor Ringel i skupiony wokół niego zespół psychiatrów, psychologów i socjologów z Wiednia. Istotne znaczenie, chociaż trudne do oszacowania w liczbach, mają **telefony zaufania**, które są nierzadko ostatnią szansą uzyskania pomocy przez osoby, które mają zamiar popełnić samobójstwo. W niektórych krajach zostały wdrożone narodowe programy zapobiegania samobójstwom. W Polsce oczekujemy na wdrożenie takiego programu.

22. PSYCHIATRIA DZIECI I MŁODZIEŻY (WYBRANE ZAGADNIENIA)

Psychiatria dzieci i młodzieży wyodrębniła się z psychiatrii dorosłych dopiero w latach dwudziestych XX wieku, zyskując tym samym swoją tożsamość jako odrębna dyscyplina kliniczna. Na gruncie europejskim psychiatria dziecięca pozostawała z jednej strony w wyraźnych związkach z pediatrią a z drugiej psychiatrią, podczas gdy w Stanach Zjednoczonych jej rozwój związany był z nurtem psychospołecznej opieki nad dziećmi, dominującym w interdyscyplinarnych poradniach dla dzieci.

Dlatego w pierwszym okresie kształtowania się swojej tożsamości europejską psychiatrię rozwój ową charakteryzowała orientacja biologiczna, a psychiatrię rozwojową amerykańską podejście psychospołeczne oparte na takich dyscyplinach naukowych, jak socjologia, psychologia, a także pedagogika i prawo. Jest rzeczą oczywistą, że obecnie podziały te zatarły się, między innymi dzięki rozwojowi myśli psychoanalitycznej Zygmunta Freuda oraz wybitnych psychoanalityków dziecięcych Anny Freud i Melanii Klein, a ostatnio zwłaszcza dzięki podejściu systemowemu.

ODRĘBNOŚĆ PSYCHIATRII DZIECI I MŁODZIEŻY

Istnieje wiele istotnych powodów uzasadniających odrębność psychiatrii dzieci i młodzieży jako samodzielnej dyscypliny klinicznej.

Po pierwsze psychika dziecka różna jest od psychiki dorosłego poprzez fakt stałego, dynamicznego rozwoju zakończonego dopiero w okresie dorosłości. Rozwój ten nierozzerwalnie związany jest z wędrówką rodziny przez kolejne fazy jej cyklu życia. Równolegle (choć nie zawsze) biegnie proces dojrzewania o.u.n.

Psychiatra dziecięcy powinien więc doskonale znać stadia rozwoju biologicznego dziecka, fazy jego rozwoju psychicznego, a także opanować wiedzę o rodzinie, a zwłaszcza zadaniach poszczególnych faz cyklu życia rodziny.

Po drugie – dziecko, a także dorastający człowiek pozostaje w znacznie większym stopniu

niż człowiek dorosły w związku z co najmniej trzema systemami, w których funkcjonuje. Należą do nich przede wszystkim system rodzinny, szkoła i grupa rówieśnicza. Dlatego praca terapeutyczna musi uwzględniać wszystkie te systemy, co nadaje psychiatrii rozwojowej interdyscyplinarny charakter.

Po trzecie – w związku z tym, co powiedziano powyżej, zaburzenia psychiczne wieku rozwojowego uwarunkowane są wieloczynnikowo i wymagają odniesienia się do nich w terapii. Stąd w leczeniu dzieci i młodzieży psychoterapia (indywidualna, grupowa, a zwłaszcza terapia rodzinna), a także socjoterapia odgrywają relatywnie większą rolę niż w psychiatrii dorosłych. W niektórych przypadkach terapia samych rodziców dziecka prowadzi do zasadniczej zmiany jego zachowania.

Po czwarte – metody pracy terapeutycznej z dzieckiem są nieco odmienne i w większym stopniu (w zależności od wieku dziecka) uwzględniają inne techniki, takie jak zabawa, podczas gdy w pracy z dorosłymi dominują techniki werbalne.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Jak już wspomniano, podejście systemowe najlepiej pozwala nam zrozumieć powstawanie zaburzeń psychicznych okresu rozwojowego. W ich powstawaniu udział biorą wszystkie systemy, w których funkcjonuje dziecko lub dorastający, w tym także jego własny system biologiczny, na który wpływ mają czynniki genetyczne, konstytucyjne, uszkodzenia o.u.n. itd. W równym stopniu wpływ na kształtowanie się zaburzeń ma psychologiczny system dziecka – jego rezerwy psychologiczne, samoocena, wykształcające się mechanizmy obronne, pozostające w ścisłym związku z cechami systemu rodzinnego. Temu ostatniemu przypisuje się szczególne znaczenie w powstawaniu zaburzeń okresu rozwojowego. Wśród jego cech istotną dla dziecka rolę odgrywa separacja od rodziców lub ich strata, style wychowania (sposoby sprawowania opieki, kontroli, a zwłaszcza atmosfera emocjonalna rodziny), a także wyraźna patologia rodzinna, taka jak zaburzenia psychiczne w rodzinie, alkoholizm lub zachowania kryminalne. Ważne są także zmienne charakteryzujące system rodzinny, takie jak jego struktura, powtarzające się wzorce interakcji rodzinnej oraz sposoby komunikowania się.

Wszystko to składa się na system problemowy, powstające objawy dziecka są jednym z jego elementów i mogą mieć charakter przejściowy, ale równie dobrze mogą być podtrzymywane przez system rodzinny lub inne systemy, takie jak szkoła lub grupa rówieśnicza. W systemie problemowym ważną rolę odgrywają także przekonania rodziny i mity rodzinne przekazywane z

pokolenia na pokolenie, często determinujące sposób rozumienia objawów, wyznaczające czas ich trwania i ich znaczenie dla rodziny, w tym także dla dotkniętego nimi dziecka lub nastolatka, a także sposoby zwracania się o pomoc.

Od momentu trafienia dziecka pod opiekę służb medycznych, one same w osobie lekarza bądź instytucji leczącej stają się częścią systemu pomocy spotykającego się z systemem problemowym.

Spotkanie tych dwu systemów wyznacza interdyscyplinarny charakter działań terapeutycznych w psychiatrii dzieci i młodzieży, zmuszając do stałej współpracy z bliższą, a także z dalszą rodziną dziecka, nauczycielami, przedstawicielami grupy rówieśniczej, psychologami i pedagogami.

EPIDEMIOLOGIA

Ocena rozpowszechnienia zaburzeń psychicznych wśród dzieci i młodzieży jest trudna i zależy od wielu czynników, takich jak wiek, płeć, miejsce zamieszkania, oraz przyjętych kryteriów diagnostycznych i stosowanych narzędzi badawczych. W odniesieniu do zaburzeń psychicznych u dzieci najczęściej powtarzają się liczby 5-15% populacji z wyraźną (nawet parokrotną) przewagą wśród chłopców. Rozpowszechnienie zaburzeń psychicznych wśród młodzieży oceniane jest na 10-20%. Mniej zaburzeń występuje u młodszej młodzieży, mieszkającej w rejonach rolniczych, a także w przypadku stosowania węższych kryteriów diagnostycznych. Różnice w rozpowszechnieniu zaburzeń psychicznych związane z płcią, typowe dla okresu dzieciństwa wyrównują się w okresie dorastania.

Zanim przejdziemy do omawiania zaburzeń psychicznych okresu rozwojowego, chcemy przedstawić podstawową wiedzę na temat rozwoju psychicznego dziecka, a zwłaszcza cyklu życia rodziny. Dziecko rozwija się bowiem w rodzinie, przechodząc fazy indywidualnego rozwoju, a jako jej członek przechodzi przez kolejne fazy cyklu życia rodziny. Ten wspólny rozwój, zwany czasami rozwojem koewolucyjnym, jest kluczowy w zrozumieniu powstawania objawów.

ROZWÓJ PSYCHICZNY DZIECKA I CYKL ŻYCIA RODZINY

ROZWÓJ PSYCHICZNY DZIECKA

Zwięzłe przedstawienie faz rozwoju psychicznego dziecka jest zadaniem trudnym. Istnieje bowiem kilka koncepcji rozwoju, za którymi stoją różniące się koncepcje teoretyczne. Ograniczenie tekstu nie pozwala nam na przedstawienie wszystkich. W tej sytuacji zdecydowaliśmy się na wymienienie głównych z nich, starając się jednocześnie pokazać, jaki aspekt rozwoju dziecka jest w nich najważniejszy.

Podczas gdy klasyczna psychoanaliza Z. Freuda rozpatruje rozwój psychiczny dziecka w kontekście ewolucji popędu seksualnego i wyróżnia fazę oralną, analną, falliczną, latencji i genitalną. A. Freud kładzie główny nacisk na zmiany, jakie zachodzą w związkach uczuciowych dziecka z otoczeniem – od pełnej zależności do coraz większej niezależności. W pierwszej fazie życia dziecko stanowi jedność z matką, aby w kolejnych, stopniowo rozluźniać ten związek. W okresie adolescencji dokonuje się uniezależnienie przez walkę z obiektami miłości, jakie stanowią rodzice. W tej fazie dochodzi też do ostatecznego utrwalenia się zainteresowania seksualnego obiektami płci przeciwnej spoza rodziny.

Szczególne zasługi w rozumieniu wczesnodziecięcych relacji z obiektami ze świata otaczającego położyła M. Mahler.

Wyróżnia ona fazę „normalnego autyzmu” (od narodzin do 4 tygodnia), w której dziecko jest nieświadome swojej odrębności od innego obiektu, a głównym celem jest zachowanie homeostazy z otoczeniem. Druga faza to faza prawidłowej symbiozy (do 6 miesiąca życia), w której rozpoczyna się pewna, choć jeszcze nikła, świadomość osoby opiekującej się. Następna faza (do 36 miesiąca życia) to faza separacji – indywiduacji. Wraz z rozwojem aparatu zmysłowego, rozwojem ruchowym i poznawczym, równoległym do dojrzewania o.u.n., dziecko zaczyna stopniowo różnicować się od matki, różnicować „ja” od „nie ja”. Kluczowym zagadnieniem staje się tu pionizacja ciała pozwalająca patrzeć na świat z innej perspektywy oraz na zrobienie kroku „od”. Pod koniec tej fazy dochodzi do konsolidacji i stałości obiektu, dziecko zaczyna sobie radzić z nieobecnością matki, wierzy, że ona powróci, potrafi więc znieść rozłąkę. Jest to możliwe dzięki introjekcji obrazu matki. Ostatecznie dochodzi do wyodrębnienia „ja” i „obektu”.

E. Erickson uzupełnił schemat rozwoju Z. Freuda o stadia rozwoju psychospołecznego, wyróżniając osiem faz opisujących życie człowieka. Dla kolejnych faz charakterystyczne są

specyficzne konflikty: pomiędzy podstawowym zaufaniem a nieufnością (do 1 rż.), autonomią a wstydem i zwątpieniem (1-2 rż.), inicjatywą a poczuciem winy (3-5 rż.), produktywnością a poczuciem niższości (6-11 rż.) i tożsamością a dyfuzją ról (11 rż. do końca dojrzewania).

Rozwojem człowieka kieruje według E. Ericksona ścieranie się dwu tendencji: tendencji do postępu, progresji i tendencji do regresji, czyli cofania się do poprzedniej fazy.

J. Piaget jako główny wyznacznik rozwoju psychicznego dziecka przyjmuje inteligencję, wyróżniając fazę inteligencji sensoryczno-motorycznej (do 2 rż.), inteligencji przedoperacyjnej (2-7 rż.), okres inteligencji konkretnej – operacyjnej (7-11 rż.) i fazę inteligencji formalnej – abstrakcyjnej (od 11 rż. do dojrzałości).

Jak widać, wszystkie te schematy rozwoju przyjmują inne aspekty rozwoju jako kluczowe, wszystkie też zakładają równoległość rozwoju psychicznego i procesów dojrzewania aparatu zmysłowego, ruchowego i poznawczego.

CYKL ŻYCIA RODZINY

Poniżej przedstawimy fazy cyklu życia rodziny według E. Duvall.

Fazy cyklu życia rodziny przedstawiają się następująco:

1. Małżeństwo (bez dzieci).
2. Rodzina wychowująca małe dzieci.
3. Rodzina z dzieckiem w wieku przedszkolnym.
4. Rodzina z dzieckiem w wieku szkolnym.
5. Rodzina z dorastającymi dziećmi.
6. Rodzina z dziećmi opuszczającymi dom.
7. Faza pustego gniazda.
8. Starzejący się rodzice (aż do śmierci obojga).

Opiszemy pierwsze fazy cyklu życia rodziny odpowiadające okresowi niemowlęstwa, dzieciństwa, okresu przedszkolnego i szkolnego.

Każdą z faz cyklu życia rodziny charakteryzują specyficzne zadania rozwojowe.

Faza 1. **Małżeństwo bez dzieci.**

Zadaniem tej fazy jest stworzenie rodziny. Oboje partnerzy wnoszą do nowego związku różne systemy wartości, przekonania, przyzwyczajenia pochodzące z własnych rodzin pochodzenia. Odrębności małżonków w wielu zakresach mogą mieć różny charakter – od całkowicie bagatelnych, dotyczących spraw życia codziennego, do zupełnie podstawowych, takich jak inna wiara, orientacja polityczna itp. Dotyczą one także takich obszarów, jak rola kobiety i mężczyzny, podział ról i zadań, zakres własnej prywatności i intymności. W tej sytuacji dochodzi do renegocjowania i ustalania wspólnego funkcjonowania na drodze wzajemnych ustępstw i kompromisów, choć często nie udaje się uniknąć konfliktów i walki.

Szczególnie trudnym zadaniem tej fazy cyklu życia jest ustalenie relacji z własnymi rodzinami pochodzenia. Zakładamy, że najczęściej oboje partnerzy w okresie dorastania dokonali, choć w różnym stopniu, separacji psychicznej od rodziny. Im stopień jej jest mniejszy, tym bardziej rzutuje to na relacje i dalsze losy małżeństwa. Czasami, to właśnie małżeństwo ma przede wszystkim służyć odseparowaniu się od rodziny.

Faza 2, 3,4 – to fazy rodziny z dziećmi aż do czasu ich dorośnięcia; należą tu **faza rodziny wychowującej małe dzieci, rodziny z dzieckiem w wieku przedszkolnym i rodziny z dzieckiem w wieku szkolnym.**

Głównym zadaniem pierwszej z tych faz jest przystosowanie się rodziny do nowego jej członka. Pociąga to za sobą konieczność nowej reorganizacji, rezygnacji z „bycia we dwoje” na korzyść „bycia we troje”, podziału obowiązków domowych. Diada małżeńska na pewien czas musi „ustąpić” diadzie matka–dziecko, choć nie oznacza to, że relacje małżeńskie ulegają osłabieniu. Jednak dla prawidłowego rozwoju dziecka konieczne jest, aby po krótkim okresie całkowitej zależności i niezróżnicowania od matki noworodek miał szansę na okres symbiozy trwający do ok. 6 miesięcy życia, aby powoli dokonywać separacji – indywiduacji. Cały system rodzinny bierze udział w tych fazach rozwoju dziecka i od niego, a także od czynników biologicznych charakteryzujących dziecko zależy powodzenie jego rozwoju. Dziecku w tym okresie potrzebna jest w miarę możliwości stała obecność matki, adekwatne zaspokajanie jego potrzeb biologicznych oraz prawidłowe relacje w diadzie matka–dziecko. Sprowadzają się one do gotowości matki do symbiotycznej więzi z dzieckiem, a równocześnie do gotowości do powolnego i stopniowego

wycofywania się z niej około 6 miesiąca życia dziecka i ułatwienia mu normalnego rozwojowo procesu separacji – indywiduacji, Winnicot jeden z wybitniejszych psychoanalityków dziecięcych, stworzył piękny i ważny termin „wystarczająco dobrej” matki. Zawiera się w nim opisana wyżej gotowość do zaspokajania potrzeb biologicznych i psychologicznych dziecka w sposób najbardziej dostosowany do tych potrzeb.

Rodzaj więzi w diadzie rodzicielskiej ma zasadnicze znaczenie dla tego okresu. Jak już pisaliśmy, na pewien czas silniejsza staje się diada matka–dziecko. Jednak do prawidłowego jej funkcjonowania konieczne jest poczucie bezpieczeństwa – męża i ojca dziecka, wspierającego matkę i rozumiejącego funkcjonalność swojej chwilowej „samotności”. Jest to możliwe dzięki związkowi pomiędzy rodzicami, zrodzonemu w poprzedniej fazie cyklu życia rodziny.

Zaburzenia psychiczne występujące w tym okresie związane są głównie z reakcjami dziecka na zaspokajanie potrzeb biologicznych. Obejmują zachowania, takie jak bezsenność, trudności ze ssaniem, brak reakcji na otoczenie, nadmierny krzyk lub niepokój ruchowy. Może także wystąpić zupełna apatia, niesygnalizowanie głodu itp. Objawy te mogą być związane z dysfunkcją o.u.n. uwarunkowaną genetycznie, konstytucjonalnie lub będącą wynikiem urazu okołoporodowego. Z drugiej zaś strony bardzo ważnym czynnikiem powyższych zachowań są nieprawidłowości w zaspokajaniu potrzeb dziecka. Brak zaspokajania potrzeb biologicznych dziecka zdarza się niezwykle rzadko i jest najczęściej wyrazem skrajnego nieprzystosowania rodziców do nowej roli z powodu znacznej patologii osobowościowej lub zaburzeń psychicznych. Częściej natomiast mamy do czynienia z nieoptymalnym zaspokajaniem potrzeb psychicznych dziecka związanym z niepokojem matki w roli macierzyńskiej, jej nieprzygotowaniem do tej roli. Czasami zaś jest to związane z czynnikami losowymi. Nagłe rozstanie z matką z powodu jej choroby, a nawet śmierci, może doprowadzić do tzw. depresji anaklitycznej opisanej przez Spitz'a. Dziecko przestaje jeść, staje się apatyczne, nie sygnalizuje swoich potrzeb, może nawet umrzeć. Depresja anaklityczna wskazuje na podstawową rolę relacji w diadzie matka–dziecko, zaspokajanie bowiem potrzeb biologicznych przez inną osobę nie wystarcza i nie powstrzymuje wystąpienia objawów depresji.

Nadmierna opiekuńczość matki, jej trudności w stopniowym wycofywaniu się z symbiozy z dzieckiem mogą także zaowocować jego zaburzeniami, a zwłaszcza lękiem separacyjnym. Często cały system rodzinny bierze udział w generowaniu lękowej postawy dziecka, nie wyłączając z tego poprzednich pokoleń rodzinnych, np. dziadków tak często ważnych dla dziecka. Z pokolenia na pokolenie może bowiem być przekazywana specyficzna wersja świata, świata zagrażającego, pełnego niebezpieczeństw.

Faza 3 i 4 cyklu życia rodziny to fazy **rodziny z dzieckiem w wieku przedszkolnym i szkolnym**. Ponownie w rodzinie musi dojść do zmian. Naturalnemu rozluźnieniu ulega więź

dziecka z systemem rodzinnym. Dziecko po raz pierwszy staje się członkiem innego systemu, jakim jest grupa rówieśnicza w przedszkolu, a następnie w szkole – systemem szkolnym. Matka z kolei, po dłuższej lub krótszej przerwie podejmuje na ogół pracę zawodową czemu towarzyszyć może niepokój i niepewność. Dla męża jest to także okres zmian, nie tylko wymagający zaakceptowania zwiększającej się samodzielności dziecka, ale także powrotu żony do pracy zawodowej, który może ożywić rywalizację obojga partnerów. Oboje na nowo muszą ustalić nowy rytm życia rodziny, nowy podział obowiązków i zadań. Musi w nim znaleźć się miejsce dla dziadków, których pomoc często jest nieodzowna w sytuacji pracy zawodowej matek. Dla trzeciego pokolenia rodziny może to być wspaniały okres, zezwalający na bliskie więzy z wnukami pozbawione ciężaru bezpośredniej odpowiedzialności.

Znaczną rolę w przystosowaniu dziecka do szkoły odgrywają oczekiwania i wymagania rodziców oraz wartość nauki i sukcesu, często przekazywana z pokolenia na pokolenia. Nierealistyczne wymagania wobec dziecka mogą doprowadzić do poważnych trudności w funkcjonowaniu w szkole.

Z kolei dziecko po raz pierwszy konfrontuje się z nowym systemem, jakim jest grupa rówieśnicza, i szkołą, musi w nich znaleźć dla siebie miejsce, kolegów, przyjaciół, ułożyć relacje z nauczycielami, przyzwyczać się do innych niż rodzina autorytetów, innej niż domowa rutyna.

Po raz pierwszy dziecko jest oceniane przez inne osoby niż rodziców. Ta ocena może być bardziej pozytywna lub surowa. Fakt ten może stać się podstawą istotnych trudności psychologicznych dziecka, zwłaszcza jeśli ocena jego możliwości intelektualnych przez rodziców jest zasadniczo różna od oceny nauczycieli, a przede wszystkim od rzeczywistych możliwości dziecka wyznaczonych przez jego poziom intelektualny.

Przystosowanie dziecka do szkoły mogą utrudniać różnego typu specyficzne zaburzenia rozwoju umiejętności szkolnych w zakresie czytania, analizy dźwiękowo-literowej oraz umiejętności arytmetycznych.

Istotne utrudnienie funkcjonowania dziecka w szkole może stanowić zespół nadpobudliwości ruchowej. W wyższych klasach, wprawdzie rzadko przed okresem dojrzewania, mogą pojawiać się zaburzenia zachowania.

Rodzina jest więc systemem poruszającym się po kole kolejnych przemian, dynamicznym, a równocześnie gwarantującym zachowanie pewnej równowagi i stałości relacji, czyli struktury. Przejścia z jednej fazy cyklu życia do drugiej wymagają stałego przeformułowania koncepcji siebie, rodziny jako całości, internalizacji nowych wartości, zmiany ról i postaw, zgodnie z funkcjonalnymi wymaganiami rodziny jako podstawowego systemu społecznego. Z tego powodu są krytycznymi okresami w życiu rodziny, niosąc duże ryzyko powstawania objawów u jednego z jej członków.

W dalszej części pokażemy, jak oba cykle rozwoju – rodziny i indywidualnego rozwoju dziecka – wzajemnie się splatają, prowadząc do osiągnięcia przez dziecko dorosłości. Spróbujemy też powiązać zaburzenia psychicznego okresu rozwojowego z poszczególnymi fazami cyklu życia rodziny i rozwoju indywidualnego dziecka. Część zaburzeń emocjonalnych będzie wyraźnie specyficznie związana z fazą cyklu życia i specyficznymi indywidualnymi zadaniami rozwojowymi adolescencji, jak np. jądłowstręt psychiczny, w przypadku innych zaburzeń związki te nie będą tak jednoznaczne i czasami będą to głównie związki czasowe.

Opisując zaburzenia psychiczne będziemy uwzględniać kryteria diagnostyczne zawarte w 10. Rewizji Klasyfikacji Zaburzeń Psychiczych i Zaburzeń Zachowania, tzw. ICD-10. Klasyfikacja ta w odniesieniu do zaburzeń psychicznych dzieci i młodzieży ma charakter opisowy i nie kładzie nacisku na związki z cyklem życia rodziny lub specyficznymi fazami rozwoju dziecka, wynikającymi z jednej orientacji teoretycznej.

Dzieli ona zaburzenia psychiczne pod względem okresów rozwojowych dziecka, wyróżniając zaburzenia rozwoju psychicznego F80-F89, zaburzenia zachowania i emocji rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i w wieku młodzieńczym F90-F99. Z tego powodu osadzenie zaburzeń psychicznych diagnozowanych według tej klasyfikacji w koncepcji cyklu życia rodziny i faz rozwoju dziecka jest zadaniem trudnym i chwilami budzić będzie wrażenie sztuczności.

Sądzymy, że jest to jednak próba nie do końca skazana na niepowodzenie i warta wysiłku, ponieważ pozwala widzieć zaburzenia psychiczne dzieci i młodzieży w szerszej perspektywie, a zwłaszcza w perspektywie systemu rodzinnego. Podobny zamiar, choć znacznie bardziej konsekwentnie przeprowadzony, charakteryzuje książkę M. Orwid i K. Pietruszewskiego pt. „Psychiatria dzieci i młodzieży”, do której odsyłamy wszystkich zainteresowanych.

PSYCHIATRIA DZIECI

Zgodnie z tym, co powiedziano powyżej, wymienimy i krótko scharakteryzujemy te zaburzenia psychiczne według ICD-10, które przypadają na trzy pierwsze fazy cyklu życia rodziny, a więc na okres dzieciństwa. Z konieczności przedstawimy tylko niektóre z zaburzeń. W tym niestety arbitralnym wyborze kierować się będziemy częstością występowania danego zaburzenia, a także jego specyficznością dla danej fazy cyklu życia rodziny.

ZABURZENIA ROZWOJU PSYCHICZNEGO F80-89

Według twórców klasyfikacji zaburzenia tej grupy charakteryzują pewne wspólne cechy, takie jak:

- 1) początek zawsze w niemowlęctwie lub w dzieciństwie;
- 2) uszkodzenie lub opóźnienie rozwoju tych funkcji, które są związane z dojrzewaniem ośrodkowego układu nerwowego;
- 3) ciągły przebieg bez okresów remisji i nawrotów typowych dla większości zaburzeń psychicznych.

W tej grupie mieszczą się następujące zaburzenia:

Specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka F80

Normalne wzorce rozwoju mowy są zaburzone i nie wynika to z upośledzenia umysłowego, zaburzeń narządów zmysłu, neurologicznych, ani też z deprywacji środowiskowej. W skład tej grupy zaburzeń wchodzi:

- Specyficzne zaburzenia artykulacji F80.0.
- Specyficzne zaburzenia ekspresji mowy F80.1.
- Specyficzne zaburzenia rozumienia mowy F80.2.
- Nabyta afazja z padaczką F80.3 oraz inne i nieokreślone zaburzenia rozwoju mowy i języka.

W tych zaburzeniach posługiwanie się przez dziecko dźwiękami mowy, mową ekspresyjną lub rozumienie mowy nie osiąga poziomu typowego dla wieku umysłowego dziecka. Szczególną trudność diagnostyczną sprawia różnicowanie z odmianami prawidłowego rozwoju, ponieważ dzieci różnią się wiekiem, w którym zaczynają mówić, i tempem rozwoju mowy.

Kolejną grupą zaburzeń są:

Specyficzne zaburzenia rozwoju funkcji motorycznych F82

Zaburzenia te sprowadzają się do uszkodzenia rozwoju koordynacji motorycznej dziecka zarówno w zakresie subtelnych, jak i dużych ruchów.

Nieco szerzej omówimy następną grupę zaburzeń, tzn.

Całościowe zaburzenia rozwojowe F84

Autyzm dziecięcy F84.0. Jest to bardzo poważne, całościowe zaburzenie rozwoju dziecka, opisane po raz pierwszy przez Kanner'a i obejmujące wiele sfer funkcjonowania dziecka, a przede wszystkim interakcje społeczne, komunikację. Zachowanie dziecka charakteryzują powtarzające się i stereotypowe wzorce zachowań. Autyzm rozpoczyna się zwykle przed 3 rż. dziecka.

Etiologia – wieloczynnikowa i nie do końca jasna. O ile dawniej podkreślano znaczenie czynników psychologicznych, o tyle obecnie dominują poglądy o dysfunkcji o.u.n., nadmiernej wrażliwości na bodźce i trudności w ich integracji. Nie znaleziono jednak specyficznych dla autyzmu zmian organicznych w o.u.n. Czynniki te mogą pozostawać w interakcji z czynnikami psychologicznymi, a ich proporcjonalny udział w etiologii może być różny w różnych przypadkach autyzmu.

Epidemiologia. Występuje z częstością 4/10 000, chłopcy zapadają na tę chorobę 3-4 razy częściej niż dziewczęta.

Kryteria diagnostyczne

1. Zaburzenia w interakcji emocjonalnej i społecznej dziecka z otoczeniem o charakterze jakościowym.
2. Zaburzenia komunikowania się, dotyczące wszelkich form komunikowania się, to jest komunikacji werbalnej, niewerbalnej i wyobraźni.
3. Powtarzające się, stereotypowe, ograniczone wzorce zachowań, zainteresowań i aktywności.

Zwykle przed 3 rż. zauważyć można pewne nieprawidłowości w rozwoju dziecka, czasami jednak autyzm zaczyna się po okresie prawidłowego rozwoju.

Dziecko przestaje reagować na matkę oraz innych ludzi, których traktuje jak przedmioty.

Sztywnieje trzymane na rękach, nie daje się dotykać, unika kontaktu wzrokowego. Nie wyraża żadnych potrzeb emocjonalnych, nie reaguje na ból fizyczny. Żyje w swoim własnym świecie niedostępnym dla innych, nie włączając się w zabawy grupowe, nie naśladuje też innych dzieci. Jeśli nawet próbuje bawić się z nimi, nie rozumie zasad interakcji społecznej.

Zaburzeniu ulega komunikowanie się z otoczeniem. Dziecko przestaje posługiwać się mową w kontakcie społecznym, w skrajnych przypadkach nie występują żadne sposoby komunikacji. Jeśli dziecko porozumiewa się, występują wyraźne zaburzenia artykulacji, np. monotonny lub piskliwy głos, oraz zaburzenia treści i formy wypowiedzi, powtarzanie słów lub reklam telewizyjnych, używanie zaimka „ty”, zamiast „ja”, posługiwanie się nie zawsze zrozumiałymi zwrotami. Zachowanie dziecka staje się zrutynizowane, stereotypowe, przejawiające się stereotypowymi ruchami, np. machaniem rękami lub kręceniem się w kółko. Dziecko przywiązuje się nadmiernie do niektórych przedmiotów, takich jak sznurek lub puszka. Pozbawione ich, popada w panikę. Interesuje się także nadmiernie niefunkcjonalnymi aspektami przedmiotów, takimi jak smak kawałka drewna lub zapach. Stara się nie dopuścić do jakiegokolwiek zmiany rutyny, stale musi chodzić tą samą drogą, reaguje paniką na najmniejsze zmiany w ustawieniu codziennych przedmiotów w domu. Mniej zaburzone dzieci autystyczne cechuje bardzo wybiórczy i ograniczony zakres zainteresowań, np. stają się ekspertami w jakiejś wąskiej dziedzinie. Czasami w tej sferze wykazują niezwykle dobrą pamięć, której nie wykorzystują społecznie.

Obok tych osiowych objawów dzieci autystyczne charakteryzują inne niespecyficzne objawy, takie jak lęki, napady paniki, fobie, uporczywe zaburzenia snu, odżywiania się, a zwłaszcza napady złości lub trudnej do opanowania agresji.

Iloraz inteligencji w autyzmie może być prawidłowy, ale w $\frac{3}{4}$ przypadków mamy do czynienia z różnego stopnia upośledzeniem umysłowym.

Leczenie i rokowanie. Autyzm dziecięcy jest bardzo ciężkim zaburzeniem zwykle o złym rokowaniu, zależnym od natężenia objawów i poziomu intelektualnego, i małych szansach na wyleczenie. Dzieci wymagają stałej opieki rodziców. Leczenie jest kompleksowe, z największym naciskiem na rehabilitację i reedukację, uwzględnia się różne formy psychoterapii (behawioralną, holding, a także w niektórych przypadkach psychoterapię indywidualną). Najważniejszy jest jednak udział w terapii całej rodziny, na którą choroba dziecka ma dewastujący wpływ ze względu na specyfikę objawów, uniemożliwiających kontakt emocjonalny z dzieckiem.

W kategorii całościowych zaburzeń rozwojowych obok autyzmu mieszczą się inne poważne i niezbyt częste zaburzenia, takie jak **autyzm atypowy F84.1, zespół Retta F84.2, inne dziecięce zaburzenia dezintegracyjne F84.3, zespół Aspergera F84.5** i inne.

W okresie dzieciństwa rozwijają się bardzo często zaburzenia emocjonalne. Jest to grupa

zaburzeń, które najczęściej powodują poszukiwanie pomocy dla dziecka i jego rodziny.

Przyjmuje się, że zaburzenia emocjonalne dziecka są różne od zaburzeń nerwicowych osób dorosłych. Po pierwsze, większość dzieci z zaburzeniami emocjonalnymi staje się normalnymi dorosłymi. Po drugie, zaburzenia te stanowią raczej przerysowanie normalnych tendencji rozwojowych niż zaburzenia jakościowo różne. Po trzecie, mechanizmy psychiczne odpowiedzialne za ich powstawanie są inne niż w przypadku nerwic ludzi dorosłych i po czwarte, w zaburzeniach emocjonalnych dzieci trudno jest wyodrębnić specyficzne zespoły psychopatologiczne i w konsekwencji odrębne postacie nerwic, jak w przypadku dorosłych.

ZABURZENIA EMOCJONALNE ROZPOCZYNAJĄCE SIĘ ZWYKLE W DZIECIŃSTWIE F93

- Lęk separacyjny F93.0.
- Zaburzenia lękowe w postaci fobii w dzieciństwie F93.1.
- Lęk społeczny w dzieciństwie F93.2.
- Zaburzenia związane z rywalizacją w rodzeństwie F93.3.
- Inne zaburzenia emocjonalne okresu dzieciństwa F93.8.

Do grupy zaburzeń emocjonalnych występujących w dzieciństwie w klasyfikacji ICD-10 zalicza się także:

INNE ZABURZENIA ZACHOWANIA I EMOCJI ROZPOCZYNAJĄCE SIĘ ZWYKLE W DZIECIŃSTWIE I WIEKU MŁODZIEŃCZYM F98

- Moczenie mimowolne nieorganiczne F98.0.
- Zanieczyszczanie się kałem nieorganiczne F98.1.
- Zaburzenia odżywiania się w niemowlęctwie i dzieciństwie F98.2.
- *Pica* w niemowlęctwie lub dzieciństwie F98.3.
- Stereotypie ruchowe F98.4.
- Jąkanie się F98.5 i inne.

Jest to grupa zaburzeń bardziej heterogenna niż poprzednia, które łączy to, że rozpoczynają się w dzieciństwie. Niektóre z nich stanowią dobrze odgraniczone zespoły, inne są tylko zbiorem objawów.

Etiologia. Dominują czynniki psychospołeczne, zwłaszcza czynniki rodzinne związane z opisanymi na wstępie trudnościami rodziny w realizowaniu zadań pierwszych faz cyklu życia rodziny, przekazami wielopokoleniowymi na temat obrazu świata, a także z innymi systemami, takimi jak szkoła i grupa rówieśnicza.

Kryteria diagnostyczne (dla grupy F93 i F98)

1. Lęk o różnym nasileniu i różnym czasie trwania. Im młodsze dziecko, tym bardziej przybiera on formę lęku separacyjnego, obaw o to, że coś stanie się najbliższym, że opuszczą dziecko i nie powrócą, lub że zdarzenia losowe rozdziela je z rodzicami.
2. Zaburzenia nastroju różnego stopnia, przygnębienie, smutek, czucie się nieszczęśliwym, płacz, a także złość, apatia.
3. Objawy somatyczne, takie jak bóle brzucha, głowy, nudności, biegunki, zaburzenia łaknienia, zaburzenia snu.
4. Zaburzenia tych funkcji, które powinny być opanowane ze względu na wiek dziecka lub które zostały już opanowane (zwieracze), nieprawidłowości w innych, takich jak mowa, wynikające z powodów emocjonalnych, a nie organicznych.
5. Różne formy unikania, takie jak fobia szkolna, wycofywanie się z relacji z rówieśnikami, nadmierne obawy przed dorosłymi, nieśmiałość.

Leczenie. Psychoterapia rodzinna, indywidualna lub grupowa jest metodą podstawową. Okazjonalnie i tylko przez bardzo krótki czas mogą być stosowane leki anksjolityczne w celu zmniejszenia stopnia lęku.

Opisane poniżej zaburzenia, kończące opis zaburzeń psychicznych występujących u dzieci przypadają na okres przedszkolny i szkolny, a więc okres związany z zadaniami i trudnościami tych dwu faz cyklu życia rodziny. Należą do nich:

SPECYFICZNE ZABURZENIA ROZWOJU UMIEJĘTNOŚCI SZKOLNYCH F81

- Specyficzne zaburzenia czytania F81.0.
- Specyficzne zaburzenie analizy dźwiękowo-literowej F81.1.
- Specyficzne zaburzenia umiejętności arytmetycznych F81.2.
- Mieszane zaburzenia umiejętności szkolnych F81.3.

Etiologia. Nie jest znana, prawdopodobnie istotną rolę odgrywają czynniki biologiczne, związane z procesem dojrzewania o.u.n., pozostające w interakcji z czynnikami związanymi z samym procesem nauczania i (choć w mniejszym stopniu) czynnikami psychologicznymi i rodzinnymi. Te ostatnie mogą bardzo wzmacniać i utrzymywać istniejące zaburzenia.

Kryteria diagnostyczne

1. Pojawienie się istotnych klinicznie zaburzeń czytania, analizy dźwiękowo-literowej lub umiejętności arytmetycznych.
2. Zaburzenia mają charakter rozwojowy, to jest są obecne od początku nauki szkolnej – szczególnie ważny diagnostycznie jest tu wywiad dotyczący postępów dziecka w nauce.
3. Brak jest czynników, które mogą w wystarczający sposób wyjaśnić trudności szkolne dziecka, np. związanych bezpośrednio z jakością procesu edukacji lub brakiem ciągłości nauczania.
4. Zaburzenia te nie wynikają bezpośrednio z zaburzeń wzroku lub słuchu. Nie są też wynikiem upośledzenia umysłowego.

Leczenie. Oddziaływania reedukacyjne, psychoterapia w przypadku nawarstwionych trudności psychologicznych dziecka (np. niska samoocena), praca z całym systemem rodzinnym: terapia rodzin lub psychoedukacja rodziny, praca z systemem szkolnym nad wytworzeniem właściwych postaw wobec dziecka.

TIKI F95

- Tiki przemijające F95.0.
- Przewlekłe tiki ruchowe lub głosowe (wokalne) F95.1.
- Zespół tików głosowych i ruchowych (zespół Gillesa de la Tourette'a) oraz inne i nieokreślone tiki.

Etiologia. Nie jest do końca poznana, coraz więcej jest danych na genetyczne uwarunkowanie (zwłaszcza zespołu Gillesa de la Tourette'a) oraz zaburzenia dotyczące głównie układu dopaminergicznego w mózgu.

Kryteria diagnostyczne

1. Występowanie mimowolnych, szybkich, nawracających i nierytmicznych ruchów, które obejmują ograniczone grupy mięśni, lub produkcji wokalnej o tym samym charakterze, w niektórych postaciach dołączanie się koprofalii (przymus powtarzania słów wulgarnych).
2. Nagły początek, przejściowy i ograniczony charakter.
3. Powtarzalność, brak rytmiczności i celowości.
4. Zanikanie w czasie snu, nasilanie się w stresie oraz możliwość dowolnego reprodukcji tików lub powstrzymywania się od nich na krótki czas.
5. Wykluczenie neurologicznego tła zaburzeń.

Leczenie. Selektywne blokery receptora dopaminergicznego (haloperidol, pimozyd, tiotysen), psychoterapia behawioralna, terapia rodzinna i psychoedukacja rodziny, a także praca ze szkołą nad zrozumieniem i tolerancją wobec zaburzeń.

ZABURZENIA HIPERKINETYCZNE F90

Są to ostatnie z zaburzeń psychicznych należące do psychiatrii dziecięcej.

- Zaburzenia aktywności i uwagi F90.0.
- Hiperkinetyczne zaburzenia zachowania F90.1 oraz inne i nieokreślone zaburzenia hiperkinetyczne.

Etiologia. Nie jest wyjaśniona, istnieje podejrzenie nieprawidłowości konstytucjonalnych, ale brak danych na temat ich specyficzności. Trudności rodziców w radzeniu sobie z objawami dziecka, zwłaszcza ich niekonsekwencja wychowawcza będąca często wynikiem zaburzeń w diadzie rodzicielskiej, oraz traktowanie przez szkołę zaburzeń jako wyrazu złego zachowania mogą nasilać wtórne zaburzenia zachowania.

Kryteria diagnostyczne

1. Wczesny początek, zwykle w pierwszych pięciu latach życia dziecka.
2. Nadmierna aktywność przejawiająca się zwłaszcza w sytuacjach wymagających spokoju: wykonywanie nadmiaru niepotrzebnych ruchów, wstawanie, wiercenie się, np. w trakcie lekcji, nadmierna gadatliwość, hałaśliwość, stałe przerywanie innym dzieciom i dorosłym, trudności w oczekiwaniu na swoją kolej w grach i zabawach zespołowych.
3. Zaburzenia uwagi powodujące niemożność kontynuowania raz rozpoczętego zadania, znaczna przerzutność uwagi pod wpływem bodźców zewnętrznych doprowadzająca do trudności w zadaniach intelektualnych.

Tym podstawowym objawom towarzyszą także inne, takie jak: nadpobudliwość emocjonalna wyrażająca się impulsywnością, labilnością i drażliwością, mała tolerancja niepowodzeń, brak dystansu w relacjach z dorosłymi, obniżona samoocena i zaburzenia zachowania.

Dzieci cierpiące na zaburzenia hiperkinetyczne sprawiają znaczne trudności w rodzinie, a zwłaszcza w szkole, wymagającej większej kontroli zachowania i dłuższych okresów spokoju. Stopień zaburzeń staje się łagodniejszy wraz z wiekiem, zwłaszcza w zakresie nadpobudliwości ruchowej. Czasami zaburzenia utrzymują się w poronnej postaci w wieku dorosłym, zwłaszcza zaburzenia uwagi, a u pewnej liczby osób przeradzają się w zaburzenia osobowości o typie osobowości dyssocjalnej.

W literaturze amerykańskiej główny nacisk kładzie się na deficyt uwagi w tym zespole.

Leczenie. Jest zależne od nasilenia objawów i stopnia dysfunkcji systemu rodzinnego, jeśli ta jest znaczna – wskazana jest terapia rodzinna lub małżeńska, w innych przypadkach poradnictwo rodzinne w postaci wyjaśniania natury zaburzeń dziecka, uczenia rodziców prawidłowego i konsekwentnego postępowania z dzieckiem. Konieczna jest ścisła współpraca ze szkołą.

W niektórych krajach lekiem z wyboru są pochodne amfetaminy. W Polsce leczenie farmakologiczne rozpoczyna się od leków przeciwdepresyjnych (imipramina) oraz selektywnych

inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny; rzadko stosuje się leki neuroleptyczne. W przypadku podawania TLP konieczna jest kontrola EKG przed leczeniem i w trakcie podwyższania dawki.

OKRES DORASTANIA – 5 FAZA CYKLU ŻYCIA RODZINY

Zaburzenia psychiczne okresu dorastania przedstawimy w kontekście tego, co dzieje się z młodym człowiekiem, jego systemem rodzinnym i otoczeniem społecznym w tym właśnie okresie.

Okres dorastania, kolejna, 5 faza cyklu życia rodziny, charakteryzuje się specyficznymi zadaniami dotyczącymi systemu rodzinnego jako całości i dorastającego jako jednego z jego członków.

W koncepcjach cyklu życia rodziny okres dorastania traktuje się jako szczególnie trudny, zarówno dla dorastającego, jak i całego systemu rodzinnego, którego jest on członkiem. Jako podstawowe zadanie tej fazy wymienić należy separację dorastającego dziecka bez poczucia winy. Inaczej mówiąc, rodzina powinna pozwolić nastolatkowi odejść, tak aby nie czuł, że „nie powinien” lub że „nie może”. W dużej mierze zależy to od tego, jaką była rodzina dotychczas, jak silna i bliska sobie jest diada rodzicielska, a także od tego, jakie panują w rodzinie przekonania dotyczące niezależności, samodzielności, sposobu dorastania i rozstawania się z rodziną. Przekonania te, determinujące obraz świata członków rodziny, często są przekazywane z pokolenia na pokolenie.

Postrzegając rodzinę jako system zakładamy, że przechodzenie z jednej fazy cyklu życia do drugiej niesie szczególne ryzyko wystąpienia objawów. Ich funkcja dla jednostki i całego systemu rodzinnego często sprowadza się do dania rodzinie czasu na uporanie się z trudnymi zadaniami danej fazy, odraczając ostateczne jej zakończenie.

Można więc przyjąć, że objawy nastolatka nie tylko chronią jego samego przed podjęciem zadań i ról dorosłego, ale także chronią cały system rodzinny.

Rodzina może być niegotowa do przejścia do następnej fazy cyklu życia z różnych powodów, takich jak specyficzna struktura, np. dysfunkcjonalne koalicje, choroby w rodzinie, alkoholizm itp. Bardzo dobrym przykładem ilustrującym te rozważania jest typowa dla okresu dorastania choroba, jaką jest jadłowstręt psychiczny.

Tak więc okres dorastania jako szczególnie trudny dla dorastającego dziecka i jego systemu rodzinnego niesie ze sobą duże ryzyko wystąpienia zaburzeń psychicznych.

Oprócz tak ważnych, opisanych powyżej czynników związanych z systemem rodzinnym wymienia się także i inne czynniki związane z systemem biologicznym, jaki stanowi sam dorastający, takie jak czynniki konstytucyjne, organiczne, które także mogą istotnie wpływać na pokonywanie zadań typowych dla dorastania.

Kolejne czynniki wpływające na powstawanie zaburzeń emocjonalnych okresu dorastania to czynniki psychologiczne związane z intrapsychicznymi konfliktami dorastającego. Z ich powodu on także może być nieprzygotowany do dorosłości.

Warto też wspomnieć, że proces diagnozowania zaburzeń psychicznych u młodzieży jest znacznie trudniejszy niż w przypadku ludzi dorosłych. Dzieje się tak z wielu powodów. Po pierwsze, dla okresu dorastania charakterystyczne są burzliwe emocje i zachowania, a zwłaszcza bardzo wyraźne wahania nastroju, często zupełnie niezrozumiałe dla otoczenia. Wszak wielu psychiatrów uważa ten okres za okres „burzy i naporu”, a niektórzy posuwają się jeszcze dalej, nazywając go okresem „łagodnej psychozy”.

Jest to także okres filozoficznych rozważań, pasjonowania się różnymi dziwnymi teoriami, posługiwania się skrótami i własnym młodzieżowym językiem, a także okres rozważań nad sensem życia, a nawet nad popełnieniem samobójstwa. Wszystkie te zachowania mogą niejako „symulować” zaburzenia psychiczne, utrudniając prawidłowe rozpoznanie.

Po drugie, czas trwania zaburzeń w okresie dorastania jest krótki w porównaniu z długością choroby dorosłych, nie są więc w pełni spełnione kryteria diagnostyczne niektórych zaburzeń, takie jak czas ich trwania.

I po trzecie, nie zawsze występuje w pełni wyrażony zespół psychopatologiczny, pozwalający na dokładną diagnozę. Wszystkie wymienione powyżej powody zmuszają do znacznej ostrożności w rozpoznawaniu zaburzeń psychicznych w okresie dorastania.

ZABURZENIA PSYCHICZNE OKRESU DORASTANIA

Zaburzenia psychiczne okresu dorastania podzielić można na trzy grupy:

1. Zaburzenia bardziej specyficzne dla dorastania, związane z konfliktami i zadaniami typowymi dla tej fazy cyklu życia rodziny.
Należą do tej grupy zaburzenia odżywiania, zwłaszcza jadłowstręt psychiczny, zaburzenia zachowania oraz depresja młodzieńcza. Zaburzenia te *mogą* zaczynać się także w innym okresie życia, ale typowo początek ich przypada na okres dorastania.
2. Zaburzenia psychiczne występujące zazwyczaj później w życiu dorosłym. Mamy tu na myśli psychozy schizofreniczne, choroby afektywne oraz nerwice o obrazie typowym dla nerwic dorosłych, takie jak np. nerwica natręctw.
3. Zaburzenia występujące w okresie dzieciństwa, które przetrwały do okresu dorastania i

trwają w mniej lub bardziej zmienionej postaci nadal lub kończą się w tym okresie.

Zaliczamy tu niektóre przewlekłe nerwice dziecięce i psychozy oraz zaburzenia związane z uszkodzeniem mózgu, upośledzeniem umysłowym lub objawy przetrwałego autyzmu wczesnodziecięcego.

Do zaburzeń, które często kończą się w okresie dorastania, należą różne deficyty fragmentaryczne, zaburzenia osobowości powstałe na podłożu organicznym oraz pewna część zespołów lękowych o charakterze lęku separacyjnego.

W naszym opracowaniu omówimy szerzej zaburzenia typowe dla pierwszej grupy, tj. zaburzenia specyficzne dla okresu dojrzewania. Inne (takie jak schizofrenia i choroby afektywne), jeśli wystąpią w okresie dorastania, spełniają kryteria zaburzeń psychicznych dla osób dorosłych lub dziecięcych zaburzeń rozwojowych i mogą sprawiać jedynie większe trudności diagnostyczne, o czym pisaliśmy poprzednio.

Zaburzenie najbardziej specyficzne dla okresu dojrzewania to jadłowstręt psychiczny. Jak już wspominaliśmy na początku, na przykładzie tej poważnej choroby łatwo prześledzić jej związek z zadaniami okresu dorastania, czekającymi system rodzinny i samego dorastającego.

Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*) F50.0

Jadłowstręt psychiczny jest zespołem chorobowym, którego podstawową cechą jest dążenie do utraty masy ciała. Wynikający z tej cechy spadek wagi w około 10% stanowi poważne zagrożenie dla życia i może skończyć się śmiercią. Choroba zwykle zaczyna się w okresie dojrzewania między 13-15 rż., rzadziej pomiędzy 17-25 rż., a dość rzadko wcześniej lub dużo później.

Niekiedy w potocznej opinii panuje pogląd, że jadłowstręt psychiczny jest skrajnym wyrazem źle prowadzonych, przedłużających się kuracji odchudzających. Jakkolwiek odchudzanie się stanowi czynnik ryzyka w powstawaniu anoreksji, jest to jednak zbyt uproszczona interpretacja tego zaburzenia. Nieprawidłowe odchudzanie się pozostaje pewnym nawykiem jedzeniowym, któremu nie towarzyszy brak kontroli i stałe przesuwanie granicy wagi w dół, anoreksja zaś jest chorobą.

Etiologia. Przyjmuje się wieloczynnikowy model tego zespołu. W modelu tym uwzględnia się czynniki biologiczne, psychologiczne, rodzinne oraz społeczno-kulturowe.

Czynniki biologiczne dotyczą niepoznanych do końca zaburzeń w niektórych neuroprzekaznikach w mózgu. Szczególną rolę odgrywa tu serotonina. Mogą także odgrywać rolę

zaburzenia hormonalne dotyczące osi podwzgórze-przysadka-jajniki.

Do czynników indywidualnych zaliczyć można przede wszystkim zaburzoną samoocenę, upatrywanie swojej wartości w osiągnięciach szkolnych, bardziej niż w czymkolwiek innym, a zwłaszcza w roli kobiety. Dziewczeta chore na anoreksję mają poczucie małej autonomii i kontroli nad większością wymiarów swojego życia. Zadania okresu dorastania przerastają ich siły i możliwości, nie są bowiem do nich przygotowane, zwłaszcza do roli kobiety.

Czynniki rodzinne to przede wszystkim podstawowe dla anoreksji problemy separacji od systemu rodzinnego. Jeśli przyjąć, że dobrze funkcjonującą rodzinę charakteryzuje równowaga sił dośrodkowych i odśrodkowych, to w rodzinach pacjentek chorych na jadłowstręt dominują tendencje dośrodkowe i silne związanie córek z rodziną. Bardzo często te tendencje są nie tylko wyrazem specyficznej struktury rodziny, ale silnych przekazów wielopokoleniowych. Separacja od rodziny, jaką niesie ze sobą okres dorastania, może być w związku z tym bardzo trudna, szczególnie jeśli towarzyszy jej na poziomie indywidualnym niepewność dotycząca siebie, zwłaszcza w roli kobiecej i seksualnej. Zanik miesiączki, który jest jednym z podstawowych objawów jadłowstrętu, symbolizuje zatrzymanie w procesie separacji i stawaniu się kobietą.

Czynniki kulturowe mające swój udział w powstawaniu anoreksji to przede wszystkim lansowany model sylwetki kobiecej, sprzeczne kulturowo oczekiwania wobec kobiet, sugerujące sprawne funkcjonowanie w wielu, z trudem dających się pogodzić rolach.

Kryteria diagnostyczne

1. Utrata masy ciała powyżej 15% w stosunku do masy należnej dla wieku i wysokości ciała.
2. Nasilony lęk przed przytyciem przybierający czasami postać paniki, mimo rzeczywistego niedoboru masy ciała.
3. Zaburzony sposób, w jaki masa ciała i jego kształty są przeżywane – przekonanie, że jakaś część ciała stale pozostaje zbyt gruba.
4. Brak co najmniej trzech kolejnych krwawień miesięcznych (przy braku innych przyczyn).

Pacjentki odrzucają potrzebę leczenia, uważają, że są zdrowe. W miarę postępującej utraty wagi, ich zdrowiu, a nawet życiu zaczyna zagrażać niebezpieczeństwo w związku ze skomplikowanymi zmianami wynikającymi z wyniszczenia, zaburzeń w gospodarce elektrolitowej i hormonalnej.

Leczenie. Leczeniem z wyboru jest psychoterapia (terapia rodzinna, psychoterapia indywidualna behawioralno-poznawcza, psychodynamicznie zorientowana, psychoanalityczna,

terapia grupowa, praca z ciałem).

W przypadku znacznego spadku wagi i towarzyszących zaburzeń konieczna jest poprawa stanu somatycznego, najczęściej w warunkach szpitalnych.

ZABURZENIA ZACHOWANIA F91

- Zaburzenia zachowania ograniczone do środowiska rodzinnego F91.0.
- Zaburzenia zachowania z nieprawidłowym procesem socjalizacji F91.1.
- Zaburzenia zachowania z prawidłowym procesem socjalizacji F91.2.
- Zaburzenia opozycyjno-buntownicze F91.3 oraz inne i nieokreślone zaburzenia zachowania.

Jedną z burzliwych dróg dochodzenia do samodzielności i dorosłości oraz walki o własną niezależność jest ta, która w języku psychopatologii nazywana jest zaburzeniami zachowania. Jest to grupa zaburzeń, które cechuje trwały wzorzec buntowniczych i agresywnych lub aspołecznych zachowań występujących we wszystkich systemach, w których funkcjonuje nastolatek, a więc w systemie rodzinnym, grupie rówieśniczej i w szkole.

Etiologia. Uwzględnia się czynniki środowiskowe związane właśnie z trzema systemami, w których funkcjonuje nastolatek, a także czynniki organiczne, takie jak uszkodzenie o.u.n. Główny nacisk kładzie się na emocjonalną i społeczną dysfunkcję rodziny. Często rodziny pacjentów z zaburzeniami zachowania to rodziny o niskim statusie społecznym, rozbite, zdeorganizowane. W przeciwieństwie do rodzin pacjentek chorych na jądłowstręt psychiczny cechuje je przewaga sił odśrodkowych.

Kryteria diagnostyczne

1. Powtarzające się i utrwalone wzorce zachowań dyssocjalnych, agresywnych lub buntowniczych.
2. Zachowania te mogą doprowadzać do poważnych przekroczeń oczekiwań i norm społecznych dla danego wieku, są więc czymś więcej niż dziecięcą złośliwością, młodzieżowym buntem lub sporadycznym aktem zachowania odbiegającym od oczekiwań i występującym sytuacyjnie.
3. Czas trwania co najmniej 6 miesięcy lub dłużej.

Przejawami zaburzeń zachowania są: agresja fizyczna i inicjowanie bójek, okrucieństwo wobec młodszych, słabszych lub zwierząt, niszczenie własnej i cudzej własności, kradzieże, kłamstwa, podpalenia i inne przestępstwa, przedwczesne i przygodne kontakty seksualne, bez wyraźniejszych związków emocjonalnych, zachowania autodestrukcyjne w postaci prób samobójczych i samouszkodzeń, nadużywanie leków i alkoholu.

Objawom tym mogą towarzyszyć zaburzenia emocjonalne: obniżony nastrój i samoocena, lęk.

Często objawy zaburzeń zachowania są wołaniem o większą i bardziej jednoznaczną kontrolę lub zainteresowanie ze strony rodziny. Mogą być także związane z dysfunkcją systemu rodzinnego, utrudniającą przejście do następnej fazy cyklu życia rodziny, jak np. alkoholizm jednego z członków systemu rodzinnego.

Ich rodzaj powoduje, że zarówno pacjent, jak i jego otoczenie społeczne nie traktują ich jako choroby. Pacjenci trafiają do szpitala lub innych ośrodków pomocy najczęściej w sytuacjach kryzysowych, takich jak konflikty z rodzicami, nauczycielami czy prawem. To właśnie przedstawiciele prawa są inicjatorami szukania pomocy, na którą pacjenci godzą się niechętnie.

Leczenie. Zależy jest od nasilenia objawów zespołu oraz wynikających z niego trudności w funkcjonowaniu w domu, szkole oraz od stopnia dysfunkcji systemu rodzinnego. Podstawowe metody lecznicze to: socjo- i psychoterapia, spójny i konsekwentny system wymagań w ramach społeczności leczniczej na oddziale psychiatrycznym lub innej instytucji terapeutycznej, psychoterapia grupowa, praca z rodziną zależna od stopnia i rodzaju dysfunkcji systemu rodzinnego oraz roli objawów dla systemu rodzinnego – przy mniejszym stopniu dysfunkcji rodziny poradnictwo rodzinne, przy większym – terapia rodziny. Ważny jest także kontakt i współpraca ze szkołą.

DEPRESJA MŁODZIEŃCZA

Występuje jako osobna podgrupa w ICD-10.

Etiologia. Depresja młodzieńcza związana jest nierozzerwalnie z trudnościami okresu adolescencji i zadaniami rozwojowymi tej fazy. Szczególne znaczenie ma konfrontacja swoich możliwości z oczekiwaniami samego dorastającego, jego rodziny i najbliższego otoczenia oraz niepewność, czy sprawdzi się on w roli osoby dorosłej we wszystkich jej aspektach. Związki depresji młodzieńczej z chorobami afektywnymi nie są do końca jasne. Niektórzy badacze sugerują jednak konieczność istnienia pewnej predyspozycji do depresji, związanej z czynnikami

biologicznymi.

Epidemiologia. Rozpowszechnienie depresji wśród młodzieży nie jest dokładnie znane. Szacuje się, że 10-15% młodzieży cierpi na to zaburzenie. Pośrednio o jej rozpowszechnieniu świadczy rosnąca liczba samobójstw młodzieży.

Objawy depresji młodzieńczej mają wiele wspólnego z objawami depresji u dorosłych, choć często obraz kliniczny maskują wybuchy złości, znudzenie i zmęczenie, zachowania buntownicze, takie jak ucieczki z domu, wagary, zachowania autodestrukcyjne i antyspołeczne. Zwykle objawom depresji towarzyszą trudności szkolne, zrywanie kontaktów z rówieśnikami, pogorszenie się relacji z najbliższymi, zamknięcie się w sobie.

Wyróżnia się kilka postaci depresji (wg J. Bomby):

1. Depresja „czysta” wyrażająca się obniżonym nastrojem i napędem, lękiem, zwłaszcza przed przyszłością.
2. Depresja „rezygnacyjna”, w której obok podstawowych objawów depresji występują trudności w nauce, poczucie bezsensu życia, tendencje i próby samobójcze.
3. Depresja „z niepokojem”, w której obrazie dominuje niepokój, dysforia i autodestrukcyjne zachowania.
4. Depresja „hipochondryczna”, w której dominuje niepokój o własne zdrowie i somatyczne objawy lęku.

Narastające objawy depresji u dorastającego wymagają szczególnej uwagi, zwłaszcza dlatego, że doprowadzić mogą do próby samobójczej lub samobójstwa. **Leczenie.** Największą rolę odgrywa psychoterapia (terapia rodzinna, indywidualna), znacznie mniejszą rolę odgrywają leki antydepresyjne.

Jak już pisaliśmy, w okresie dorastania może wystąpić pierwszy epizod schizofrenii, który stwarza niekiedy trudności diagnostyczne, większe niż w przypadku schizofrenii u ludzi dorosłych. Schizofrenia okresu dorastania jest diagnozowana zgodnie z kryteriami diagnostycznymi zawartymi w ICD-10, leczenie musi uwzględniać problematykę okresu dorastania i w związku z tym udział oddziaływań psychologicznych, psychoterapeutycznych w planie postępowania terapeutycznego jest bardzo istotny.

Obok terapii indywidualnej i grupowej dużą rolę odgrywa terapia rodzinna, której głównym zadaniem jest umożliwienie pacjentowi zakończenia procesu separacji. Psychiatrzy dzieci i młodzieży postulują, aby leczenie farmakologiczne pierwszego epizodu schizofrenii rozpoczynać

od LPIIG, takich jak risperidon lub olanzapina, inne zasady leczenia farmakologicznego pozostają takie same, jak w przypadku ludzi dorosłych.

Przedstawiliśmy w dużym skrócie zaburzenia psychiczne swoiste dla okresu dorastania, tzn. nierozdzielnie związane z zadaniami, jakie przed dorastającym i całym systemem rodzinnym stawia ta właśnie faza cyklu życia rodziny. Nie oznacza to oczywiście, że w przypadku innych zaburzeń, takich jak np. schizofrenia w okresie dorastania, wszystko to, co powiedzieliśmy poprzednio o zadaniach adolescencji, traci swoją wartość.

Okres dorastania i jego specyficzne problemy wywierają istotny wpływ na wszystkie zaburzenia psychiczne, które się w tym czasie pojawiają. Jednak i inne czynniki, a zwłaszcza predyspozycja biologiczna, odgrywają znaczącą rolę w przypadku zaburzeń niespecyficznych dla tej fazy cyklu życia, takich jak schizofrenia, choroby afektywne i inne.

Niemniej jednak w leczeniu wszystkich zaburzeń psychicznych okresu dorastania uwzględnić należy pracę terapeutyczną z wszystkimi systemami, w których funkcjonuje dorastający, a zwłaszcza z jego systemem rodzinnym. Tylko takie podejście ma szanse (choć niestety nie zawsze) zapobiec temu, aby dorastająca dziewczyna lub chłopak wkroczyli w dorosłość obciążeni ciężarem zaburzeń psychicznych, które mogą doprowadzić do zaburzeń chronicznych.

UPOŚLEDZENIE UMYSŁOWE

UPOŚLEDZENIE UMYSŁOWE F70-F79

Według definicji WHO upośledzenie umysłowe charakteryzuje się wystąpieniem początku choroby w okresie rozwojowym, funkcjonowaniem intelektualnym istotnie poniżej przeciętnej, obniżeniem zdolności przystosowania społecznego. Podział upośledzenia umysłowego został dokonany na podstawie liczby odchyłeń standardowych od średniej w pomiarze sprawności intelektualnej (Iloraz Inteligencji 100 w Skali Wechslera).

Stopnie upośledzenia:

- Upośledzenie umysłowe lekkie F70 – iloraz inteligencji 69-50
- Upośledzenie umysłowe umiarkowane F71 – iloraz inteligencji 49-35
- Upośledzenie umysłowe znaczne F72 – iloraz inteligencji 34-20
- Upośledzenie umysłowe głębokie F73 – iloraz inteligencji < 20

Diagnoza upośledzenia powinna uwzględniać wszelkie dostępne informacje, a wyniki testów inteligencji wyrażające się ilorazem inteligencji (I.I.) należy traktować jako jeden z jej elementów.

Współcześnie pojawiła się tendencja do wyróżniania tylko dwu grup upośledzenia: lżejszego (ok. 80% przypadków) oraz głębszego obejmującego upośledzenie umiarkowane, znaczne i głębokie (ok. 20% przypadków). W tej drugiej grupie znacznie częściej udaje się zidentyfikować czynniki przyczynowe, najczęściej w postaci jednego czynnika; stwierdza się objawy uszkodzenia o.u.n. oraz rozkład społeczny o charakterze losowym. Upośledzeniu umysłowemu mogą towarzyszyć różne zaburzenia fizyczne, a zapadalność na zaburzenia psychiczne jest 3-4 razy większa niż w normalnej populacji.

Etiologia. Czynniki powodujące upośledzenie przedstawia się najczęściej w zależności od okresu rozwoju organizmu. I. Wald wymienia następujące czynniki: 1) działające przed poczęciem, tj. genetyczne (monogeniczne, metaboliczne, wieloczynnikowe i strukturalne), 2) działające w czasie życia płodowego (zakażenia bakteryjne, wirusowe, pasożytnicze, wady żywienia, czynniki chemiczne, fizyczne i immunologiczne, zaburzenia łożyska i niedotlenienie wewnątrzmaciczne), 3) związane z porodem (zamartwica, uraz porodowy, wcześniactwo), 4) działające po urodzeniu się dziecka (zakażenia, urazy, czynniki chemiczne, izolacja zmysłowa i kulturowa).

Epidemiologia. Rozpowszechnienie upośledzenia wynosi 3% dla populacji noworodków i około 1% dla populacji ogólnej.

Upośledzenie umysłowe lekkie

Rozumienie i posługiwanie się językiem jest w różnym stopniu opóźnione, dominują trudności w abstrakcyjnym myśleniu. Osoby z tej grupy są zdolne do w miarę niezależnego funkcjonowania, zwłaszcza w zakresie samoobsługi, czynności domowych. W większości mogą pracować (praca niewykwalifikowana lub półwykwalifikowana raczej o charakterze fizycznym niż umysłowym). Największe trudności dotyczą nauki szkolnej, lekko upośledzone osoby mogą jednak ukończyć szkołę podstawową, choć część musi uczęszczać do szkoły specjalnej. Potrafią, zwłaszcza w bezpiecznym i wspierającym otoczeniu, poradzić sobie z wymaganiami małżeństwa i wychowywania dzieci. Funkcjonowanie osób z tej grupy upośledzenia w dużym stopniu zależne jest od ich ilorazu inteligencji: osoby z I.I. wyższym zbliżają się w swoim funkcjonowaniu i problemach do ludzi o prawidłowej inteligencji, osoby o najniższym I.I. zaś do osób umiarkowanie upośledzonych.

Etiologia organiczna wykrywana jest rzadko, w mniejszości przypadków.

Upośledzenie umysłowe umiarkowane

Osoby te charakteryzuje ograniczone rozumienie i posługiwanie się mową, czasami jest to zdolność do prostej konwersacji, w innych przypadkach tylko do komunikowania podstawowych potrzeb. Także zdolność do samoobsługi i umiejętność sprawnego poruszania się jest ograniczona, w związku z czym część osób wymaga opieki przez całe życie. W życiu dorosłym ludzie umiarkowanie upośledzeni rzadko są całkowicie niezależni, ale w odpowiednich, ustrukturalizowanych warunkach są zdolni do prostej pracy. Etiologia organiczna jest wykrywana w większości przypadków, ale nie we wszystkich.

Upośledzenie umysłowe znaczne

Osoby z tej grupy charakteryzuje większa niż w poprzedniej grupie trudność w posługiwaniu się mową i rozumieniu jej. Także sprawność ruchowa jest mniejsza. W większym stopniu w tej grupie występują różnego typu deficyty wskazujące na uszkodzenia o.u.n. oraz wady fizyczne. Zdolność do niezależności i pracy jest także bardziej ograniczona.

Upośledzenie głębokie

Zdolność do rozumienia i posługiwania się mową jest znacznie ograniczona lub żadna. Samodzielne poruszanie się jest także poważnie ograniczone, często istnieje niezdolność do kontroli zwieraczy.

Upośledzeniu towarzyszą znaczne i ciężkie wady neurologiczne i fizyczne, takie jak padaczka, upośledzenie wzroku lub słuchu, a także całościowe zaburzenia rozwoju, takie jak atypowy autyzm. Osoby z tej grupy wymagają opieki przez całe życie, często instytucjonalnej.

Na zakończenie chciałabym wspomnieć o subiektywnych wymiarach upośledzenia wymienianych przez M. Kościelską. Autorka rozpatruje upośledzenie umysłowe w kategoriach uzależnienia, udaremnienia i cierpienia. Zajmuje się także reakcją rodzin na upośledzenie, wymieniając takie uczucia, jak lęk, żaloba, wrogość i miłość.

Leczenie. Nie odgrywa zasadniczej roli, poza niektórymi postaciami upośledzenia związanego z czynnikami metabolicznymi (fenyloketonuria itp.). Bardzo ważne jest zapobieganie przez: poradnictwo genetyczne, diagnostykę prenatalną, właściwą opiekę położniczą i pediatryczną, oddziaływania środowiskowe oraz właściwą stymulację.

Podstawową rolę odgrywają reedukacja i rehabilitacja w postaci wielostronnych

oddziaływać na wszelkie sfery funkcjonowania dziecka lub dorosłego upośledzonego, które mają szansę umożliwić przystosowanie do życia w społeczeństwie. Niezwykle ważna jest też szeroka oferta pomocy rodzinom, zwłaszcza w zakresie strategii radzenia sobie z upośledzeniem jednego z jej członków zrozumienia ich potrzeb społecznych oraz zapewnienia wsparcia.

23. STARZENIE SIĘ I ZABURZENIA PSYCHICZNE WIEKU PODESZŁEGO

UWAGI OGÓLNE – WSTĘP

Zakres zainteresowań psychogeriatrici dotyczy problemów zdrowia psychicznego osób w wieku powyżej 65 rż. Aktualnie, z powodu wydłużenia średniego wieku przeżycia populacji i przesunięcia granicy śmiertelności wśród ludzi w wieku podeszłym, wyróżnia się kilka grup wiekowych: 1) „młodych” – w wieku między 65-75 rż., 2) „starych” (75-85 rż.) i 3) „bardzo starych” (po 85 rż.). Podział na grupy wiekowe związany jest zarówno ze zmianami fizjologicznymi organizmu, jak i ze zmianami w zakresie funkcjonowania ludzi w wieku podeszłym. Kryteria społeczne stosowane w odniesieniu do ludzi po 65 rż. uwzględniają okres, w którym ludzie starzy funkcjonują niezależnie od systemów pomocy środowiskowej („trzeci wiek”), i okres, w którym dominuje uzależnienie od pomocy środowiska („czwarty wiek”).

Psychiatria wieku podeszłego jest działem psychiatrii i tworzy część wielodyscyplinarnej służby opieki nad stanem psychicznym starszych ludzi. Specjalność ta może być nazywana **psychiatrią geriatryczną, psychiatrią wieku podeszłego** lub **psychogeriatricą** (Definicja WHO, 1997). Dla rozpatrywania zaburzeń psychicznych występujących w wieku podeszłym charakterystyczne jest całościowe traktowanie człowieka (zwracanie uwagi na wzajemne powiązania dolegliwości), planowanie form ochrony i opieki (miejscem pobytu człowieka starego jest jego środowisko), uwzględnienie przewlekłości przebiegu chorób (ciągłość opieki ze stosowaniem rehabilitacji i ćwiczeniami usprawniającymi życie w środowisku), wiedza o zmianie reaktywności na nowe sytuacje życiowe, a także na stosowane leki (jatrogenia).

Początkiem starości demograficznej jest dla obu płci 65 rż. (definicja WHO). Przekroczenie wskaźnika 7% ludności w wieku 65 lat wyznacza próg starości demograficznej, natomiast przekroczenie o 10% świadczy o zaawansowanej starości demograficznej. Wiek jest więc najważniejszą zmienną w rozpatrywaniu problemów zdrowotnych, zarówno dotyczących zdrowia fizycznego, jak i psychicznego.

Zarówno w przypadku starości (stanu, w jakim znajduje się człowiek), jak i starzenia

(procesu) można wyróżnić:

- **wiek biologiczny** – określający ogólną sprawność i żywotność organizmu za pomocą wskaźników biochemicznych, biologicznych itp. Charakteryzują go takie biologiczne procesy starzenia, jak: histereza plazmy komórkowej, zmniejszenie ilości wody w organizmie, osadzanie się złogów w komórkach i pomiędzy nimi, postępujący zanik elementów miękkich z rozplemieniem tkanki łącznej i zmniejszenie zdolności komórek do podziału;
- **wiek psychologiczny** – określający pogarszanie się funkcji poznawczych, funkcjonowania zmysłów, sprawności psychoruchowej, zmian osobowościowych itp.;
- **wiek społeczny** – określony przez analizę pełnionych przez człowieka ról społecznych, których charakter, zakres i hierarchia zmieniają się w ciągu życia;
- **wiek socjalny** – związany z obecnością aktów prawnych regulujących dostępność do świadczeń socjalnych. Dotyczy otrzymania praw do gwarantowanych świadczeń zabezpieczenia społecznego;
- **wiek kalendarzowy** – który oznacza liczbę przeżytych lat.

Zarówno pod względem biologicznym, jak i psychospołecznym wiek podeszły odmienny jest od innych okresów życia. W tym okresie życia dochodzi do licznych zmian fizjologicznych, których wyrazem klinicznym są zmiany somatyczne i ośrodkowego układu nerwowego. Wraz ze starzeniem się organizmu zaostrzają się choroby wieku średniego, ich przebieg staje się bardziej przewlekły, pojawiają się choroby charakterystyczne dla wieku podeszłego.

DANE DEMOGRAFICZNE WIEKU PODESZŁEGO

Na całym świecie obserwuje się „siwienie populacji”, zwiększa się liczba osób w wieku poprodukcyjnym. Coraz mniej osób w wieku produkcyjnym musi wypracować dobra dla coraz większej grupy osób w wieku poprodukcyjnym. W ciągu ostatnich 40 lat średni czas życia na świecie wydłużył się dwukrotnie (z 36,4 do 64,7 lat). Aktualnie 6% osób na świecie jest w wieku powyżej 65 rż., a obliczenia wskazują, że w roku 2000 5% populacji przekroczyło 80 rż. Dane demograficzne wskazują, że w ciągu 50 lat liczba ludzi w wieku powyżej 60 rż. podwoiła się i wzrośnie w roku 2025 do 987 mln. Oznacza to, że liczba osób w wieku podeszłym zamieszkujących regiony rozwijające się wynosić będzie 11,9% populacji. Wśród krajów

europejskich najliczniejsze populacje osób w wieku po 65 rż. mieszkają w Szwecji, Grecji i Niemczech. Na świecie krajem o najstarszej populacji są Chiny, w których żyje ok. 40% ludzi powyżej 65 rż. W Polsce odnotowuje się szybko zwiększającą się liczbę osób w wieku po 65 rż. W 1998 roku stanowiła ona 14,3% całej ludności, ocenia się, że w roku 2020 sięgnie 24,5%. W Polsce żyje aktualnie ponad 4,5 mln osób w wieku powyżej 65 rż. I

Starzeniu się społeczeństw towarzyszy wydłużenie trwania życia (life expectancy). Dla aktualnego noworodka wynosi ono 68-77 lat, w roku 2020 dla mężczyzn ma wynosić 75,6 lat, a dla kobiet 82 lata. Jednocześnie „siwieniu populacji” towarzyszy coraz mniejsza liczba porodów. W wielu krajach europejskich odnotowuje się ujemny przyrost naturalny, np. w Rumunii, Bułgarii, na Litwie i Łotwie. Powoduje to odwrócenie piramidy wiekowej i zwiększającą się gwałtownie liczbę ludzi w wieku poprodukcyjnym.

Wraz ze zwiększaniem się populacji osób w wieku podeszłym rosną też związane z nią problemy zdrowotne; są to liczne choroby somatyczne i o.u.n., często współistniejące, uwarunkowane polietiologicznie. Spowodowane są kumulacją szkodliwych czynników działających przez całe życie, obniżeniem fizjologicznej sprawności organizmu i pojawieniem się nowych czynników ryzyka chorób charakterystycznych dla tego okresu życia.

TEORIE STARZENIA SIĘ, ZMIANY ANATOMICZNE I DOSTOSOWANIE PSYCHOSPOŁECZNE STARZEJĄCEGO SIĘ ORGANIZMU

BIOLOGICZNE I PSYCHOSPOŁECZNE TEORIE STARZENIA

Biologiczne teorie starzenia można podzielić na dwie kategorie: 1) teorie rozwojowo-genetyczne (pierwotne starzenie), odnoszące się do pogorszenia funkcjonowania spowodowanego zaburzeniami genetycznymi, i 2) teorie losowe (wtórne procesy starzenia) wynikające z nabytych chorób i urazów.

U podstaw teorii zaprogramowanego starzenia leży odkrycie Hayflicka (1998) dotyczące starzenia się komórek. Wykazał on, że fibroblasty ludzkie *in vitro* mogą dzielić się skończoną ilość razy ($50 \times 10 =$ liczba Hayflicka), a potem kultura komórek umiera. Liczba reduplikacji komórek

zależna jest od skracania się telomerów, które są częścią DNA. Zdolność mitotyczna komórek jest cechą gatunkową. Potwierdzeniem teorii zaprogramowanego starzenia jest odkrycie wrodzonych defektów polegających na kodowaniu mniejszej liczby pokoleń w komórkach *in vitro* w zespołach przedwczesnego starzenia: Hutchinsona-Gilforda i Wernera. Sądzić jednak można, że nie tylko brak możliwości skracania się telomerów jest odpowiedzialny za proces starzenia, lecz także nieprawidłowe gromadzenie DNA w jąderkach.

Teoria mutacji somatycznej starzenia opiera się na odkryciach, że powstałe w wyniku podziału komórki nie są identyczne z poprzednimi, lecz zawierają błędy w replikacji białek, które zwiększane są wpływem szkodliwych czynników zewnętrznych (zanieczyszczenia środowiskowe, nieprawidłowa dieta). Narastające błędy w replikacji doprowadzają do błędu powodującego katastrofę, a więc śmierć komórki.

W czasie starzenia się organizmu w wyniku normalnej działalności komórek powstają toksyczne produkty. Na rolę tych produktów zwraca uwagę teoria wolnych rodników i teoria gromadzenia się odpadków. Wolne rodniki powstają zarówno w wyniku prawidłowych procesów metabolicznych, jak i pod wpływem przyczyn zewnętrznych, takich jak promieniowanie jonizujące, nadfioletowe, środki przeciwpasożytnicze, ozon i chemiczne czynniki toksyczne (benzopireny, czterochlorek węgla). Zbudowane są z niesparowanych elektronów, a w związku z tym są bardzo reaktywne i niestabilne. Należą do nich: nadtlenuk wodoru, rodnik hydroksylowy i anionorodnik podnadtlenkowy. Inicjują procesy destrukcyjne, zaburzając równowagę enzymatycznych mechanizmów ochronnych oraz uszkodzając błony biologiczne i lipidy mózgu, a również enzymy odgrywające rolę neuroochronną, takie jak cytochrom C, dysmutaza nadtlenukowa (SOD), katalazy i peroksydazy. Są główną przyczyną stresu oksydacyjnego w otępieniu pierwotnie zwyrodnieniowym (np. w chorobie Alzheimera) i otępieniu wtórnym (np. naczyniopochodnym). Uważa się, że równowagę mogą przywracać środki przeciwoksydacyjne, takie jak selen, miedź, cynk, witaminy A, C, E i niektóre leki (np. indometacyna, selegilina).

W trakcie starzenia się organizmu odkładają się także w neuronach różne barwniki. Nie uzyskano dotychczas pewnych dowodów, że odkładanie lipofuscyny – produktu peroksydacji lipidów powoduje starzenie, ale zaobserwowano, że odkłada się głównie w komórkach, które mają zdolność do podziałów. Indukcja peroksydacji lipidów prowadzi do uszkodzenia błon komórek nerwowych i zaburzeń przekazywania sygnałów.

Dalsze obserwacje związane ze starzeniem doprowadziły do powstania teorii immunologicznych i koncepcji zaburzeń funkcjonowania różnych struktur kontrolnych. Teoria immunologiczna zakłada, że niewielkie grupy komórek mogą mutować w taki sposób, że tracą tolerancję na antygen i powodują wytwarzanie komórek, które produkują przeciwciała uszkodzające

znacznie populacje neuronów. Takie „przeciwciała przeciw mózgowi” mogą odpowiadać za uszkodzenia neuronalne w chorobie Alzheimera. Modulatorem takiego procesu mogą być interleukiny. Stwierdzono, że wraz z wiekiem zmniejsza się ilość interleukiny-2, natomiast jej podawanie może spowolnić proces starzenia. Natomiast interleukina-1, która w młodych komórkach stymuluje syntezę DNA, w komórkach starych powoduje jej hamowanie. Zwraca się także uwagę na szczególną rolę podwzgórza w mechanizmach homeostazy ciała. Starzenie się grup komórek odpowiedzialnych za prawidłowe rytmy biologiczne powoduje spadek ich aktywności, a w efekcie zaburzenia kontroli w pniu mózgu. Wyrazem tych zmian są między innymi zaburzenia snu i desynchronizacja innych rytmów biologicznych w starości.

Dwie koncepcje próbują bardziej całościowo odpowiedzieć na pytanie, co jest przyczyną starzenia się organizmu. Teoria zaprogramowanej starości dowodzi, że starość jest zaprogramowana przez ewolucję. Wszystkie żyjące organizmy mają wbudowane programy rozwoju, w celu spełnienia swoich biologicznych powinności i śmierci, aby nie dopuścić do nadmiaru populacji. W życiu społecznym istnieją różne ograniczenia podtrzymujące istnienie gatunku (np. młode zwierząt nie są atakowane, natomiast drapieżcy eliminują zwierzęta stare lub chore). Wy tłumaczenia tej koncepcji dokonał Kirkwood, proponując teorię dyspozycyjnego ciała. Teoria ta udowadnia, że organizm jest stworzony do jak największej prokreacji, która pozwala mu przetrwać. Komórki organizmu są ciągle odnawiane, jeśli nie mogą być zastąpione, wydolność ciała zmniejsza się. Najlepszą strategią ewolucyjną jest podtrzymanie działania organów reproduktywnych nawet kosztem innych (niereproduktywnych) części. Zgodnie z tą koncepcją wiek podeszły nie jest przez ewolucję „zaplanowany”. Starzenie jest ubocznym produktem wcześniejszego funkcjonowania organizmu i dlatego coraz szybciej narastają zmiany starcze i kumulują się czynniki szkodliwe.

Psychologiczne teorie starzenia odgrywają rolę uzupełniającą do teorii biologicznych. Koncepcje związane z psychologią poznawczą zwracają uwagę na sprawność funkcji poznawczych, które zależne są od wieku chronologicznego, środowiska, charakteru wykonywanych zadań. Wraz z wiekiem indywidualne różnice pomiędzy ludźmi zwiększają się. Ludzie z wysoką inteligencją i wykształceniem będą ulegali starzeniu w mniejszym stopniu niż osoby o niskim wykształceniu i inteligencji. Te psychologiczne wykładniki związane są ze stanem fizycznym człowieka i sposobem jego funkcjonowania w środowisku. Starzenie się podlega prawu Ribota („hipoteza regresji poznawczej”), które zakłada, że w starości struktury najwcześniej stworzone ulegają uszkodzeniu najpóźniej. Teorie starzenia się związane z typem osobowości nie uzyskały potwierdzenia w badaniach. Zakładały one, że osobowość człowieka w czasie starzenia się ulega zmianom, powodując pogorszenie funkcjonowania społecznego. Badania wykazały jednak, że cechy osobowości w wieku podeszłym nie ulegają istotnym zmianom i są stabilne. Pogorszenie

funkcjonowania i przyspieszenie starzenia zależy raczej od typu osobowości, a nie zmian w jej strukturze. Wśród cech osobowości mających wpływ na szybkość starzenia wymienia się: neurotyzm, eks-trawersję, otwartość na doświadczenia, zgodność z innymi i sumienność (skrupulatność). Społeczne teorie starzenia odnoszą się zarówno do związku pomiędzy starym człowiekiem a społeczeństwem, jak i do roli i statusu człowieka starego. Teoria niezaangażowania zwraca uwagę na wycofanie się człowieka starego do własnego „wewnętrznego” świata, aby utrzymać wystarczający do życia poziom własnej satysfakcji. Wycofanie się jest spowodowane osłabieniem związków społecznych i zmianą ról, jakie dotychczas człowiek pełnił. W wieku podeszłym kontakty społeczne stają się coraz mniej satysfakcjonujące i coraz bardziej obciążające.

Teoria zegara społecznego zakłada, że najtrudniejsze dla człowieka starego są wydarzenia nieoczekiwane, np. śmierć dziecka jest bardziej obciążająca niż śmierć partnera. W efekcie człowiek stary doświadcza uczucia izolacji, stygmatyzacji społecznej i depresji. Sanders (1988) stwierdził, że starsze wdowy przeżywają mniej intensywnie żałobę i mają mniej problemów psychologicznych niż młode wdowy, ale częściej występują u nich dolegliwości somatyczne i izolacja społeczna.

Teoria aktywności promuje stałą aktywność, która przyczynia się do zdrowia i satysfakcji z życia. Niestety, rodzaj aktywności może być dobierany w zależności od stanu zdrowia fizycznego i obecności deficytów narastających wraz z wiekiem.

Teoria ciągłości zwraca uwagę na fakt, że starzy ludzie mają tendencję do zachowywania się zgodnie z wzorcami obecnymi w ich młodszym wieku i powielania wypróbowanych już metod radzenia sobie i dokonywania wyborów, które powodują ich lepszą adaptację.

Rola człowieka starego w społeczeństwie, jego aktywność i satysfakcja z życia zależne są od rodzaju społeczeństwa, w jakim żyje. W społeczeństwach stabilnych status człowieka starego jest wysoki, gwałtowne zmiany społeczne stan ten obniżają. Cowgill i Holmes przedstawili teorię nowoczesności, w której sugerują, że status ludzi starych w każdym społeczeństwie koreluje odwrotnie do poziomu uprzemysłowienia społeczeństwa. Wraz z uprzemysłowieniem, uznanie dla ludzi starych zmniejsza się, natomiast w społeczeństwach prymitywnych ludzie starzy nadal odgrywają potrzebne społecznie role i są dobrze traktowani.

Podkreśla się, że czynniki powodujące starzenie biologiczne, społeczne i psychologiczne są ze sobą powiązane i wzajemnie zależne. Starzenie należy rozumieć w terminach fizycznej ontogenezy (starzenie biologiczne), środowiskowego przyzwyczajenia (proces automatycznej odpowiedzi na czynniki środowiskowe) i aktywności poznawczej (świadomy proces przetwarzania informacji o sobie i środowisku). Proces starzenia jest interaktywnym połączeniem wymienionych trzech czynników. Należy zwrócić uwagę na fakt, że ontogeneza fizyczna jest poza kontrolą

wolicjonalną, podczas gdy pozostałe dwa elementy zależą od człowieka.

ZMIANY W STARZEJĄCYM SIĘ ORGANIZMIE

Proces starzenia wpływa na wszystkie narządy i układy ciała. Utrata sprawności i wydolności jest charakterystyczna dla normalnego procesu starzenia i jest zależna od poprzedniego sposobu życia oraz kumulacji obciążeń i powstałych deficytów (np. chorób somatycznych, urazów, nałogów itp.). Zmiany, jakie zachodzą w starości, cechuje bardzo duża indywidualna zmienność. Starzenie nie jest tylko prostą sumą narastających fizjologicznie zmian i obniżeniem rezerwy organizmu. Jest nową jakością z powodu zaburzonych funkcji przystosowawczych, dla której organizm musi stworzyć nowy rodzaj homeostazy. Drugą charakterystyczną cechą starości jest osłabienie układów obronnych. Przejawem zaburzeń odporności są częstsze infekcje, procesy nowotworowe, zaostrzenie dotychczasowych chorób (np. niewydolności krążenia lub układu oddechowego). Organizm funkcjonuje w warunkach kruchej równowagi, która może być zaburzona nawet niewielkimi zmianami – odwodnieniem, stanem zapalnym, upadkiem lub lekiem podanym w nieprawidłowej dawce.

W wieku podeszłym wszystkie zmysły ulegają istotnym zmianom. Z punktu widzenia psychiatry dla prawidłowego funkcjonowania starego człowieka najistotniejszy jest wzrok i słuch; są to dwa zmysły, których zaburzenia biorą udział w patomechanizmie powstawania objawów psychopatologicznych (omamów słuchowych, wzrokowych, interpretacji urojeniowych).

WZROK

Co trzeci człowiek w wieku powyżej 65 rż. cierpi na zaburzenia widzenia. Najczęstszym problemem są zaburzenia akomodacji (niemożność ogniskowania wzroku na przedmiotach znajdujących się w różnej odległości), które prowadzą do starczowzroczności, cechującej się dobrym widzeniem do dali i złym widzeniem do bliży. Około 75% osób stosuje okulary, co jest spowodowane zaburzeniami ostrości widzenia. Chociaż ostrość wzroku może wtedy być zbliżona do ostrości u ludzi młodych, mają jednak obniżoną wrażliwość na widzenie kontrastowe. Próg widzenia wraz z wiekiem ulega zwiększeniu, ludzie starzy nie widzą w przyćmionym świetle tak dobrze jak młodzi. Jest to prawdopodobnie spowodowane obniżeniem maksymalnego rozszerzenia źrenicy i gorszym metabolizmem komórek receptorowych. Podobnie do tych zmian adaptacja wzroku do ciemności także ulega pogorszeniu. Znacząco wydłuża się – do kilkuset procent –

możliwość wyraźnego widzenia po oślepieniu ostrym światłem. Ma to znaczenie praktyczne, ponieważ dotyczy ok. 40% kierowców w starszym wieku. Inną ważną zmianą jest zmiana percepcji kolorów. Kolory znajdujące się w spektrum koloru żółtego (czerwony, pomarańczowy, żółty) są odróżniane bez problemów, natomiast zielenie, kolory niebieskie i purpurowe są trudne do odróżnienia. Mechanizm zmiany percepcji kolorów nie jest do końca znany. Wraz z opisanymi zmianami następuje także spowolnienie przetwarzania bodźców wzrokowych. Ludzie starzy muszą dłużej przypatrywać się, zwłaszcza gdy przedmiot nie jest dobrze (kontrastowo) oświetlony. Spowolnienie spowodowane jest zarówno wolniejszym przekazaniem bodźca przez nerwy wzrokowe, jak i przetwarzaniem widzianych bodźców. Towarzyszy temu znacznie nasilone po 75 rż. zwężenie pola widzenia oraz utrata widzenia obwodowego. Omawiane zaburzenia widzenia zaczynają się w średnim wieku, ale znacząco upośledzają funkcjonowanie osób w wieku starszym. Należy pamiętać, że 7% osób w wieku 65-74 i 16% powyżej 75 rż. cierpi z powodu znaczących zaburzeń widzenia lub prawie pełnej ślepoty. Najczęstszymi przyczynami zaburzeń widzenia jest zaćma, jaskra, zwyrodnienie płamki i retinopatia cukrzycowa.

SŁUCH

Słuch pogarsza się w czasie całego naszego dorosłego życia. Odsetek osób z zaburzeniami słuchu w wieku podeszłym rośnie: poważne zaburzenia słuchu występują u 1,6% osób w wieku 20-30 lat, 32% w wieku 70-80 lat i ponad 50% u osób po 80 rż. Zaburzenia słuchu powodowane są różnymi czynnikami (np. awitaminozą B₁₂). Większa utrata słuchu występuje u mężczyzn niż u kobiet: rozpoczyna się wcześniej i pogarsza się szybciej, chociaż niższe częstotliwości (<1000 Hz) dłużej pozostają prawidłowe. Niewątpliwie wpływ na szybkość utraty słuchu ma także głośność środowiska (miejsca pracy). Zewnętrzną przyczyną pogorszenia słuchu jest częstsze występowanie czopa woskowinowego. Przyczyną wewnętrzną jest zwapnienie lub zmiany zapalne powodujące usztywnienie ucha wewnętrznego – młoteczka, kowadełka i strzemiączka. Wpływa to na przekazywanie dźwięku, szczególnie o wysokiej częstotliwości. Wielkość nerwu słuchowego w starości zmniejsza się. Zanik jest prawdopodobnie spowodowany zarówno pogorszeniem ukrwienia, jak i ograniczeniem możliwości przechodzenia włókien nerwowych przez zmieniony kanał słuchowy. Najczęstsze zaburzenia słuchu w starości przebiegają pod postacią *praesbyacusis*, która charakteryzuje się głównie pogorszeniem słyszenia dźwięków o wysokiej częstotliwości. Czasem stan ten nasilony jest wzmocnieniem dźwięku – dźwięki o wysokiej częstotliwości słyszane są jako głośniejsze niż normalnie, często powodują ból. Mechanizmy powodujące *praesbyacusis*

spowodowane są zarówno zmianami starczymi w obrębie ucha środkowego, jak i zmianami w przepływie bodźców nerwowych przez nerw słuchowy i, być może, czynnikami genetycznymi. *Praesbycusis* jest istotnym problemem dla ludzi starych. Pogarsza możliwość kontaktowania się z innymi (np. w rozmowie), ogranicza funkcjonowanie społeczne i udział w wymianie informacji.

U około 10% osób w wieku podeszłym występuje *tinnitus* (szum lub „dzwonienie” w uszach), które może blokować inne sygnały dźwiękowe, doprowadzając dodatkowo do utrudnienia kontaktu. Oczywiście jest, że pogorszenie możliwości kontaktowania się z ludźmi powoduje pogorszenie samopoczucia, a nawet funkcjonowania poznawczego. Zarówno ludzie z deficytem widzenia, jak i słuchu izolowani są z normalnych kontaktów społecznych, co może być dodatkowo przyczyną wystąpienia depresji i rozpoznawania u nich otępienia.

SMAK

Wyniki badań nie są jednoznaczne. Chociaż stwierdzono, że w starości smak ulega pogorszeniu, nie ma jasności, czy dotyczy to pogorszenia w odniesieniu do niektórych potraw, czy też rodzaju smaku. Sądzić można, że największemu pogorszeniu ulega smak gorzki, w dalszej kolejności słony, natomiast smak słodki i kwaśny pozostaje bez zmian.

WĘCH

U zdrowych starych ludzi węch nie ulega zmianom. Dane z piśmiennictwa sugerują że pogorszenie węchu może wystąpić tylko jako objaw choroby (np. guzy, choroba Alzheimera).

DOTYK

U ludzi starych podwyższa się próg odczuwania dotyku, natomiast zmniejsza się wrażliwość na temperaturę. Trudno dane te uogólniać, ponieważ są bardzo indywidualnie zmienne. Ludzie starzy wykazują gorszą ocenę siły wibracji powyżej 250 Hz; częściowym wytłumaczeniem tego zjawiska może być zmniejszenie liczby sensorów połączone z pogorszeniem przekazywania nerwowego do mózgu.

BÓL

Badania wskazują, że u ludzi starych występuje podwyższenie progu bólowego, tzn. mogą wytrzymywać silniejsze bodźce, nie odbierając ich jako bólowe. Może być to spowodowane zmniejszeniem liczby receptorów czuciowych w wieku podeszłym. Odczuwanie bólu związane jest także ze stanem emocjonalnym starych ludzi. Mają mniejsze oczekiwania w zakresie sprawnego funkcjonowania ciała, toteż część doznań bólowych traktują jako fizjologię.

ZMIANY ANATOMICZNE I STRUKTURALNE STARZEJĄCEGO SIĘ MÓZGU

Masa mózgu osiąga swoją największą wagę w wieku około 20 lat – średnio 1375 gramów, po czym ulega stopniowemu zmniejszaniu się do 90 rż. o około 10%. Opony miękkie ulegają ścięczeniu, stają się nieprzejryste i coraz bardziej przylegające. Ponieważ zakręty mózgu zwężają się, a rowki ulegają poszerzeniu, przestrzenie płynowe pomiędzy oponami i powierzchnią kory zwiększają się. Badania neuroobrazowe wykazały, że przestrzenie płynowe po 50 rż. powiększają się 2-5-krotnie. Badania objętościowe wykazały po 60 rż. 2-4-krotne zwiększenie objętości rowków. Pomiary miększu mózgu wykazały zmniejszenie objętości istoty szarej o 15-25%, podczas gdy objętość istoty białej nie uległa zmianom. Zaniki zakrętów najbardziej widoczne są w okolicach czołowych i skroniowych. Widoczny jest także wpływ wieku na wielkość komór. Komory boczne i komora trzecia mogą ulec powiększeniu aż trzykrotnie, chociaż zaczyna być to widoczne dopiero po 60 rż. W badaniu NMR stwierdza się podkorowo w istocie białej i jądrach istoty szarej przejaśnienia („*leucocariosis*”) korelujące z wiekiem i obecnością naczyniowych czynników ryzyka.

Podsumowując, różne okolice mózgu wykazują zmiany związane z wiekiem. Obserwuje się zmniejszenie objętości półkul mózgu, ciała modzelowatego, płatów czołowych, skroniowych i zespołu jądro migdałowe-hipokamp. Co 10 lat ilość komórek piramidowych hipokampa ulega zmniejszeniu o 4-10%. Atrofia kory i poszerzenie komór mogą nie mieć znaczenia klinicznego. Istotne są także inne zmienne, takie jak płeć, wykształcenie, obecność naczyniowych czynników ryzyka i innych czynników traumatycznych występujących w czasie życia.

Wśród obserwowanych zmian mikroskopowych w starzejącym się mózgu wymienić należy zmniejszenie liczby neuronów w niektórych okolicach układu nerwowego oraz zmniejszenie liczby dendrytów. Stwierdzono to szczególnie w korze mózgu w okolicy górnego zakrętu czołowego (o 50%), górnego zakrętu skroniowego, zakrętu przedśrodkowego, polu prążkowym. Poza zmianami

w korze nowej i całym mózgu stwierdzono także zmniejszenie liczby komórek Purkiniego w korze mózdzku o 25%, Szczególnie wrażliwe na wiek są neurony pnia mózgu. Stwierdzono zmniejszenie liczby neuronów w miejscu sinawym, istocie czarnej, jądrze soczewkowatym (w skorupie).

Równocześnie wraz z wiekiem obserwuje się zwiększanie liczby komórek gleju w korze (astrocytów), zwiększenie ziarnistości lipofuscyny, obecność ciał Lewy'ego i ciałek Hirano. Innymi zmianami morfologicznymi stwierdzanymi w prawidłowo starzejącym się mózgu są kłębki neurofibrylarne i płytki neurytyczne.

Zmianom anatomicznym towarzyszą zmiany neurochemiczne. Należy jednak pamiętać, że nie zawsze wskazują one na obecność choroby i nie upoważniają do wyciągania wniosków klinicznych.

Stwierdzono obniżenie aktywności noradrenaliny w mózgach ludzi starych. Proces starzenia wpływa zarówno na ilość, jak i szybkość syntezy noradrenaliny. Jest to spowodowane zmniejszeniem ilości neuronów w miejscu sinawym. Obniżenie aktywności hydroksylazy tyrozynowej i dopa-dekarboksylazy zmniejsza syntezę noradrenaliny. Zwiększa się stężenie noradrenaliny w płynie mózgowo-rdzeniowym i jej metabolitu – MHPG w niektórych okolicach. Zwiększenie aktywności MAO B w presynaptycznych zakończeniach nerwowych powoduje zwiększenie metabolizmu noradrenaliny, a więc zmniejszenie jej stężenia.

Podobnie jak w przypadku noradrenaliny, zmiany w przekazywaniu dopaminy nasilają się wraz z wiekiem. Istnieje 5 typów receptorów dopaminowych: D1, D2, D3, D4, D5. Niewiele wiadomo o zmianach w zakresie receptorów D3-D5 w wieku podeszłym, natomiast stwierdzono znaczące zmniejszenie postsynaptycznych receptorów dopaminowych D2 w istocie czarnej i prążkowiu. Liczba receptorów zmniejsza się aż o 50% w ciągu całego okresu życia. Aktywność działania receptora D1 – zmieniającego aktywność cykazy adenylowej może ulec zwiększeniu wraz z wiekiem. U młodszych osób występuje fizjologiczna przewaga receptorów D2 nad D1, w wieku podeszłym stosunek ten ulega zmianie, obserwuje się nawet trzykrotnie częstsze występowanie receptorów D1, sugerujące zmianę typu neuroprzekazywania dopaminowego. Najczęstszym klinicznym przejawem zmniejszenia przekazywania dopaminowego u ludzi starych są zaburzenia koordynacji ruchowej, drżenie i sztywność mięśniowa.

Informacje dotyczące wpływu wieku na funkcjonowanie układu cholinergicznego są ograniczone i ulegają ciągłym zmianom. Wynika to z trudności w bezpośrednim mierzeniu stężenia acetylocholiny. Prawdopodobnie w jądrach przodomózgowia dochodzi do spadku aktywności cholinergicznej, co potwierdzone jest obniżeniem syntezy acetylocholiny i wiązania w receptorach muskarynowych. Pośrednim dowodem na zmniejszenie aktywności cholinergicznej są występujące w wieku podeszłym częste zaburzenia snu. W hipokampie, prążkowiu i korze stwierdzono

zmniejszenie liczby neuronów, czemu towarzyszy zmniejszenie aktywności transferazy acetylocholinowej (o 60% w ciągu całego życia, czemu towarzyszy 75-90% utrata neuronów cholinergicznym w jądrze podstawnym). Wydaje się, że obniżenie transferazy powoduje wystąpienie zaburzeń funkcji poznawczych u zdrowych osób, a także w chorobie Alzheimera.

Acetylocholina odgrywa istotną rolę w procesach pamięciowych. Stwierdzono, że obniżenie stężenia acetylocholiny powoduje pogorszenie pamięci i umiejętności rozwiązywania problemów. Leki o działaniu antycholinergicznym zaburzają znacząco przekazywanie, powodując wystąpienie zaburzeń pamięci oraz orientacji. Najwięcej danych pochodzi z badań nad chorobą Alzheimera: występuje w niej znaczące obniżenie stężenia transferazy acetylocholinowej, zmniejszenie liczby neuronów cholinergicznym w jądrach przodomózgowia, zmniejszenie liczby receptorów muskarynowych M2 i nikotynowych. Zmniejszenie w ciągu całego życia ilości postsynaptycznych receptorów muskarynowych sięga około 50%.

Zmiany w receptorach serotoninowych odnotowywane są w wielu typach zaburzeń psychicznych: zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych, schizofrenii, depresji i chorobie Alzheimera. Częste występowanie w wieku podeszłym takich objawów, jak zaburzenia snu, łaknienia, nastroju i zaburzeń zachowania, wskazuje na rolę układu serotonergicznego. Badania pośmiertne mózgów ludzkich wykazały zarówno znaczącą utratę receptorów 5-HT₁ w wieku podeszłym, jak i zmniejszoną liczbę receptorów 5-HT₂ (20-40%) w korze czołowej (ale nie w hipokampie). Także badania neuroobrazowe (PET) wskazują na zmniejszenie produkcji serotoniny lub aktywności receptorowej w jądrze ogoniastym, korze czołowej i skorupie. Otrzymane dane nie są jednak jednoznaczne, mimo stwierdzanej znacznej utraty neuronów w miejscu sinawym, ponieważ stężenie serotoniny i jej metabolitu (5-HIAA) w różnych częściach mózgu pozostaje niezmiennym przez całe życie. Dane wskazują, że wrażliwość i funkcjonowanie receptorów serotoninowych w wieku podeszłym ulega obniżeniu.

Nie jest wyjaśniona w procesie starzenia rola dwóch głównych neuroprzekaźników ośrodkowego układu nerwowego – kwasu gamma-aminomasłowego (GABA) i aminokwasów pobudzających (pochodnych kwasu glutaminowego i asparaginowego).

Kwas gamma-aminomasłowy (GABA) odgrywa w ośrodkowym układzie nerwowym rolę modulatora przekazywania neuronalnego. Dwa podtypy receptora odgrywają odmienne role: GABA-a odpowiada za działanie przeciwpadaczkowe, zachowania oralne i lęk, podczas gdy GABA-b odpowiada za modulację układu sercowo-naczyniowego, działanie przeciwbólowe i zmiany nastroju. Zmiany w funkcjonowaniu GABA odzwierciedlają się więc w różnych chorobach, np. obniżenie neuroprzekazywania GABA jest główną cechą choroby Huntingtona i istotnym

czynnikiem w chorobie Parkinsona, późnych dyskinezach i padaczce. Nie wiadomo, czy stwierdzenie obniżenia syntezy witaminy B₆ (kofaktora GABA) lub obniżenie stężenia GABA w płynie mózgowo-rdzeniowym w wieku podeszłym ma znaczenie kliniczne. Większość informacji na temat zespołu receptora GABA-benzodiazepinowego pochodzi z badań nad zwierzętami. Stwierdzono zwiększenie wiązania receptorowego u starych szczurów w zakręcie zębatym i obniżenie w korze.

Aminokwasy pobudzające (kwas glutaminowy, asparaginowy, N-metylo-D-asparaginowy – NMDA) odgrywają istotną rolę w plastyczności neuronalnej. W nadmiarze mogą stać się neurotoksyczne i prowadzić do zmian zwyrodnieniowych o.u.n., które mogą powodować zaburzenia pamięci u zdrowych, starych ludzi i być jedną z przyczyn chorób zwyrodnieniowych. Stabilność mechanizmów neuroprzekątnictwa glutaminergicznego jest istotna, ponieważ receptory NMDA, uczestnicząc w plastyczności neuronalnej, związane są z konsolidacją pamięci.

FUNKCJONOWANIE PSYCHOSPOŁECZNE CZŁOWIEKA STAREGO

Funkcjonowanie psychospołeczne człowieka starego zależne jest od wielu zmiennych, związanych zarówno z wydolnością własnego ciała, ilością przeżytych doświadczeń, jak i relacji z otaczającym środowiskiem. Istotną rolę w funkcjonowaniu psychospołecznym odgrywają przewidywalne i nieprzewidywalne sytuacje stresowe. Mogą one być czynnikami wyzwalającymi choroby, warunkującymi ich nawrót i oporność na leczenie. W efekcie prowadzą do inwalidyzacji. Wydarzenia życiowe, niezależnie od tego czy są pozytywne, czy negatywne, są czynnikami ryzyka dekompensacji, ponieważ zaburzają homeostazę organizmu i obniżają jego wydolność. Najbardziej podatni na stresy są ludzie chorzy i biedni. Wydarzenia takie, jak opuszczenie przez dzieci domu, urodziny wnuków, przejście na emeryturę, zmiana miejsca pobytu, śmierć partnera mają inne znaczenie niż wydarzenia losowe (np. powódź, huragan). Wszystkie takie wydarzenia wpływają na nastrój, myślenie i funkcjonowanie człowieka starego, ale siła oddziaływania jest różna. Wystąpienie stresującego wydarzenia należy zawsze rozpatrywać w zależności od obecności (lub braku) wsparcia ze strony rodziny i społeczeństwa. Osobowość przedchorobowa, umiejętności przystosowawcze, stan somatyczny i sytuacja finansowa są dodatkowymi czynnikami wystąpienia zaburzeń psychicznych (depresji, psychozy).

W porównaniu z ludźmi w średnim wieku, ludzie starzy częściej doświadczają przeżyć, takich jak np. żałoba i utrata możliwości normalnego funkcjonowania spowodowana pogorszeniem

stanu zdrowia. Takie wydarzenia, jak przejście na emeryturę, konflikty w rodzinie, a więc nie dotyczące bezpośrednio podstawowego funkcjonowania człowieka starego, są mniej emocjonalnie przeżywane niż wystąpienie nowej choroby, pogorszenie sytuacji finansowej (zmiana negatywna), poprawa stanu zdrowia, urodzenie się wnuka (zmiana pozytywna). Dla człowieka starego wydarzenia trwające przewlekłe mają większe znaczenie niż wydarzenia występujące nagle, np. stwierdzono silną zależność pomiędzy przewlekłym stresem a występowaniem depresji. Osoby z depresją izolują się społecznie, rzadziej korzystają z systemów wsparcia społecznego. W efekcie powstaje błędne koło – rzadsze korzystanie z systemów wsparcia pogarsza stan zdrowia, lecz współwystępująca depresja uniemożliwia zwiększenie kontaktów społecznych, które mogłyby przynieść korzystne efekty.

Oczywiście ludzie starzy stosują różne strategie radzenia sobie z wydarzeniami zaburzającymi ich homeostazę. Do najczęściej stosowanych należą: unikanie – ucieczka od problemu, dystansowanie się, ocenianie problemu, rzadziej strategie konfrontacji i rozwiązywania problemu. Znaczącą rolę w stosowaniu takich strategii ma osobowość. Osoby neurotyczne częściej reagują wrogością i fantazjowaniem przy słabym kontrolowaniu emocji, natomiast osoby ekstrawertyczne częściej dokonują wyborów racjonalnych.

Efektywne wsparcie społeczne dotyczy różnego rodzaju związków z rodziną. Dzieci opiekujące się rodzicami pełnią inną rolę niż rodzeństwo; znajomi aktualizują i podtrzymują dobrą samoocenę; organizacje społeczne zmniejszają izolację społeczną. Tak więc, różne kontakty społeczne mają bezpośredni i pośredni wpływ na dobre funkcjonowanie człowieka starego.

Podsumowania czynników ryzyka dekompensacji osób w wieku podeszłym dokonali G. Ford i R. C. Taylor (1983). Najmniej obciążającymi czynnikami okazały się: izolacja społeczna w ciągu całego życia, stan cywilny wolny i w mniejszym stopniu brak dzieci. Osoby takie rzadko korzystały ze wsparcia społecznego. Okazało się, że zdrowie i funkcjonowanie psychologiczne takich ludzi nie różniło się od całej populacji. Sądzić można, że mimo braku silnych więzi społecznych, osoby te wypracowały sobie sztywne strategie przetrwania. W związku z samotnym życiem rzadziej występowały nieoczekiwane wydarzenia mogące spowodować dekompensację. W drugiej grupie ryzyka znalazły się osoby ubogie, żyjące samotnie, które w ostatnim czasie utraciły partnera życiowego. Jest to grupa zróżnicowana, w której dominowały mechanizmy kompensacji. Funkcjonowanie i poczucie satysfakcji z życia u części osób było wyższe niż u ludzi żyjących w szczęśliwych rodzinach (np. po śmierci partnera cierpiącego na przewlekłą chorobę wymagającą wieloletniej opieki). W grupie najwyższego ryzyka znalazły się osoby najstarsze (po 80 rż.) z licznymi chorobami somatycznymi, trudnościami w funkcjonowaniu i niską samooceną. Wypis ze szpitala lub zmiana pobytu zamieszkania zwiększały ryzyko dekompensacji.

Podstawowym aspektem mającym znaczenie dla jakości funkcjonowania ludzi starych jest realizacja potrzeb. B. Synak wymienia najważniejsze potrzeby, takie jak:

Potrzeba integracji. Świadczy o niej intensywność kontaktów z ludźmi, osamotnienie i samotność, więź ze środowiskiem, identyfikacja z nowym środowiskiem oraz rodzaj relacji z najbliższą rodziną, przynależność do grupy społecznej.

Potrzeba użyteczności i uznania. Potrzeba ta dotyczy subiektywnej oceny własnej sytuacji, związana jest z dodatkowym zatrudnieniem, udziałem w instytucjonalnych formach aktywności społecznej lub wykonywaniem zajęć na rzecz własnej rodziny.

Potrzeba autonomii. Wyraża pragnienie niezależności i samodzielności w każdej sferze – somatycznej, psychologicznej i społecznej. Niezależność bytowa i ekonomiczna zwiększa u ludzi starych poczucie bezpieczeństwa, umożliwia planowanie nowych strategii przetrwania w nowym środowisku i w nowych warunkach.

Potrzeba bezpieczeństwa – w warunkach fizyczno-przestrzennych i społeczno-kulturowych. Ojej zaspokojeniu świadczy stopień korzystania z urządzeń miejskich, instytucji, znajomość miasta i umiejętność funkcjonowania w nim, oparcie w rodzinie.

Potrzeba satysfakcji życiowej. Jest najbardziej syntetycznym wskaźnikiem subiektywnego zadowolenia człowieka z jego miejsca usytuowania w środowisku. Ludzie starzy źle przystosowują się do nowych sytuacji życiowych. Postawy przystosowania się do starości przedstawił D. Bromley. Są to:

Postawa konstruktywna. Charakteryzuje się pełną integracją wewnętrzną, akceptacją starości, harmonijnymi kontaktami z otaczającym światem. Samoocena takiego człowieka jest wysoka, wykazuje on zainteresowanie światem i życiem. Ocenia pozytywnie swoją przeszłość, cieszy się tym, co przyniesie mu przyszłość.

Postawa zależności. Charakteryzuje się zwiększeniem zależności i bierności. Osoba taka liczy na pomoc innych. Nie wykazuje własnych ambicji, czuje się zwolniona z odpowiedzialności. Jest tolerancyjna w kontaktach z innymi ludźmi, ale pełna podejrzliwości i obaw przed zaburzeniem poczucia bezpieczeństwa. Ocena własnych możliwości i działania jest adekwatna do sytuacji.

Postawa obronna. Dotyczy osób przesadnie opanowanych, skrupowanych konwenansami. W życiu codziennym osoby stosujące postawę obronną są samowystarczalne, odrzucają pomoc innych. Na starość patrzą pesymistycznie i zazdroszczą młodszym osobom zadowolenia z życia. Boją się śmierci i usiłują racjonalizować lęk przez nadmierną aktywność.

Postawa wrogości. Występuje u osób agresywnych, podejrzliwych, niezadowolonych z kontaktów z innymi ludźmi. Ludzie tacy izolują się społecznie, obawiają się starości i utraty sprawności. Nadmiernie starają się być aktywni, wykazują „gniewną” postawę wobec nadchodzącej

starości. W wieku podeszłym występuje u nich lęk, depresja, strach przed popełnianiem błędów. Zazdroszczą ludziom młodym aktywności w działaniu i efektywności w osiąganiu celów. Boją się starości.

Postawa wrogości skierowana na siebie. Osoby takie są krytycznie nastawione do siebie. Są pasywne, bez inicjatywy, niezdolne do rozpoczęcia działań konstruktywnych, nie potrafią przejawiać postaw optymistycznych. Ludzie tacy nie wierzą żeby mogli wpływać na swoje życie, czują się samotni i nieprzydatni. Postawa taka częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet, co związane jest z ich bardziej dominującą pozycją społeczną. Samoocena osiągnięć życiowych tych osób jest negatywna, wykazują postawy depresyjne; dotyczy to zwłaszcza osób samotnych, które z trudnością przystosowują się do nowych warunków życiowych.

ZABURZENIA PSYCHICZNE NAJCZĘŚCIEJ WYSTĘPUJĄCE W STAROŚCI

Do najczęściej występujących zaburzeń psychicznych w wieku podeszłym należą: depresja, zaburzenia świadomości, otępienie i psychozy. Ocenia się, że zaburzenia psychiczne występują u 12-50% osób w wieku podeszłym. Dane przedstawiające rozpowszechnienie zaburzeń psychicznych zależą od metodologii badań, doboru badanych grup (populacje szpitalne lub ambulatoryjne), wieku (po 65 lub 75 rż.), stosowanych kryteriów diagnostycznych oraz uwzględniania współchorobowości.

Inne zaburzenia psychiczne występują w wieku podeszłym znacznie rzadziej i często współwystępują, tworząc mieszany obraz kliniczny.

ZABURZENIA NERWICOWE

Zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną występują w wieku podeszłym stosunkowo rzadko. Zaburzenia lękowe z napadami lęku występują u 0,5% osób w średnim wieku. Rozpowszechnienie u osób po 65 rż. wynosi 0,1%. Częstsze występowanie lęku panicznego stwierdzono u starszych kobiet (0,2%). Ryzyko wystąpienia napadu lęku ocenia się na 0,56% rocznie, nasilenie występuje pomiędzy 30 a 64 rż. U kobiet powyżej 65 rż. ryzyko wystąpienia lęku panicznego wyniosło 0,07%. Zgodnie w tymi danymi ryzyko wystąpienia lęku panicznego w wieku podeszłym jest niewielkie. Czynniki ryzyka wystąpienia lęku w wieku

podeszłym jest podeszły wiek, płeć żeńska, stan cywilny i poziom funkcjonowania społecznego (klasa społeczna). Brak jest dokładnych badań, lecz podejrzewa się, że wystąpienie lęku panicznego po 50 rż. związane jest z chorobą układu sercowo-naczyniowego lub strachem przed atakiem serca. W wyjaśnianiu rzadkiego występowania lęku panicznego w wieku podeszłym nie można także wykluczyć możliwości, że jego rozpowszechnienie związane jest ze zmianami fizjologicznymi (obniżeniem stężenia neuroprzekaźników).

ZABURZENIA LĘKOWE W POSTACI FOBII

Zaburzenia te w ICD-10 uwzględniają agorafobię, fobie społeczne i fobie specyficzne. Wyniki badania ECA NIMH wykazały, że u 4,8% osób powyżej 65 rż. występowały zaburzenia lękowe pod postacią fobii. Ocena rozpowszechnienia u starszych kobiet wykazała, że było ono znacząco wyższe niż u mężczyzn (od 6,1 do 2,9%) (Regier, 1988). U osób powyżej 65 rż. najczęstszą postacią fobii są specyficzne fobie, które występują u 1,7-9,7% populacji. Rozpowszechnienie agorafobii wynosi 0,6-5,2% populacji, natomiast fobie społeczne występują najrzadziej – 1,4-2,0%. Ryzyko występowania fobii u osób starszych wynosi 4,29% i wykazuje związek z wiekiem. Im starsze były osoby badane, tym ryzyko wystąpienia fobii było niższe. Eaton i Keyl wykazali, że wystąpienie typowej agorafobii w wieku podeszłym jest znacznie niższe w porównaniu z wiekiem średnim, natomiast u ludzi starych wyższe było ryzyko wystąpienia fobii specyficznych (sytuacyjnych). Epidemiologiczne badania dostarczają także dowodów na fakt, że sytuacyjne fobie w wieku podeszłym występują po zaistnieniu konkretnego zdarzenia, np. po upadku pojawia się lęk przed dalszymi następnymi upadkami, złamaniami i całkowitą niesprawnością. Występowanie w wieku podeszłym nowych chorób nie zwiększa ryzyka wystąpienia fobii.

U 10-20% ludzi w wieku podeszłym występują objawy lęku. Lęk występuje dwukrotnie częściej u starszych kobiet niż u mężczyzn. Najczęstszymi przejawami zaburzeń lękowych są fobie, natomiast lęk paniczny występuje rzadko. Analiza częstości występowania fobii w ciągu 6 miesięcy wykazała, że występują u 16% ludzi w wieku podeszłym. Ocena rocznego rozpowszechnienia zaburzeń lękowych uogólnionych u osób powyżej 65 rż. wynosiła, w zależności od płci i rasy, u białych mężczyzn – 1,0%, mężczyzn o pochodzeniu afroamerykańskim – 0,3%, białych kobiet – 2,9%, afroamerykańskich kobiet – 3,7%. Stosując szerszą definicję objawów lęku, na podstawie badań populacyjnych ocenia się, że rozpowszechnienie wynosi 17% u mężczyzn i 21% u starszych kobiet. Należy jednak pamiętać, że wraz z lękiem często współwystępuje depresja; taki mieszany zespół lękowo-depresyjny występuje w starszym wieku w wielu chorobach somatycznych (np. z zakresu przewodu pokarmowego, sercowo-naczyniowego i oddechowego).

ZABURZENIA OBSESYJNO-KOMPULSYJNE

Rozpowszechnienie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych po 65 rż. jest podobne do występowania w wieku średnim i wynosi 0,64%. Ryzyko wystąpienia u starszych mężczyzn wynosi 0,12% rocznie, natomiast dla kobiet ryzyko występowania jest kilkakrotnie wyższe i wynosi 1,0% rocznie. Ryzyko wystąpienia zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w wieku podeszłym obniża się w porównaniu z wiekiem średnim z 0,5% do 0,12% rocznie w 90 rż. Wysokie u kobiet w młodym wieku ryzyko zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych obniża się w średnim wieku (z 1,5% do 0,7%) i zwiększa się ponownie między 75 a 90 rż. (do 1,0-1,25%). Jeśli dalsze badania potwierdzą, że zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne nie są tylko schorzeniem młodego wieku, ale i wieku podeszłego, można będzie rozważyć związek z procesami starzenia się, szczególnie obniżeniem stężenia serotoniny i noradrenaliny w o.u.n. Co więcej zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne występują w niektórych chorobach neurologicznych występujących w wieku podeszłym. W ocenie częstości występowania należy zwrócić uwagę na fakt, że chorzy z otępieniem, wskutek zaburzeń pamięci także wykazują zachowania przypominające obsesyjne i kompulsyjne. Czynnikiem ryzyka wystąpienia zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych jest płeć żeńska.

ZABURZENIA SNU

Zaburzenia snu zwiększają się wraz z wiekiem. Ocenia się, że 30-50% osób w wieku podeszłym cierpi na różne zaburzenia snu. U ludzi starych częściej występują koszmary nocne, wczesne budzenie się, płytki sen. Zaburzenia snu nie zwiększają się w późnym wieku (pomiędzy 75 a 90 rż.). Śmiertelność osób, które śpią średnio mniej niż 7 godzin na dobę, jest 1,5 raza wyższa niż osób, które śpią 8 godzin w ciągu doby. Zaburzenia snu u kobiet występują trzykrotnie częściej niż u mężczyzn. Zaburzenia snu spowodowane są różnymi przyczynami – skrócenie czasu snu wynika z normalnego procesu starzenia, ale przede wszystkim jest wtórne do chorób somatycznych (szczególnie z dolegliwościami bólowymi) i zaburzeń psychicznych (np. depresji, otępienia). Także problemy finansowe, obawa przed pogorszeniem stanu zdrowia, niestosowanie zasad higieny psychicznej mogą być przyczyną zaburzeń zasypiania u 15—32% osób.

UZALEŻNIENIE OD ALKOHOLU

Trudno jest ocenić rozpowszechnienie nadużywania i uzależnienia od alkoholu z powodu braku dokładnej definicji alkoholizmu w podeszłym wieku. Jeżeli przyjąć, że picie 5-7 drinków

tygodniowo oznacza uzależnienie, to 11-25% osób w wieku podeszłym jest uzależnionych. Według Heltzera i wsp. rozpowszechnienie alkoholizmu w USA wynosi 3,1% dla mężczyzn i 0,46% dla kobiet w wieku podeszłym. Najczęstszym zaburzeniem, w którym występuje uzależnienie od alkoholu, jest depresja. Uzależnienie od alkoholu występuje u 59% osób z depresją.

DEPRESJE

Zespoły depresyjne są heterogenną grupą w której występują: zaburzenia afektywne dwubiegunowe, zaburzenia depresyjne nawracające, organiczne zaburzenia afektywne, depresje występujące w chorobach somatycznych (depresje somatogenne) i w chorobach ośrodkowego układu nerwowego (depresje organiczne).

ROZPOWSZECHNIENIE

Badania epidemiologiczne wskazują, że depresja występująca w wieku podeszłym jest zjawiskiem częstym, ale trudnym do rozpoznania, a wyniki badań wskazują dużą rozbieżność od 5 do 44%. Ocena rozpowszechnienia depresji w wieku podeszłym jest trudna z powodu współwystępowania licznych czynników etiologicznych (reaktywnych, somatycznych) wpływających patoplastycznie na obraz kliniczny.

Z zestawienia wyników badań dotyczących częstości występowania depresji w populacji osób powyżej 65 rż. wynika, że najczęściej rozpoznawane jest obniżenie nastroju z przeżywaniem smutku i przygnębienia (depresja jako objaw) -u 13-29,7% populacji mieszkającej we własnych domach, rzadziej rozpoznawane są zespoły depresyjne, depresje endogenne, depresje reaktywne – tylko u 3,6-23% chorych hospitalizowanych na oddziałach szpitalnych. Podobną częstość występowania dużej depresji stwierdzono w ośrodkach opieki społecznej – 1-32%. Częstość występowania „depresji dużej” i dystymii wśród osób mieszkających w swoich domach była najniższa – 0,8-8,3% populacji.

Kolejnym czynnikiem utrudniającym interpretację wyników jest występowanie objawów depresji w chorobach somatycznych i w otepieniu. Ocenia się, że w zależności od stosowanych kryteriów, rozpowszechnienie depresji (zespoły depresyjne) w populacji powyżej 60 rż. wynosi 1,7-16,1%, natomiast na zaburzenia nastroju (depresja jako objaw) w wieku powyżej 65 rż. cierpi 15-25% osób. Niektórzy autorzy sądzą, że rozpoznawanie depresji jest zaniżone o około 40%.

Badania wśród pacjentów w podeszłym wieku w USA hospitalizowanych z powodu chorób somatycznych wykazały, że zaburzenia afektywne występowały u 27,4%. W grupach wiekowych do 85 rż. depresja częściej występowała

u mężczyzn, natomiast po 85 rż. równie często u kobiet i mężczyzn (około 20%). Badania rozpowszechnienia depresji u chorych przebywających w domach opieki wykazały obecność tego zaburzenia u 15-30% osób. Z badań populacyjnych można więc wysnuć wniosek, że prawdopodobnie powyżej 65 rż. zaburzenia afektywne nie występują częściej niż w wieku młodszym, natomiast atypowość obrazu klinicznego powoduje, że znacznie trudniejsze jest ich wyodrębnienie od zespołów depresyjnych o innej etiologii.

Częstość występowania depresji u chorych somatycznie stwierdzana jest w zakresie od 10 do 45%. Z zestawienia dokonanego przez Katonę 15 badań analizujących częstość występowania depresji u hospitalizowanych chorych na choroby somatyczne wynika, że rozpowszechnienie dużej depresji w tej grupie wynosi około 23%. Sądzić można, że częstość występowania depresji jako objawu (obniżenie nastroju) jest znacznie wyższa. Analizując grupę chorych w wieku podeszłym hospitalizowanych z powodu przewlekłych chorób somatycznych Shah i wsp. stwierdzili, że u 48% występowały różne pojedyncze objawy depresji, nie układające się w zespół depresyjny. Dane te prawdopodobnie są zaniżone, ponieważ ludzie starzy bardziej akceptują występowanie choroby somatycznej niż obecność choroby psychicznej, a w związku z tym bardziej skarżą się na objawy somatyczne niż zaburzenia uwagi, koncentracji, obniżenie nastroju czy oceny depresyjne, traktując je jako nieuniknione objawy starości.

W związku z wymienionymi trudnościami w ocenie częstości występowania depresji, w ostatnich latach przeprowadzono wiele badań epidemiologicznych u chorych hospitalizowanych. Badania wykazały, że około 20% chorych w wieku powyżej 65 rż. przyjmowanych na oddziały leczące choroby somatyczne wykazywało objawy zespołu depresyjnego. Do czynników zwiększających nasilenie depresji należą: niewydolność fizyczna ograniczająca podstawową aktywność chorego, poczucie samotności, brak osoby, która dostarczałaby do mieszkania jedzenie, występowanie zaburzeń słuchu i niskie wykształcenie. Chociaż odnotowuje się częstsze występowanie depresji u chorych z cukrzycą, nie jest jasne, czy cukrzyca wyzwała depresję, czy też jest to czynnik etiologiczny. Częstość występowania depresji u chorych z cukrzycą szacuje się w zakresie 8,5-27,3%, a wielkość ta wzrasta u chorych z cukrzycą i chorobą wieńcową – do 26%.

Choroby układu krążenia, zatrzymanie akcji serca, zaburzenia rytmu serca, choroba wieńcowa, zawał mięśnia sercowego są schorzeniami, w których obserwuje się występowanie symptomatologii depresyjnej. Najczęściej są to przewlekłe reakcje depresyjne spełniające u osób w wieku podeszłym kryteria dystymii wg DSM-IV. Uważa się jednak, że u 15—20% chorych z chorobą wieńcową występuje choroba afektywna.

Stwierdzono, że depresja występująca po zawale dwukrotnie częściej występuje u osób, u których zaostrzenie choroby wieńcowej wystąpiło w stanie depresji o średnim nasileniu i trzy razy

częściej u osób, które cierpiały wcześniej z powodu głęboko nasilonej depresji. Wystąpienie depresji po zawale nie było czynnikiem ryzyka następnego zawału. Należy jednak wziąć pod uwagę fakt, że wystąpienie zawału staje się dodatkowym przewlekłym czynnikiem powodującym nasilenie niewydolności psychologicznej i fizycznej (np. zmiany stylu życia, obyczajów dietetycznych, ograniczenie aktywności fizycznej).

Czynnikiem rzadko analizowanym w badaniach nad depresjami wieku podeszłego u chorych na choroby somatyczne jest wpływ stosowanych leków. W chorobach serca często stosowane są leki blokujące α -adrenoceptor. Ocenia się, że 1-10% depresji jest spowodowanych stosowaniem propranololu. Stwierdzono także występowanie depresji u 1,5% chorych leczonych agonistami α -adrenergicznymi (klonidyna, metyldopa).

Wpływ na przebieg i obraz kliniczny w wieku podeszłym mają także zmiany fizjologiczne zachodzące w starzejącym się organizmie. Parashos i wsp. w grupie 420 badanych stwierdzili występowanie depresji u 31% chorych, natomiast w grupie chorych z przewlekłą chorobą somatyczną częstość jej występowania wyniosła 41%. Tylko 15% chorych zgłosiło się z powodu depresji do psychiatrii, uważając, że jest ona przejawem choroby somatycznej.

Podsumowując, stosując szersze kryteria rozpoznawania depresji (zaburzeń afektywnych), stwierdzono zwiększenie częstości jej występowania wraz z wiekiem. Rozpowszechnienie u osób po 75 rż. wynosi u kobiet 9%, a u mężczyzn 3,5% populacji. U 20% chorych leczonych ambulatoryjnie z powodu chorób somatycznych i u 29% chorych leczonych na oddziałach szpitalnych występuje „mała depresja”.

PRZYCZYNY

Ocena rozpowszechnienia depresji niewątpliwie zależy od badanej populacji i przyjętej definicji schorzenia. W badaniu przeprowadzonym przez WHO w grupie 25 916 chorych stwierdzono wystąpienie depresji u 10,4% chorych. Wpływ na zwiększenie częstości występowania miał wiek, związane z nim czynniki stresowe i współwystępowanie chorób somatycznych. Szczególnym problemem diagnostycznym są depresje występujące w chorobie naczyń mózgowych. Dotyczy to zarówno depresji występujących w uszkodzeniach drobnych naczyń mózgowych (depresja naczyniowa), jak i depresji występującej po udarze mózgu. Rozpowszechnienie tego zespołu depresyjnego ocenia się na 60-70% przy udarach w lewej okolicy czołowej. Niektórzy autorzy sądzą że przyczyną współwystępowania depresji z udarem jest asymetria aktywności układu noradrenergicznego. Depresja występująca w udarze lewej okolicy czołowej miałaby być związana bardziej z zaburzeniami poznawczymi, w przeciwieństwie do depresji występującej w udarach

prawej okolicy, w której dominują objawy osiowe. Obraz kliniczny depresji u pacjentów z przebyłym udarem charakteryzuje częstsze występowanie zaburzeń zasypiania, bardziej obniżony nastrój, zmniejszona możliwość funkcjonowania i obniżenie zainteresowań, więcej jest cech spowolnienia psychoruchowego i objawów somatycznych oraz znaczniejszy ubytek masy. Objawy takie, jak zahamowanie, skargi somatyczne, zaburzenia snu występują także u pacjentów po udarze, ale bez cech depresji. Trudności w postawieniu rozpoznania depresji u chorych po udarze mogą być zmniejszone dzięki wzięciu pod uwagę czynników ryzyka. Naczyniowe czynniki ryzyka (nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, cukrzyca, palenie papierosów, alkohol) są odpowiedzialne zarówno za występowanie depresji udarowej, jak i depresji naczyniowej.

Depresje występujące w chorobach somatycznych to problem złożony, dotyczący nie tylko współzależności pomiędzy depresją i chorobą somatyczną, ale także stosowanym leczeniem – uważa S. Puzyński. W chorobach afektywnych odnotowuje się częstsze występowanie chorób somatycznych, ale też u chorych somatycznie w wieku podeszłym obserwuje się znacznie częstsze występowanie depresji o obrazie endogennym. Występowanie depresji w chorobach somatycznych może powodować błędne koło, pogarszając w sposób ciągły stan fizyczny chorego, np. depresja w cukrzycy lub po zawale mięśnia sercowego powoduje zaniechanie odpowiedniego reżimu dietetycznego, regularnego przyjmowania leków i rehabilitacji ruchowej, powodując rozchwianie stężenia glukozy w surowicy lub wystąpienie kolejnego zawału, co w efekcie nasila depresję. Podobnie negatywnie na stan somatyczny może wpływać depresja spowodowana chorobą somatyczną lub stosowanym leczeniem (np. depresja po udarze, reumatoidalnym zapaleniu stawów, kortykoterapii). Prawdopodobny jest także depresjogeny wpływ takich leków, jak rezerpina (ok. 20%), leki blokujące receptory beta-adrenergiczne czy stosowanie metyldopy lub niektórych leków blokujących kanał wapniowy (nifedypina).

CZYNNIKI RYZYKA

Podkreśla się, że depresja występuje częściej u chorych instytucjonalizowanych w wieku powyżej 75 rż., jednak nie wiek jest czynnikiem ryzyka depresji, lecz związane z nim sytuacje stresowe (samotność, choroby somatyczne). Chorzy in-stytucjonalizowani są zwykle starsi niż chorzy mieszkający we własnym środowisku, zgłaszają więcej skarg i czują się bardziej samotni. Izolacja społeczna i postępująca niewydolność fizyczna mogą być przyczynowymi czynnikami nasilającymi depresję, powodującymi przewlekłość jej przebiegu i oporność na leczenie. Izolacja społeczna w wieku podeszłym jest potęgowana utratą partnera życiowego. Ocenia się, że u 10-20% wdowców występuje wyraźna depresja w rok po utracie współmałżonki. Z badania Turvey i wsp. wynika, że

objawy depresji utrzymują się 2 lata po stracie małżonka. Przewlekły przebieg depresji powoduje, że jakość życia chorych pogarsza się, a śmiertelność ulega zwiększeniu. Psychospołeczne czynniki ryzyka depresji są czasem nawet bardziej istotne niż somatyczne. W grupie psychologicznych czynników o znaczeniu umiarkowanym i znacznym wymienia się: wdowieństwo, samotność, zły stan finansowy, zmianę miejsca pobytu, wypis ze szpitala po przebytej chorobie somatycznej i wiek powyżej 80 rż.

Poza czynnikami psychospołecznymi również liczne choroby o.u.n., takie jak choroba Parkinsona, Alzheimer, udar czy padaczka, są przyczynami depresji. U 30-50% chorych z chorobą Parkinsona stwierdzono objawy depresji, co sugeruje związek pomiędzy tymi schorzeniami. Wyniki badań dokumentują częstsze występowanie depresji nie tylko w chorobach o.u.n., ale także w chorobach metabolicznych, przewlekłych chorobach płuc, chorobach tarczycy, wątroby, cukrzycy, nowotworach – 10-50% populacji chorych.

W chorobach somatycznych czynnikami ryzyka depresji są rodzaj choroby, przewlekłość jej przebiegu, objawy kliniczne i rokowanie. Zwłaszcza upośledzenie funkcjonowania spowodowane chorobą somatyczną wyraźnie wpływa na częstość występowania depresji. Niewątpliwie obecność choroby somatycznej w przebiegu depresji jest złym czynnikiem prognostycznym; zwłaszcza dotyczy to choroby nowotworowej (w przypadku raka głowy trzustki i raka języka częstość występowania depresji sięga 40%). Przewlekłe zespoły bólowe w wieku podeszłym są znaczącym czynnikiem ryzyka samobójstwa. Liczne choroby somatyczne wywierają także patoplastyczny wpływ na obraz kliniczny zespołów depresyjnych, jak np. zmiany w zakresie wzroku (jaskra, zaćma), słuchu (znaczny niedosłuch), nadciśnienie tętnicze (tab. 32).

Tabela 32. Najczęstsze czynniki ryzyka wystąpienia depresji w wieku podeszłym

Zmiany fizjologiczne	Choroby ośrodkowego układu nerwowego	Choroby somatyczne	Czynniki psychospołeczne
Niedowidzenie	choroba Alzheimera	choroba nowotworowa	utrata osoby bliskiej
Niedosłuch	choroba Parkinsona	choroba wieńcowa	samotność
Ograniczenie	padaczka	przebyty zawał	ubóstwo
funkcjonowania	choroba naczyń mózgowych	niedoczynność tarczycy	zmiana miejsca pobytu
	udar	cukrzyca	wypis ze szpitala wiek > 80 rż.
		przewlekłe zespoły bólowe	

OBRAZ KLINICZNY

Ludzie starsi rzadziej kontaktują się z lekarzami niż osoby młodsze. Pojawienie się takich objawów, jak zmniejszenie zainteresowań, zaburzenia koncentracji, wydolności fizycznej, zaburzenia snu i łaknienia, traktowane są przez lekarzy jako zjawiska normalne dla wieku podeszłego lub jako naturalne dla osób cierpiących z powodu licznych chorób somatycznych (tab. 33).

W wieku podeszłym znacznie częściej obserwuje się zespoły depresyjne psychotyczne oraz zaburzenia dystymiczne. Ocenia się, że u 60% kobiet i 50% mężczyzn w chorobie afektywnej po 60 rż. występują urojenia nihilistyczne i hipochondryczne.

W rozważaniach zwraca się uwagę, że w starości obserwuje się większą częstość występowania depresji atypowych. Endogenne zespoły depresyjne w wieku podeszłym charakteryzują zmienne skargi somatyczne, niepokój psychoruchowy, duża liczba skarg związanych z lękiem, skargi hipochondryczne, urojenia depresyjne i zwiększone poczucie niewydolności, częstsze są urojenia nihilistyczne. Charakterystyczne dla obrazu klinicznego są skargi na zaburzenia pamięci.

Tabela 33. Trudności z rozpoznawaniem depresji w wieku podeszłym

1. Traktowanie objawów depresji zarówno przez lekarza, jak i chorego jako fizjologii.
2. Trudności w opisywaniu objawów depresji przez chorego i rozpoznawaniu przez lekarza.
3. Atypowy obraz kliniczny z obecnością urojeń pierwotnych, wtórnych i omamów słuchowych.
4. Utrudnienie rozpoznania przez choroby somatyczne chorób o.u.n. – podobieństwo objawów.
5. Somatyczne i psychologiczne tłumaczenie dolegliwości (np. zaburzenia snu, łaknienia).

U chorych z depresją po 50 rż. stwierdza się częściej niż u osób młodszych skargi somatyczne, zwłaszcza na dolegliwości bólowe, trudności w zasypianiu i objawy lęku, ale rzadziej poczucie winy (tab. 34).

Tabela 34. Objawy somatyczne w depresji wieku podeszłego (zmodyfikowane za Tebbs & Martin, Geriatr. Med., 1987)

Objaw	Częstość wystąpienia
Astenia	29%
Bóle głowy	25%
Kołatanie serca	17%
Bóle	14%
Zawroty głowy	12%
Ból w nadbrzuszu	11%
Płytkie oddychanie	10%

Ból w konkretnym miejscu	9%
Ból kręgosłupa	7%
Zaburzenia żołądkowo-jelitowe	6,00%

Podkreśla się też dużą częstość występowania objawów hipochondrycznych (od skarg hipochondrycznych do urojeń) oraz depresji psychotycznej (z licznymi urojeniami depresyjnymi aż do urojeń nihilistycznych i z okresowo występującymi omamami słuchowymi), a także zespołów asteniczno-depresyjnych, charakteryzujących się apatią, utratą zainteresowań, zmniejszoną sprawnością fizyczną i intelektualną, zubożeniem, co często powoduje trudności w różnicowaniu z zespołem otępiennym. Obraz taki ma być charakterystyczny dla różnych grup wieku powyżej 60 rż.

Tabela 35. Objawy uważane za cechy starości

• Spowolnienie psychoruchowe • Utrata zainteresowań • Niechęć do kontaktów towarzyskich • Pogorszenie apetytu	• Nasilenie zaburzeń snu • Małomówność • Poczucie „starości”

Zespoły asteniczno-depresyjne o niewielkim nasileniu rzadko są rozpoznawane, ponieważ traktuje się je jako „zwykłą starość” (tab. 35).

Wiele objawów depresji występujących w wieku średnim ma miejsce także w wieku podeszłym. Charakterystyczna jest jednak znacznie większa liczba skarg na dolegliwości somatyczne (bóle), spowolnienie psychoruchowe i zaburzenia procesów poznawczych. Skargi na dolegliwości somatyczne często są przez lekarzy ogólnych uważane za hipochondryczne.

Katona i wsp. analizując objawy kliniczne u mężczyzn i kobiet po 65 rż. stwierdzili, że mężczyźni rzadziej skarżyli się na obniżony nastrój, lecz częściej występowały u nich zaburzenia funkcji poznawczych, natomiast u kobiet częściej występowały objawy lęku. W wieku podeszłym rzadziej niż w wieku średnim depresję charakteryzuje głęboko obniżony nastrój. Częściej natomiast dominuje uczucie bezradności i beznadziejności związane z występowaniem chorób somatycznych.

Trudności w rozpoznawaniu depresji są więc także związane z występowaniem depresji bez wyraźnie obniżonego nastroju („depressio sine depressione”). Jest to jeden z powodów rzadkiego zgłaszania się do lekarza i poczucia, że nic już nie może pomóc choremu.

W 1998 roku Berger i wsp. opublikowali wyniki prospektywnego badania 185 osób dotyczącego występowania przedklinicznych objawów depresji. Po 3 latach obserwacji stwierdzono, że zmienność nastroju, zaburzenia łaknienia, brak zainteresowań i spowolnienie psychoruchowe u osób powyżej 75 rż. były objawami zapowiadającymi wystąpienie depresji.

Obniżony nastrój jest często w wieku podeszłym przyczyną nieprawidłowego

interpretowania sytuacji życiowych. U chorych z depresją o znacznym nasileniu martwienie się o swoich krewnych może osiągnąć nasilenie urojeń, częste są także objawy hipochondryczne i omamy – mają one jednak charakter wtórny do obniżonego nastroju.

Zaburzenia myślenia – urojenia ksobne i prześladowcze mogą być uważane za objawy zespołu paranoidalnego, zwykle jednak towarzyszy im głęboko obniżony nastrój i depresyjna samoocena, które uzasadniają rozpoznanie depresji.

W wieku podeszłym częstym objawem jest lęk, który występuje u ok. 15% osób, ale często także współwystępuje z depresją. Obecność nasilonego lęku w depresji tworzy mieszany obraz zespołu depresyjno-lękowego, ze zmienną tendencją do dominacji obu objawów. Lęk i zahamowanie mogą występować razem i ujawniać się jako niepokój manipulacyjny, drażliwość, prośby o pomoc, skargi na dolegliwości somatyczne równocześnie ze spowolnieniem psychoruchowym, zaleganiem w łóżku i nadmierną sennością. W depresjach wieku podeszłego występuje somatyzacja objawów, często trudnych do odróżnienia od objawów choroby somatycznej. Do najczęstszych skarg należy poczucie osłabienia fizycznego, bóle głowy, dolegliwości ze strony serca.

Nasilenie lęku jest jednym z czynników ryzyka samobójstwa. Częstość występowania myśli samobójczych wśród chorych w wieku podeszłym ocenia się na 0,7-1,2% i wzrasta do 5% u chorych z rozpoznaniem depresji. Wykazano związek pomiędzy częstością występowania myśli samobójczych a złym stanem zdrowia, problemami rodzinnymi i utratą pracy.

Ryzyko samobójstwa zwiększa się znacząco po 85 rż. Ocenia się, że częstość samobójstw dokonanych zwiększa się w tym okresie życia ponad dwukrotnie w porównaniu z częstością w depresji wieku średniego (26,5/100 000 vs. 12,4/100 000). Wymienione czynniki korelujące z myślami samobójczymi nie wykazują jednak korelacji z tendencjami samobójczymi. Jak wskazują badania, jedyną metodą, aby ustalić stopień zagrożenia samobójstwem u starszego człowieka, jest bezpośrednie zadanie mu pytania o myśli samobójcze. Zwrócenie uwagi na charakterystyczne czynniki demograficzne i kliniczne zmniejsza ryzyko popełnienia samobójstwa (tab. 36).

Zmiana obrazu klinicznego w postaci narastania objawów depresji, zwłaszcza wystąpienie wysokiego poziomu lęku, znacznych zaburzeń snu, urojeń depresyjnych, myśli i tendencji samobójczych, jest wskazaniem do hospitalizacji. Trudności w ocenie ryzyka samobójstwa powodują, że lekarz musi zwracać uwagę nie tylko na bezpośrednie czynniki (np. wypowiedane zamiary samobójcze, pisanie testamentu, próby samobójcze), ale także na pojawienie się nowych czynników psychospołecznych (np. utrata członka rodziny) lub somatycznych (np. rozpoznanie choroby o niekorzystnym rokowaniu) (tab. 36).

Tabela 36. Czynniki ryzyka samobójstwa w wieku podeszłym

Demograficzne	
Płeć męska	samotność
Izolacja społeczna	niedawna żałoba
Zmiana miejsca pobytu w ostatnim okresie	stan cywilny (kawaler)
Kliniczne	
Utrata zdolności przeżywania przyjemności (anhedonia)	utrata masy ciała
Dominująca negatywna samoocena (poczucie winy, beznadziejności, bezradności)	
Tendencje do samouszkodzenia	uporczywe skargi na bezsenność
Uporczywe skargi somatyczne bez obecności choroby lub zmian organicznych	
Przewlekłe choroby somatyczne	bilans życia (testament)

RÓŻNICOWANIE

Zespoły depresyjne sprawiają szczególne trudności w różnicowaniu z otępieniem o nasileniu niewielkim (zwłaszcza naczyniopochodnym, otępieniem czołowo-skroniowym i chorobą Alzheimera). Problem ten dotyczy około 50% chorych, u których otępienie zaczyna się objawami zespołu depresyjnego lub objawy depresji są obecne w otępieniu.

Wśród objawów, które występują w otępieniu i często są oceniane jako objawy depresji, występują: tępy afekt, ubóstwo mowy, spowolnienie toku myślenia, spowolnienie ruchów, zaburzenia koncentracji. Objawy, które związane są z depresją, to: obniżony nastrój, poczucie winy i rzeczywiste (stałe) myśli samobójcze.

Nie ma jednego objawu różnicującego depresję od otępienia, ale z klinicznego punktu widzenia dla depresji charakterystyczna jest niechęć do odpowiedzi na pytania (brak motywacji), częste odpowiedzi „nie wiem” i niezmiennosc objawów niezależna od pory dnia. W otępieniu pacjent chętnie współpracuje z badającym, ale wyniki tej współpracy są niezadowolające.

Objawy depresji często występują w otępieniu naczyniopochodnym (ok. 30%), otępieniu czołowo-skroniowym (ok. 40%) i chorobie Alzheimera (ok. 30%) (tab. 37).

Tabela 37. Cechy i objawy różnicujące depresję i najczęstsze zespoły otępienne

Cecha	Depresja	ON	OCS	Ch.A.
Wywiad w przeszłości	depresja	naczyniowe czynniki ryzyka	otępienie: krewni 1°	wiek/otępienie: krewni 1°
Początek	szybki	wolny	wolny	wolny
Dynamika	szybka	wolna	bardzo wolna	bardzo wolna
Orientacja	prawidłowa	zaburzona	prawidłowa	zaburzona

Nastroj obniżony	obniżony euforia	obojętny lub wyrównany	wyrównany	obniżony
Samooocena	niska	bezkrytycyzm	bezkrytycyzm	bezkrytycyzm
Falowanie objawów	nie	tak	nie	nie
Odpowiedzi	nie wiem	obok	prawidłowe	obok
Wyniki testów	zmienne	pogarszające się	pogarszające się	pogarszające się

ON – ołepienie naczyiniopochodne; OCS – ołepienie czołowo-skroniowe; Ch.A. – choroba Alzheimera.

LECZENIE

Ponieważ przebieg depresji w wieku podeszłym jest przewlekły i często współwystępują one z chorobami somatycznymi, sprawiają duże trudności terapeutyczne. Od lekarza wymagana jest cierpliwość w czasie prowadzenia terapii, często poza stosowaniem leków konieczne jest wdrożenie programów usprawniających funkcjonowanie fizyczne oraz zapewnienie właściwej opieki. Z powodu poczucia „końca życia” chorzy odmawiają jedzenia i picia, zalegają w łózkach, nie chcą chodzić, ani też uczestniczyć w zadaniach stymulujących ich energię i funkcje poznawcze.

Do zadań opiekuna należy dbałość o regularne przyjmowania posiłków i płynów (jest to istotne zwłaszcza w przypadku współwystępowania cukrzycy i nadciśnienia tętniczego) oraz leków. Chorzy powinni być aktywizowani w postaci spacerów, prostej gimnastyki, zadań logicznych i innych form terapii zajęciowej (robienie na drutach, malowanie itp.).

W kontakcie z chorymi należy podkreślać pozytywne elementy życia i ich stanu zdrowia. Starość jest wystarczająco smutnym okresem życia, aby dyskutować o niej w sposób nadmiernie optymistyczny. Wsparcie psychologiczne chorego powinno koncentrować się na ukazywaniu dodatnich stron, a nie negowaniu ich przeżyć i próbach całkowitej zmiany myślenia, np. na twierdzenie: „po co to wszystko i tak umrę” powinno się zwrócić uwagę na miejsce chorego w rodzinie i wagę jego obecności dla młodszych pokoleń. U osób, które cierpią na depresję z powodu śmierci partnera życiowego, opieka polega głównie na towarzyszeniu im w codziennych czynnościach i próbie aktywizacji i wypełnienia czasu.

Oddziaływania terapeutyczne w depresjach polegają więc na wieloaspektowym wpływie na chorego i jego cierpienia. Obok regularnego przyjmowania leków, konieczna jest dbałość o stan somatyczny chorego, poprawę funkcjonowania i zmniejszenie jego izolacji od otoczenia.

Leczenie depresji w wieku podeszłym jest trudnym problemem terapeutycznym spowodowanym zmianami fizjologicznymi wpływającymi na farmakokinetykę i farmakodynamikę leków, współwystępowaniem licznych chorób i stosowaniem leków internistycznych (tab. 38).

Tabela 38. Czynniki uwzględniane w postępowaniu terapeutycznym

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Wiek chorego2. Nasilenie depresji i jej obraz kliniczny (poziom lęku i niepokoju, stopień zahamowania psychoruchowego)3. Ryzyko samobójstwa4. Współwystępowanie chorób somatycznych (stan somatyczny)5. Stopień osłabienia procesów poznawczych6. Stosowanie leków internistycznych7. Przeciwwskazania do stosowanych leków i ryzyko ich interakcji |
|--|

Bezpieczeństwo terapii musi więc uwzględniać profil objawów niepożądanych stosowanych leków, ich efektywność, a także analizę interakcji pomiędzy stosowanymi lekami psychotropowymi a lekami internistycznymi, stosowanymi w chorobie somatycznej.

Zasady leczenia depresji w wieku podeszłym

1. Uwzględnienie wpływu antycholinergicznego stosowanych leków.

Z powodu chorób somatycznych ludzie starzy leczeni są lekami, które często wykazują niewielkie lub średnie działanie antycholinergiczne. Do najczęściej stosowanych leków należą glikozydy naparstnicy (np. digoksyna), moczopędne (np. furosemid, hydrochlorotiazyd), leki blokujące kanał wapniowy (np. nifedy-pina) lub inhibitory konwertazy angiotensyny (np. kaptopril). Leki te często wchodzi w interakcje między sobą (np. antagoniści wapnia z inhibitorami konwertazy – nasilenie działania hipotensyjnego), zmieniają także stężenie leków przeciwdepresyjnych (TLPD), zwiększając ryzyko wystąpienia ośrodkowego zespołu antycholinergicznego.

2. Unikanie leków przeciwdepresyjnych o działaniu antycholinergicznym.

Do najczęstszych objawów niepożądanych TLPD należy wpływ na układ cholinergiczny (np. nasilenie suchości błon śluzowych jamy ustnej, zaparcia, se-dacja, pogorszenie sprawności intelektualnej) i układ krążenia (np. ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego, wydłużenie przewodnictwa w mięśniu sercowym). Stosowane równolegle leki internistyczne zwiększają dodatkowo potencjał antycholinergiczny TLPD. Zaparcia i suchość błon śluzowych jamy ustnej stwarzają osobom w wieku podeszłym problemy zjedzeniem (wypadanie protez, stany zapalne dziąseł, złe trawienie). Kolejnym przeciwwskazaniem do stosowania TLPD (amin trzeciorzędowych) u osób powyżej 75 rż. jest ich działanie chinidynopodobne i wpływ na przewodzenie przedsionkowo-komorowe. W zapisie EKG stwierdzić można wydłużenie odcinka PR, zespołu QRS, QT oraz

spłaszczenie lub odwrócenie załamka T. Wydłużenie załamka QTc ponad 450 msek wymaga odstawienia leku przeciwdepresyjnego. U pacjentów z zaburzeniami przewodnictwa występuje podwyższone ryzyko bloku przedsionkowo-komorowego lub pęczka Hisa. Z powodu działania antyarytmicznego podawanie TLPD pacjentom z depresją po zawale mięśnia sercowego zwiększyć może ryzyko zgonu; dlatego też podawanie w chorobie wieńcowej powinno być zaniechane.

3. Analiza profilu objawów niepożądanych stosowanych leków przeciwdepresyjnych.

Chociaż uważa się, że nowe leki przeciwdepresyjne charakteryzuje bezpieczniejszy profil objawów niepożądanych niż TLPD (np. SI-5HT, inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny, odwracalny inhibitor MAO), nie powinny stać się panaceum w każdym zespole depresyjnym. Występujące w czasie ich stosowania objawy niepożądane mogą maskować objawy chorób somatycznych (bezsenna, nudności, wymioty) lub nasilać trudności w leczeniu (np. hiponatremia, upadki, niepokój, objawy pozapiramidowe).

4. Analiza farmakokinetyki stosowanego leku.

Lek o bezpiecznym profilu farmakokinetycznym powinien charakteryzować się jak najmniejszą liczbą interakcji z innymi lekami, krótkim czasem biologicznego półtrwania, brakiem aktywnych metabolitów, wysokim stopniem wiązania z białkami.

5. Połączenie leczenia farmakologicznego z oddziaływaniami psychoterapeutycznymi.

Taylor i wsp. stwierdzili znaczący wpływ podtrzymującej psychoterapii interpersonalnej w zapobieganiu nawrotom depresji u chorych, którzy nie przyjmowali leków przeciwdepresyjnych. Wpływ psychoterapii był jeszcze wyraźniejszy, gdy u chorych stosowano leczenie łączone – lek przeciwdepresyjny i psychoterapię. Podobne wyniki uzyskali Reynolds i wsp. w badaniu wpływu psychoterapii interpersonalnej połączonej z leczeniem nortryptyliną. U pacjentów, którzy otrzymywali lek i poddani byli psychoterapii, znacząco szybciej występowała poprawa objawów dużej depresji wyzwolonej przez żalobę. Wiele prac wykazuje także wysoką efektywność terapii poznawczo-behawioralnej w zmniejszaniu nasilenia depresji i wydłużeniu okresu remisji.

SCHIZOFRENIA I ZESPOŁY UROJENIOWE WIEKU PODESZŁEGO

ROZPOWSZECHNIENIE

Częstość występowania schizofrenii w wieku podeszłym jest trudna do ustalenia. Wynika to głównie z odmienności metodologii badań i stosowania różnych kryteriów diagnostycznych w ocenie zespołów psychotycznych. W ostatnim okresie do grupy schizofrenii i zaburzeń schizotypowych włącza się zarówno schizofrenię o wczesnym i późnym początku, jak i uporczywe zaburzenia urojeniowe oraz inne zespoły psychotyczne (parafrenia). Nadal dyskusyjne jest, czy schizofrenia występuje po 45 rż. i jak różnicować obraz kliniczny z zespołami urojeniowymi (paranoidalnymi) oraz parafrenia. Część autorów proponuje podział na schizofrenię o wczesnym początku (przed 45 rż.), o późnym początku (po 45 rż.) i o bardzo późnym początku (po 60 rż.), ale wyniki badań są niejednoznaczne.

Powoduje to znaczne trudności w określeniu częstości rozpowszechnienia. Schizofrenia występuje u 1,2% populacji (w wieku 20-29 lat) i 1,5% (w wieku 30-44 lat). U osób w wieku 45-64 lat częstość występowania wynosi ok. 0,6%, natomiast później znacząco zwiększa się od 1 do 2,5%. Zespoły urojeniowe w wieku podeszłym występują rzadko – od 0,03 do 1% populacji. Mimo rzadkiego występowania psychoz aż 35-60% chorych wymaga hospitalizacji.

CZYNNIKI RYZYKA

W zespołach urojeniowych występujących w wieku podeszłym, a szczególnie w schizofrenii o późnym początku, wyodrębniono szereg czynników ryzyka. Chorych ze schizofrenią charakteryzują zaburzenia osobowości opisywane jako osobowość nieprawidłowa, ekscentryczna, dziwaczna, podejrzliwa, wroga, samotnicza. Przed wystąpieniem choroby chorzy żyją w izolacji społecznej, rzadko zawierają związki małżeńskie i mają dzieci. Do chwili wystąpienia objawów psychozy sprawność chorych w pracy jest zadowalająca. Do czynników ryzyka należą także zmiany w zakresie zmysłów; u chorych na schizofrenię o późnym początku stwierdzono znacznie częstsze występowanie zaburzeń słuchu (ok. 25%), częściej też występują halucynozy u chorych z zaburzeniami widzenia (u 46%), np. zaćma i zespół Ch. Boneta. Silne korelacje między występowaniem psychozy i deprywacją zmysłową mogą sugerować, że zmiany organiczne lub starzenie się o.u.n. są czynnikiem wyzwalającym psychozę u osób z zaburzeniami osobowości. Organiczne uszkodzenie o.u.n. jest także dosyć częstym czynnikiem ryzyka psychozy (u 15-35%

chorych). Najczęściej są to zmiany podkorowe spowodowane chorobą naczyń mózgowych ze zmianami zawałowymi w istocie białej oraz ze znacznym poszerzeniem komór. Schizofrenia o późnym początku częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn (1,9-22,5:1). Sądzi się, że może być to spowodowane ustąpieniem ochronnego, antydopaminergicznego działania estrogenów. Występowanie schizofrenii u krewnych jest mniej znaczącym czynnikiem ryzyka niż w wieku młodszym.

OBRAZ KLINICZNY

Początek schizofrenii w wieku podeszłym jest podstępny, a narastanie objawów powolne (rok lub więcej). Interpretacje urojeniowe i omamy słuchowe treściowo związane są z najbliższym środowiskiem chorego (np. rodzina, znajomi, sąsiedzi), a hospitalizacja często powoduje ich ustąpienie. Chorzy hospitalizowani są często z powodu agresywnych i uciążliwych zachowań w miejscu zamieszkania, nadmiernego gromadzenia zbędnych przedmiotów, niezachowywania higieny w otoczeniu. W obrazie klinicznym częściej niż w schizofrenii o wczesnym początku występują objawy negatywne (apatia, izolacja); jeśli występują objawy pozytywne (urojenia, omamy), są bardziej nasilone niż w schizofrenii występującej w młodszym wieku. Rzadziej występują zaburzenia myślenia i mniejsze są zaburzenia afektu. Częściej natomiast występują omamy wzrokowe, węchowe, dotykowe i smakowe (np. odczuwanie działania elektryczności lub gazu przenikającego przez ściany).

RÓŻNICOWANIE

Wielu chorych na schizofrenię dożywa późnego wieku, najczęstszym obrazem klinicznym jest zespół paranoidalny. Mimo żywej produkcji psychotycznej chorzy zwykle zachowują się spokojnie, niechętnie mówią o doznawanych przeżyciach. Często zdarza się, że usunięcie chorych z miejsc im zagrażających (miejsce zamieszkania) zmniejsza nasilenie objawów psychotycznych. Wystąpienie znaczących zaburzeń zachowania w postaci niepokoju, agresji, zaburzeń orientacji sugerować może współwystępowanie schizofrenii i innej choroby (np. otępienia).

U około 15% chorych na schizofrenię choroba rozpoczyna się po 45 rż. Obraz kliniczny jest zwykle bogaty, występują liczne omamy: słuchowe o treści oskarżającej i grożącej – czucia cielesnego, węchowe, smakowe oraz urojenia prześladowcze, często mało usystematyzowane i dziwaczne. Choroba występuje częściej u kobiet, w których rodzinie występowała schizofrenia. Wśród czynników ryzyka istotną rolę odgrywają deficyty sensoryczne (zaburzenia widzenia i

niedosłuch). Rzadziej niż w schizofrenii o wczesnym początku występują objawy negatywne (wycofanie społeczne i zblednięcie afektywne).

Poprawa następuje po stosowaniu niskich dawek neuroleptyków klasycznych (np. haloperidol 2-4 mg dziennie) lub neuroleptyków drugiej generacji („atypowych”) (np. risperidon 1-4 mg, olanzapina 5-10 mg, kwetiapina 200-800 mg dziennie).

Chociaż współczesne klasyfikacje zaliczają bogate objawowo zespoły para-noidalne do schizofrenii o późnym początku, charakterystyka kliniczna odpowiada rozpoznaniu parafrenii.

LECZENIE

Dawki leków stosowane w psychozach wieku podeszłego są znacząco niższe niż stosowane w wieku średnim; chociaż zaleca się podawanie V_5 - V_4 dawek zalecanych u chorych młodszych, dobór dawki powinien być zależny od wieku chorego, masy ciała oraz współwystępujących chorób (np. zespołu pozapiramidowego). Dawki powinny być jak najniższe, a ich podwyższanie bardzo powolne w zależności od odpowiedzi klinicznej. Neuroleptyki powinny być podawane raczej w 2 lub 3 dawkach, ponieważ podanie wyższej dawki może być źle tolerowane. Najczęstszymi objawami niepożądanymi jest sedacja i objawy pozapiramidowe. Sedacja może wystąpić już po pojedynczych dawkach neuroleptyku, ustępuje po 1-3 tygodniach po jego odstawieniu, podobnie jak ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego krwi, jest czynnikiem ryzyka upadków. Objawy pozapiramidowe występują u 50% chorych w wieku 60-80 lat leczonych neuroleptykami.

Dobór leku zależy od profilu objawów niepożądanych. Zarówno klasyczne, jak i nowe neuroleptyki dają liczne objawy niepożądane (tab. 39).

Tabela 39. Objawy niepożądane w czasie stosowania neuroleptyków w wieku podeszłym

Nazwa	Średnia dawka	Sedacja	Obniżenie ciśnienia	Objawy pozapiramidowe	Objawy antycholinergiczne
Chlorpromazyna	10-300	+++	+++	++	+++
Lewomepromazyna	2-50	+++	+++	+	+++
Haloperidol	0,25-4	+	+	+++	+
Tiorydazyna	10-300	+++	+++	++/+++	++
Chlorprotiksen	10-300	+++	+++	++	+++
Pernazyna	25-400	++	++	++	+ / ++
Trifluoperazyna	4-20	++	++	++/+++	+ / ++
Olanzapina	5-10	+	+	+	+
Risperidon	0,25-3	++	++	+	0
Kwetiapina	25-300	+	+	0	+
Ziprasidon	??	+	+	+	+

Oznaczenia: + – nasilenie słabe; ++ – nasilenie umiarkowane; +++ – nasilenie znaczące.

OTĘPIENIE

ROZPOWSZECHNIENIE

Wyniki badań wskazują że w populacji powyżej 65 rż. częstość rozpowszechnienia otępienia na świecie wynosi 8-10% i podwaja się co 5 lat, osiągając 50% populacji w wieku powyżej 85 rż.

Najczęstszą przyczyną otępienia pierwotnie zwyrodnieniowego w wieku podeszłym jest choroba Alzheimera (ok. 4-5% populacji w wieku powyżej 65 rż.). Uważa się, że drugą co do częstości przyczyną jest choroba ciał Lewy'ego (1,8--2%), a trzecią otępienie czołowo-skroniowe (ok. 1-2%). Ostatnio przeprowadzone badania sugerują, że powyżej 95 rż. ryzyko wystąpienia otępienia nie zwiększa się. Inne choroby powodujące otępienie występują znacznie rzadziej (choroba Parkinsona, choroba Huntingtona, wodogłowie normotensyjne, choroba Creutzfeldta-Jakoba, postępujące porażenie nadjądrowe czy zwyrodnienie korowo-podstawne). Otępienie naczyniopochodne, spowodowane chorobami naczyń mózgowych (udary, zakrzepy, zmiany niedokrwienne), występuje u ok. 2,5% chorych w wieku podeszłym. Wyniki niektórych badań populacyjnych, głównie w Chinach i Japonii, stwierdzają, że otępienie naczyniopochodne występuje częściej niż choroba Alzheimera. Z powodu nieprzystawalności metod badawczych oraz braku badań neuropatologicznych dane te wymagają potwierdzenia.

Duże badania populacyjne (badanie Lundby) przeprowadzone w latach 1947-1972 wykazały, że otępienie po 60 rż. (głównie alzheimerowskie) występowało u 0,67% mężczyzn i u 0,84% kobiet. Odpowiednie dane dla otępienia naczyniopochodnego wynosiły dla mężczyzn 1,1%, a dla kobiet 0,67%. Kolejne duże badania epidemiologiczne przeprowadzone przez Narodowy Instytut Zdrowia Psychicznego (NIMH) w USA w latach 1980-1985 w grupie 20 000 osób wykazały, że rozpowszechnienie otępienia w grupie wieku 65-69 wynosiło 2,9%, w wieku 75-84 – 6,8% , a u osób powyżej 85 rż. – 15,8%.

ETIOLOGIA

W otępieniach pierwotnie zwyrodnieniowych określono szereg charakterystycznych zmian odpowiedzialnych za wystąpienie otępienia. W chorobie Alzheimera charakterystyczne jest występowanie tzw. płytek starczych zbudowanych z białka (3-amyloidowego (40-42 aminokwasy) oraz komórek mikro- i makrogleju. Płytki starcze otoczone są białkami zapalnymi (a2-antychoymotrypsyna, białko C, astro-cyty), co może być dowodem na toksyczne działanie p-amyloidu. Drugą zmianą występującą nie tylko w chorobie Alzheimera jest zwyrodnienie

neurofibrylarne. Zbudowane jest z helikalnie parowanych struktur (PHF – paired helical filaments) powstałych wskutek nadmiernej fosforylacji białka tau. Zmiany zwyrodnieniowe najbardziej zlokalizowane są w układzie cholinergicznym (formacja hipokampa, jądro Meynerta).

Przyczyna powstawania zmian zwyrodnieniowych nie jest do końca poznana. Postuluje się szereg koncepcji tłumaczących występowanie opisanych zmian (teoria wolnych rodników, teoria zapalna, współwystępowania czynników szkodliwych, zmniejszenia ochronnego działania czynników neurotroficznymi), ale niewątpliwie wpływ na powstawanie zmian zwyrodnieniowych mają także zaburzenia ukrwienia o.u.n. Obniżenie przepływu krwi o 20-45% powoduje zmniejszenie ilości komórek w rejonie CA1 hipokampa, zwiększenie immunoreaktywności białek gleju i obniżenie aktywności cytochromu C, co sugeruje zmniejszenie metabolizmu. Stwierdzono także korelacje pomiędzy nadciśnieniem tętniczym i występowaniem zmian neurofibrylarnych.

Zmiany zwyrodnieniowe w otępieniu czołowo-skroniowym zlokalizowane są w korze i strukturach podkorowych płatów czołowych i styku czołowo-skroniowym. Charakteryzują się utratą neuronów, gliozą i wakuolizacją. W komórkach obecne są srebrochłonne wtręty (ciałka Picka) oraz balonowate neurony (komórki Picka). Ciałka Picka zbudowane są z nadmiernie fosforylowanego białka tau, powodują gliozę astrocytarną wszystkich warstw kory czołowej i skroniowej.

Wśród czynników odpowiedzialnych za wystąpienie otępienia z ciałami Lewy'ego wymienić należy: ciała Lewy'ego (kwasochłonne wtręty cytoplazmatyczne powstałe ze zmienionych białek szkieletu komórki), płytki p-amyloidowe, zwyrodnienie neurofibrylarne, patologicznie zmienione neuryty, mikro wakuolizację i zmiany gąbczaste. Ciała Lewy'ego zbudowane są z α -synukleiny, zlokalizowane są głównie w korze limbicznej i jądrach podkorowych. Neuryty Lewy'ego występują także w korze limbicznej, jądrach podkorowych oraz w hipokampie (w warstwie CA2 i CA3). Utrata neuronów w strukturach dopaminergicznym (istota czarna), noradrenergicznych (miejsce sinawe) i cholinergicznym (jądra podstawy przodomózgowia) jest odpowiedzialna za bardzo dynamiczny przebieg choroby i dużą zmienność objawów.

CZYNNIKI RYZYKA

Częstość występowania otępienia zwiększa się wraz z wiekiem. Wiek jest pewnym czynnikiem ryzyka choroby Alzheimera; występowanie podwaja się co 5 lat. Innymi pewnymi czynnikami ryzyka są występowanie otępienia u rodziców i genotyp apolipoproteiny E.

Do prawdopodobnych czynników ryzyka należą: urazy głowy, występowanie w przeszłości depresji, nikotynizm, nadużywanie alkoholu, infekcje wirusowe (wirus opryszczki), choroby

tarczycy oraz późny (po 40 rż.) wiek matki. Być może czynniki te wywołują otępienie.

Do genetycznych czynników ryzyka zaliczyć należy mutacje genetyczne zlokalizowane na chromosomie 14 (presenilina 1), chromosomie 1 (presenilina 2), chromosomie 21 (p-APP) i chromosomie 19 (ApoE4 e4). Osoby z jednym allelem (ApoE e4) wykazują 2-4-krotnie zwiększone ryzyko wystąpienia choroby Alzheimera o późnym początku, natomiast u osób posiadających 2 allele (ApoE e 4/4) ryzyko wzrasta ponad 8-krotnie. Apolipoproteina odpowiedzialna jest za wcześniejsze występowanie choroby Alzheimera i szybszy jej przebieg. Czynnikiem ryzyka jej wystąpienia są także czynniki naczyniowe: miażdżycy naczyń, nadciśnienie i niedociśnienie tętnicze, zawały lakunarne, zawały mięśnia sercowego, migotanie przedsionków i niektóre zabiegi chirurgiczne (pomiostowanie). Choroby naczyń o.u.n. i serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hipercholesterolemia, podwyższone stężenie homocysteiny w surowicy są czynnikami ryzyka zarówno otępienia naczyniopochodnego, jak i choroby Alzheimera. Ocenia się, że zwiększają one 6-krotnie ryzyko wystąpienia choroby Alzheimera. U ponad 60% chorych z pewną chorobą Alzheimera w badaniu neuropatologicznym stwierdzono nasilone zmiany w istocie białej.

Wśród czynników genetycznego ryzyka otępienia z ciałami Lewy'ego uwzględnia się mutację genu a-synukleiny zlokalizowanego na chromosomie 4.

Otępienie czołowo-skroniowe jest przekazywane autosomalnie dominująco w 30-50% przypadków. Genetyczne czynniki ryzyka uwzględniają mutacje genu tau na chromosomie 17 (FTDP-17 – frontotemporal dementia with parkinsonizm linked to chromosome 17) i chromosomie 3 (nieprawidłowa sekwencja nukleotydów (CAG)_n).

OBRAZ KLINICZNY

Choroba Alzheimera po 65 rż. (o późnym początku) występuje sporadycznie, w przeciwieństwie do choroby o wczesnym początku (przed 65 rż.), gdzie 10-15% chorych wykazuje obciążenie rodzinne. Klinicznie chorobę Alzheimera o późnym początku charakteryzuje powolnie narastający uogólniony zespół otępienny z rzadszym występowaniem objawów korowych (apraksja, akalkulia, agnozja). Pierwszymi objawami są zaburzenia funkcji poznawczych (trudności w uczeniu się) z towarzyszącymi zmianami zachowania (u 70% chorych występuje apatia), okresową drażliwością, pogorszeniem funkcjonowania i utratą dotychczasowych zainteresowań. Krytycyzm chorobowy na tym etapie choroby jest zachowany. Chorzy mogą wykazywać zaburzenia orientacji przestrzennej (trudności w lokalizacji przestrzennej miejsc, wydarzeń, przedmiotów) – apraksja konstrukcyjna, skarżą się na trudności w znajdowaniu słów (anomia). U części chorych występują zaburzenia rozpoznawania złożonych form wzrokowych i obniżenie wrażliwości na kontrast. W otępieniu o

nasileniu średnim narastają zaburzenia pamięci, zaburzenia orientacji w czasie i przestrzeni, zaburzenia językowe (parafazje semantyczne, echolalie, wypowiedzi stereotypowe), zaburzenia apraksji (apraksja konstrukcyjna i wyobrażeniowo-ruchowa) i gnozji (stereoagnozja). Następuje pogorszenie dbałości o higienę osobistą, a codzienna aktywność ulega zmniejszeniu. Chorzy nie rozpoznają lub mylą osoby znane lub poznają osoby obce (zespół błędnego rozpoznawania). Częste jest (ok. 50% chorych) występowanie zaburzeń spostrzegania (omamy wzrokowe, słuchowe) i myślenia (urojenia ksobne, prześladowcze). W otępieniu o nasileniu znacznym dominują zaburzenia zachowania, znaczne spowolnienie psychoruchowe z ubóstwem mowy (hipofonia, żargon semantyczny, palilalia), przerywane niezrozumiałymi zachowaniami agresywnymi, całkowity brak dbałości o higienę (nietrzymanie moczu i stolca) oraz apraksja (niemożność samodzielnego ubrania się). Występuje zespół pozapiramidowy, u 10% chorych napady padaczkowe. Chorzy umierają z powodu infekcji (zapalenie płuc, dróg moczowych) lub odleżyn. Otępienie naczyniopochodne charakteryzuje szybkie narastanie zaburzeń pamięci, brak krytycyzmu chorobowego. Zwykle we wczesnym etapie zaburzeniom funkcji poznawczych towarzyszą liczne objawy neurologiczne (np. w otępieniu podkorowym apraksja chodu, wygórowanie odruchów, zespół pseudoopuszkowy).

Tabela 40. Charakterystyka kliniczna otępienia podkorowego

- Spowolnienie procesów poznawczych i ruchowe
- Zaburzenia motywacji wykonywania czynności
- Zaburzenia koncentracji uwagi
- Zaburzenia pamięci, głównie odtwarzania informacji
- Obecność objawów depresji, wysoki poziom lęku
- Labilność afektywna
- Falujące zaburzenia świadomości
- Wzmożone napięcie mięśni (ubóstwo ruchów)
- Dyzartria (dysfagia)
- Zaburzenia chodu
- Obustronny objaw Babińskiego

Nastroj jest często labilny, obniżony, dysforyczny lub euforyczny. W otępieniu naczyniopochodnym korowo-podkorowym cechą charakterystyczną jest pogarszanie się stanu psychicznego w godzinach wieczornych i występowanie zaburzeń świadomości w godzinach nocnych (tab. 41).

W otępieniu o nasileniu umiarkowanym wyraźne jest spowolnienie psychoruchowe. W dzień chorzy wykazują narastające spowolnienie z apatią i abulią, pogorszenie motywacji do wykonywania zadań, objawy zespołu parkinsonowskiego, mowa staje się dyzartryczna, pogarsza się możliwość rozwiązywania problemów i rozumienia pojęć abstrakcyjnych (osłabienie funkcji wykonawczych).

Otępienie z ciałami Lewy'ego charakteryzuje szybko narastający zespół po-zapiramidowy. Cechą typową jest zmienność funkcji poznawczych w ciągu minut lub godzin. Obraz kliniczny jest dynamiczny, naprzemiennie występują omamy wzrokowe w postaci drobnych zwierząt, usystematyzowane urojenia ksobne i prześladowcze i zaburzenia nastroju (objawy depresji). Nieco rzadziej (u około 50% chorych) występuje nadwrażliwość na neuroleptyki, upadki i omdlenia (syncope) bez przyczyny. Zaburzenia świadomości są krótkotrwałe, występują niezależnie od pory dnia. W otępieniu o nasileniu znacznym występują liczne objawy neurologiczne: dystonie i ruchy pływawicze, objawy pniowe, piramidowe i mioklonie.

Przebieg otępienia czołowo-skroniowego jest powolny, rozpoczyna się podstępnie w młodszym wieku objawami zespołu czołowego. We wczesnych etapach dominują zaburzenia zachowania z utratą zainteresowań, apatią i negacją społeczną (zespół apatyczno-abuliczny) lub objawy rozhamowania ze wzmożoną aktywnością nastrojem euforycznym i niedostosowaniem w funkcjonowaniu społecznym. Stopniowo ilość wypowiedzi ulega zmniejszeniu, ubóstwu mowy towarzyszą zaburzenia językowe (echolalie, perseweracje), pogarsza się orientacja przestrzenna i apraksja. Pojawiają się objawy neurologiczne: prymitywne, pozapiramidowe, którym towarzyszą upadki i nietrzymanie moczu.

Chorzy zalegają w łóżkach, wymagają stałej opieki, łatwo ich rozdrażnić i stają się agresywni.

RÓŻNICOWANIE

Badania epidemiologiczne dotyczą głównie otępienia alzheimerowskiego, stąd trudno jest ocenić rozpowszechnienie otępienia z ciałami Lewy'ego i czołowo-skroniowego. Otępienia wtórne, spowodowane konkretnymi przyczynami (np. chorobami metabolicznymi, urazami, czynnikami toksycznymi), w wieku podeszłym występują rzadko. Dlatego z punktu widzenia praktycznego dla psychiatrii szczególnie istotna jest umiejętność prawidłowego rozpoznania choroby Alzheimera, otępienia czołowo-skroniowego i otępienia z ciałami Lewy'ego (tab. 41).

Tabela 41. Cechy i objawy charakteryzujące najczęstsze postacie otępienia

Objawy	OCL	ON	Ch.A.	OCS
Początek	wyraźny	podstępny	powolny	powolny
Czas trwania (lata)	3 – 8	2-5 (śr. 3,8]	4-18 (śr. 7)	3-17 (śr. 8)
Wiek*	40-50	60-70	60-75	45-65
Płeć	M>K?	M>K	K>M	M>K?
Szybkość narastania objawów	wyraźna	powolna	powolna	powolna
Przebieg	zmienny	zmienny	stopniowy	stopniowy
Zaburzenia funkcji poznawczych	zmienne	zmienne	wcześnie	późno
Zmienność objawów	wczesna	wahania dobowe	rzadko	rzadko
Zespół pozapiramidowy	wcześnie	późno	rzadko	rzadko
Mioklonie	dość częste	dość rzadkie	częste	rzadkie
Objawy psychopatologiczne w otępieniu lekkim	bardzo liczne	zmienne	funkcje poznawcze	zaburzenia zachowania
Zaburzenia świadomości	częste	wieczorami	rzadko	nie
Omamy wzrokowe	częste	wieczorami	rzadko	nie
Interpretacje urojeniowe	częste	rzadkie	rzadko	nie
Depresja	częsta	dość częsta	dość częsta	dość częsta

* Wiek, w którym choroba występuje najczęściej; OCL – otępienie z ciałami Lewy'ego; ON – otępienie naczyniopochodne; Ch.A. – choroba Alzheimera; OCS – otępienie czołowo-skroniowe.

OTĘPIENIE I DEPRESJA

Dobrze udowodniony jest związek pomiędzy otępieniem i depresją. Uważa się, że depresja jest jednym z czynników ryzyka otępienia. W chorobach o.u.n. depresja występuje często. U około 20-30% pacjentów z rozpoznaniem choroby Alzheimera stwierdza się objawy depresji, zwłaszcza w otępieniu o nasileniu niewielkim.

Częstsze występowanie depresji o nasileniu lekkim i umiarkowanym stwierdza się w

chorobie Parkinsona (do 50%) i po udarach (do 60%).

Tabela 42. Objawy trudne w różnicowaniu depresji, otępienia czołowo-skroniowego i choroby Alzheimera

• Nastroj – obojętny lub obniżony • Reakcje afektywne – spłycone • Mowa – zwolniona i uboga treściowo	• Ruch – spowolniały • Niepokój • Utrata zainteresowań

Objawy takie, jak skargi na zaburzenia pamięci, zaburzenia snu, spadek łaknienia, spowolnienie psychoruchowe, w wieku podeszłym trudno jest odróżnić od objawów depresji. Właściwe rozpoznanie może ułatwić obecność wahań dobowych i nasilenia objawów i ustępowanie skarg w miarę poprawy stanu psychicznego.

Objawem charakterystycznym dla depresji wieku podeszłego są skargi na zaburzenia pamięci; należy jednak pamiętać, że u dużego odsetka osób skargi te nie są wyłącznie przejawem depresji, lecz rozpoczynającego się otępienia.

Trudności w różnicowaniu depresji i otępienia związane są z podobieństwem objawów, chociaż etiologia ich jest odmienna (tab. 42).

LECZENIE

Współczesne koncepcje terapeutyczne uwzględniają złożoność mechanizmów powstawania zespołów otępiennych:

1. Leczenie przyczynowe.

Leczenie prowadzi się przez zapobieżenie wystąpieniu procesu zwyrodnieniowego lub opóźnienie wystąpienia objawów klinicznych (działania profilaktyczne). Podjęcie takich starań oznacza posiadanie wiedzy na temat czynników ryzyka i zrozumienie patomechanizmu choroby. W otępieniu wtórnym odnosi się to do wczesnego podjęcia leczenia choroby podstawowej (np. choroby metabolicznej) i minimalizacji czynników ryzyka otępienia (np. naczyniowych). W otępieniu pierwotnie zwyrodnieniowym spowodowanym nieprawidłową mutacją genów dane na temat czynników ryzyka są niepełne. W chorobie Alzheimera jedynym pewnym czynnikiem ryzyka jest wiek, prawdopodobnym czynnikiem jest posiadanie alleli e-4-apolipoproteiny E (zwiększenie ryzyka 3-krotne) lub genotypu e-4/4 (8-krotne). Wyniki badań wskazują na udział w chorobie Alzheimera czynników naczyniowych. Zaburzenia mikrokrażenia, zwłaszcza w układzie limbicznym, prowadzą do nieprawidłowego cięcia białka prekursorowego β -amylo-idu (β -APP) i zmniejszają aktywność czynników neurotroficznych. Praktycznymi wnioskami terapeutycznymi jest

minimalizacja wpływu czynników naczyniowych oraz stosowanie w chorobie Alzheimer'a leków naczyniowych. Chociaż dane eksperymentalne wskazują, że czynniki neurotroficzne zapobiegają uszkodzeniu i odbudowują neurony cholinergiczne, zastosowania kliniczne są ograniczone z powodu braku wystarczających danych dotyczących toksyczności; w nielicznych badaniach nad rolą NGF u ludzi stwierdzono znaczne objawy niepożądane: utratę masy ciała i rozlane zespoły bólowe. Zahamowanie lub spowolnienie procesu chorobowego można osiągnąć wpływając na podstawowy patomechanizm choroby (leczenie przyczynowe) – wpływ na nieprawidłową przemianę β -amyloidu (β -A) przez oddziaływanie na sekretazy tnące białko prekursorowe β -amyloidu (β -APP) lub stymulację β -APP, przywracając tworzenie rozpuszczalnego β -A, lub blokowanie tworzenia pVamyloidu przez zastosowanie szczepionki. Prowadzone ostatnio badania eksperymentalne wykazały zahamowanie powstawania płytek β -amyloidu u młodych myszy transgenicznych i zmniejszenie narastania płytek u myszy starych po podaniu szczepionki.

2. Leczenie stabilizujące.

Stosowanie czynników ochraniających komórkę nerwową przez przywracanie jej prawidłowego działania – stosowanie leków zwiększających elastyczność błon komórkowych, prawidłowe funkcjonowanie pomp elektrolitowych i czynników neurotroficznych oraz wzrostu nerwów, zmniejszenie kaskady zapalnej wywołanej przez β -amyloid, jego neurotoksyczności i zmniejszenie liczby wolnych rodników. Wtórne i mniej specyficzne zmiany będące wynikiem podstawowego procesu to zaburzenie równowagi wapnia, nadmierna aktywacja mikrogleju oraz uwalnianie wolnych rodników i makrofagów. Klinicznymi dowodami na poprawność tej hipotezy jest korzystny wpływ w otępieniu o nasileniu niewielkim i średnim takich leków, jak nimodypiny, emopamilu, cynaryzyny, flunaryzyny (leki blokujące kanał wapniowy), 1-deprenylu (zmniejszenie wolnych rodników), acetylokarnityny (stabilizowanie błony komórkowej, działania neuroprotektoryjne) czy NLPZ (indometacyny) i inhibitorów COX-2 (np. celekoksib, rofekoksib, dapson) (działanie przeciwzapalne).

3. Leczenie objawowe poprawiające procesy poznawcze.

Stosowanie leków wpływających na niedobór neuroprzekazników, przywracających prawidłową transmisję synaptyczną. Działania te dotyczą wszystkich układów przekazywających, a szczególnie układu cholinergicznego, serotonergicznego, dopaminergicznego i aminokwasów pobudzających.

Koncepcja cholinergiczna zakłada, że zaburzenia układu cholinergicznego mogą być zmniejszone przez podawanie prekursorów acetylocholiny (lecytyna, CDP-cholina), leków zwiększających uwalnianie acetylocholiny (linopirdyna, 4-aminoakrydyna), hamujących enzymy odpowiedzialne za jej rozkład lub stymulujące receptory postsynaptyczne (muskarynowe i

nikotynowe, np. ksanomelina). Jak dotychczas, wyniki badań potwierdziły efektywność kliniczną tylko inhibitorów cholinesterazy. Podawanie dawek terapeutycznych (donepezil 5-10 mg/dz.; riwastygmina 6-12 mg/dz.; galantamina 12-24 mg/dz.) poprawia procesy poznawcze w ciągu 6-9 miesięcy i stabilizuje je w ciągu następnego roku u około 60% chorych. Jednocześnie badania wykazały poprawę zaburzeń zachowania i zmniejszenie nasilenia objawów psychotycznych w czasie stosowania inhibitorów.

4. Leczenie objawowe zaburzeń zachowania i objawów psychotycznych.

W zaburzeniach zachowania najbezpieczniejsze i najbardziej efektywne jest stosowanie leków nieneuroleptycznych (przeciwpadaczkowych – karbamazepina 200-600 mg/dz.; poch. kwasu walproinowego 200-2000 mg/dz.; leków uspokajających – hydroksyzyna 25-150 mg/dz.; spamilan 15-30 mg/dz.). Wystąpienie objawów psychotycznych wymaga podania neuroleptyków. Wybór zależny jest od profilu objawów niepożądanych. U chorych z otępieniem ryzyko wystąpienia objawów pozapiramidowych jest 6-krotnie wyższe niż u chorych leczonych neuroleptykami bez otępienia (np. po haloperidolu). Podawanie neuroleptyków o działaniu antycholinergicznym znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń świadomości (np. chlorprotiksen, tiorydazyna, promazyna). Najbezpieczniejszy profil objawów niepożądanych wykazują neuroleptyki nowe (risperidon 0,5-2 mg/dz.; olanzapina 5-10 mg/dz.; kwetiapina 50-300 mg/dz.).

ZABURZENIA ŚWIADOMOŚCI

ROZPOWSZECNIENIE

Zaburzenia świadomości są w wieku podeszłym objawem bardzo częstym, występującym u ok. 10-40% chorych hospitalizowanych na oddziałach szpitalnych. Częstość występowania zaburzeń świadomości zwiększa się do 51% u chorych po operacjach i u 80% chorych w ciężkich stanach somatycznych prowadzących do śmierci. Występowanie majaczenia u chorych somatycznie powoduje zwiększenie liczby zgonów. U starszych osób, u których występują zaburzenia świadomości w czasie hospitalizacji, istnieje zwiększone ryzyko zgonu o 22-76%.

CZYNNIKI RYZYKA

Kruchość homeostazy metabolicznej w wieku podeszłym powoduje, że każdy czynnik stresujący może wyzwoić zaburzenia świadomości. Należą do nich zarówno czynniki psychospołeczne (utrata, nagłe wydarzenia, zmiana miejsca pobytu, hospitalizacja), jak i biologiczne (operacja, uraz, zmiana leczenia). Wystąpienie zaburzeń świadomości zwykle obserwuje się w sytuacjach

współwystępowania czynników szkodliwych, np. zaburzenia widzenia i słuchu u chorego z ośłupieniem. Do czynników zwiększających ryzyko wystąpienia zaburzeń świadomości należą: stosowanie unieruchomienia, założenie cewnika do pęcherza moczowego, podanie więcej niż 4 leków w dniu poprzedzającym wystąpienie zaburzeń świadomości oraz nagłe zmiany stanu somatycznego (przetoczenie krwi, krwawienie spowodowane lekami przeciwkoagulacyjnymi, niedożywienie, utrata masy ciała, obniżenie stężenia albumin w surowicy).

Częstym czynnikiem ryzyka wystąpienia zespołu majaczeniowego jest w wieku podeszłym złamanie szyjki kości udowej (u prawie 30% chorych). Częstość występowania majaczenia koreluje z czasem trwania operacji, czasem pomiędzy złamaniem i operacją oraz stosowaniem leków o działaniu antycholinergicznym.

Do innych częstych czynników ryzyka wystąpienia zaburzeń świadomości zaliczyć należy występowanie w przeszłości depresji, udaru i chorób somatycznych (tab. 43).

Tabela 43. Czynniki ryzyka wystąpienia zaburzeń świadomości

Czynniki predysponujące	Czynniki precypitujące
Zmiany w zakresie zmysłów (wzrok, słuch)	zaburzenia snu
Gorsza aktywność fizyczna	jednorazowa dawka leku nasennego
Wiek > 80 rż.	stosowanie licznych leków
Instytucjonalizacja	psychoaktywnych pobyt na oddziale
Ośłupienie o nasileniu znacznym	intensywnej terapii operacja
Poważna choroba somatyczna	chirurgiczna

PRZYCZYNY

Przyczyn wystąpienia ilościowych i jakościowych zaburzeń świadomości jest bardzo wiele, zarówno psychologicznych, jak i biologicznych. Ludzie starzy na każdą zmianę stanu psychologicznego, społecznego i biologicznego reagują de-kompensacją. Prowadzi ona do zaburzeń ukrwienia o.u.n., destabilizacji układów hormonalnych, a w efekcie do zaburzeń świadomości. Nie tylko każda utrata, choroba somatyczna lub psychiczna, ale także zmiany fizjologiczne w zakresie wzroku i słuchu, odwodnienie i nieprawidłowe odżywienie mogą spowodować wystąpienie zaburzeń świadomości (tab. 44). Szczególną uwagę należy zwrócić na liczne leki stosowane u ludzi starych. Najczęściej stosowane leki w leczeniu zaburzeń psychicznych (leki przeciwdepresyjne, neuroleptyki, pochodne benzodiazepin, leki przeciwpadaczkowe) są częstą przyczyną wystąpienia zaburzeń świadomości, powodując wystąpienie ośrodkowego zespołu antycholinergicznego. Pamiętać jednak należy, że liczne leki internistyczne często stosowane w wieku podeszłym (NLPZ,

leki przeciwhistaminowe, leki blokujące β -adrenoceptor, diuretyki, naparstnica) już w dawkach terapeutycznych mogą wywołać wystąpienie majaczenia.

Tabela 44. Najczęstsze przyczyny wystąpienia zaburzeń świadomości w wieku podeszłym

Zapalne	Metaboliczne	Naczyniowe	Toksyczne	Inne
Opon mózg.-rdz.	hipo-/hipernatremia	krwawienie	podanie leku	nowotwór
Mózgu	hiperkalcemia	krwiak	odstawienie leku	padaczka
Naczyń	hipo-/hiperglikemia	udar	kortykosteroidy	ból
Płuc	nad-/niedoczynność tarczycy		rozpuszczalniki	zaparcia
Dróg moczowych	porfiria		tlenek węgla	zatrzymanie moczu
Ropień mózgu	hipoksja		metale ciężkie	stres
SM	niewydolność nerek, niewydolność wątroby			uraz głowy

ETIOPATOGENEZA

Wystąpienie zaburzeń świadomości jest klinicznym wyrazem uogólnionej dysfunkcji o.u.n., spowodowanej uszkodzeniem procesów oddechowych (hipoksja) i metabolicznych (przerwanie łańcucha glikoneogenezy) komórki nerwowej. Zmiany w odżywianiu komórki powodują zmniejszenie wytwarzania acetylocholino, a w efekcie wystąpienie zaburzeń świadomości. Dysfunkcja układu cholinergicznego wiąże się z licznymi zmianami neuroprzekątnictwa. W badaniach stwierdzono obniżenie wydzielania somatostatyny, stężenia β -endorfin, cholinoesteraz, zwiększenie stężenia kwasu 5-hydroksyindolooctowego oraz nadaktywność części hamującej układu siatkowego (układu rekrutującego).

Istotną rolę w patogenezie zaburzeń świadomości odgrywają zaburzenia gospodarki kortykoidowej. Zarówno czynniki psychologiczne, jak i biologiczne wyzwalają nadmierną sekrecję kortyzolu, jako wyraz zaburzeń sprzężenia zwrotnego w układzie podwzgórze-przysadka-nadnercza. Receptory glukokortykoidowe zlokalizowane głównie w przysadce mózgowej, podwzgórzu, hipokampie oraz korze mózgowej zmieniają ekspresję pod wpływem czynników szkodliwych i przestają odgrywać rolę modulującą. Doprowadza to do zwiększenia wrażliwości komórek hipokampa i jego uszkodzenia. Z drugiej strony osłabienie aktywności układu cholinergicznego (np. jądro Meynerta) spowodowane procesami starzenia się powoduje zwiększenie podatności na czynniki szkodliwe (np. leki o działaniu antycholinergicznym, odwodnienie), w wyniku czego następuje pogorszenie transportu glukozy, spadek produkcji czynników antyoksydacyjnych,

neurotrofin, natomiast wzrost działania cytokin zapalnych (np. interleukiny-6). Efektem klinicznym tych zmian jest występowanie zaburzeń świadomości i pogorszenie procesów poznawczych nawet po słabo nasilonych czynnikach szkodliwych.

Patomechanizm zaburzeń świadomości w starości nie jest jednorodny, lecz zależny od podstawowego schorzenia, np. w majaczeniach spowodowanych czynnikami toksycznymi, które powodują uszkodzenie wątroby, stwierdzono nadwrażliwość receptora benzodiazepinowego GABA-a, co powoduje zwiększoną aktywność kwasu γ -aminomasłowego (GABA), natomiast stosowanie agonistów receptorów serotoninowych obniża stężenie kwasu 5-hydroksyindoloctowego, co powoduje wystąpienie agresji.

OBRAZ KLINICZNY

Klasyfikacja amerykańska DSM-IV dzieli zespoły majaczeniowe w zależności od przyczyn na:

- Majaczenie spowodowane ogólnym stanem somatycznym.
- Majaczenie spowodowane wpływem substancji toksycznych.
- Majaczenie spowodowane wieloma przyczynami.
- Majaczenie spowodowane innymi przyczynami.

U części chorych w podeszłym wieku zaburzenia świadomości nie osiągają nasilenia zespołu majaczeniowego. Występują u nich stany prodromalne, takie jak niepokój, lęk, drażliwość, zaburzenia koncentracji uwagi, zaburzenia snu. Stany takie trwają od 1 do 3 dni, narastają w godzinach wieczornych lub wykazują zmienne nasilenie w ciągu dnia. Występowanie zaburzeń zachowania w godzinach popołudniowych może sprawiać trudności diagnostyczne („zespół zachodzącego słońca”). U części chorych zaburzenia świadomości (przymglenie) wieczorami nasilają się do pełnych objawów zespołu majaczeniowego.

W zespole majaczeniowym wyróżnia się trzy postacie kliniczne: 1) majaczenie hipoaktywne, 2) majaczenie hiperaktywne oraz 3) postać mieszaną. W majaczeniu hipoaktywnym chorych charakteryzuje obniżony poziom czuwania i aktywności. Pacjenci są spokojni i spowolniali psychoruchowo. Kontakt jest powierzchowny, pacjenci odpowiadają prawidłowo na krótkie pytania, udzielają prawidłowych odpowiedzi. W czasie badania mogą zapadać w krótkotrwałe drzemki, wykazując brak motywacji do nawiązania kontaktu. W postaci nasilonej zachowują się jak chorzy w stuporze, nie udzielając odpowiedzi, lub reagują na silne wielokrotne bodźce.

U pacjentów z majaczeniem hipoaktywnym występują znaczące zaburzenia procesów poznawczych. Chorzy narażeni są na występowanie stanów zapalnych i odleżyn. W badaniach neuroobrazowych stwierdza się obniżenie przepływu mózgowego oraz występowanie zawałów w

płatach czołowych i jądrach pod-stawnych. EEG wykazuje uogólnione, rozlane zwolnienie zapisu.

W postaci hiperaktywnej u chorych występuje nadmierna aktywność i podwyższony poziom czuwania. Chorzy są w trudnym kontakcie werbalnym z powodu nadmiernego pobudzenia i niepokoju, tok myślenia jest porozrywany, wtrącają liczne dygresje, mówią głośno. W majaczeniu o nasileniu znacznym, mimo zachowanej aktywności werbalnej, kontakt logiczny trudny jest do nawiązania. Znacznie częściej występują omamy wzrokowe, słuchowe oraz interpretacje urojeniowe. Objawy psychopatologiczne wyraźnie nasilają się w godzinach nocnych wraz z pobudzeniem i zachowaniami agresywnymi. Częściej u chorych występują upadki, ale stosowanie unieruchomienia zwiększa ich pobudzenie. W badaniach dodatkowych stwierdza się zwiększenie przepływów mózgowych. Zapis EEG jest niskonapięciowy z przyspieszoną aktywnością. Rokowanie w tej postaci majaczenia jest lepsze niż w postaci hipoaktywnej i mieszanej.

Tabela 45. Postępowanie diagnostyczne w rozpoznawaniu zaburzeń świadomości

Ocena	Pomiar
Stan somatyczny	wywiad, wynik badania
Analiza przebytych hospitalizacji	
Analiza stosowanych leków	
Stan psychiczny	wywiad/badanie
Ocena sprawności poznawczej	
Badania laboratoryjne – podstawowe	morfologia, elektrolity, glukoza, wapń, BUN, kreatynina, transaminazy, bilirubina, fosfat. alk.
EKG	
RTG klatki piersiowej	wysycenie tlenem krwi
	analiza moczu
Badania laboratoryjne – dodatkowe	posiew moczu, VDRL, HIV, metale ciężkie, wit. B ₁₂ , kw. foliowy, porfiryny, reszta amonowa, TSH, posiew krwi
Stężenia leków we krwi	
Nakłucie łądźwiowe	
TK lub NMR	
EEG	

U większości chorych (około 52%) występuje typ mieszany, w którym pojawiają się objawy obu opisanych postaci. Ta postać przebiegu obarczona jest najwyższym wskaźnikiem śmiertelności.

Zależnie od etiologii w majaczeniu występują niespecyficzne objawy neurologiczne, np. w majaczeniu spowodowanym substancjami toksycznymi oczopląs i ataksja, objawy mózdkowe, mioklonie oraz wygórowanie odruchów ścięgniętych.

Charakterystyczny obraz kliniczny majaczenia powoduje, że rozpoznanie nie jest trudne,

trudności mogą wystąpić w rozpoznawaniu falujących zaburzeń świadomości i przymglenia. W tym celu należy wykonać badania ukierunkowane na ewentualną przyczynę zaburzeń (tab. 45).

RÓŻNICOWANIE

Z powodu charakterystycznego obrazu klinicznego (tab. 46) różnicowanie pomiędzy zaburzeniami świadomości i innymi zespołami psychopatologicznymi o wyraźnym nasileniu nie sprawia trudności. Praktycznym problemem staje się natomiast różnicowanie pomiędzy przymgleniem i otępieniem o nasileniu niewielkim.

Tabela 46. Różnicowanie zaburzeń świadomości, otępienia i depresji

Cecha	Przymglenie	Majaczenie	Otępienie	Depresja
Początek	powolny	ostry	podstępny	wyraźny
Narastanie objawów	dni/tygodnie	godziny/dni	miesiące	dni/tygodnie
Czas trwania	1-7 dni	1-30 dni	śr. 3-7 lat	3-24 mieś.
Upośledzenie pamięci	krótkotrwałej	krótkotrwałej i długotrwałej	krótkotrwałej	zmienne
Funkcje poznawcze	okresowo sprawne	niesprawne	niesprawne	sprawne
Orientacja	C- M- 0+	C- M- 0-	C- M- 0+	C+ M+ 0+
Dynamika objawów	zmienna nasilenie wieczorem	zmienna nasilenie wieczorem	brak	Nasilenie rano
Zaburzenia postrzegania	nieobecne	iluzje, omamy	Nieobecne, zależne od głębokości	nieobecne
Zaburzenia myślenia	spowolnienie toku	interpretacje urojeniowe	Nieobecne, zależne od głębokości	spowolnienie toku
Krytycyzm chorobowy	brak	brak	zależny od nasilenia	nadmierny
Nastroj	obniżony	zmienny: dysforyczny, euforyczny	apatyczny, euforyczny	obniżony
Napęd ruchowy	obniżony	obniżony/wzmógłony	obniżony	obniżony/lęk
Sen	zaburzony	inwersja	zaburzony	zab. I,II,II fazy
Świadomość	przymglenie	zmaćnienie	jasna	jasna

LECZENIE

Ponieważ wystąpienie zaburzeń świadomości zawsze jest wyrazem dekompensacji somatycznej, przed rozpoczęciem leczenia należy określić ich przyczyny.

Należy pamiętać, że przyczynami zaburzeń świadomości w wieku podeszłym są nie tylko czynniki biologiczne, ale także psychologiczne (np. utrata bliskiej osoby, gwałtowne przeżycia emocjonalne). Zaburzenia świadomości mogą być spowodowane wpływem czynników stresowych na zmienione podłoże. Osiemdziesiąt procent osób w wieku podeszłym cierpi na przynajmniej jedną chorobę. Stosowanie leków w tej grupie chorych jest 3-4-krotnie częstsze niż w grupach ludzi młodszych. Wiele z leków stosowanych w przewlekłych chorobach może powodować w dawkach terapeutycznych zaburzenia świadomości (np. digoksyna, sole litu, acetazolamid, teofilina, antagoniści H₂).

Dowolne zażywanie leków przez chorych zwiększa polipragmazję, gdyż dodatkowe leki zlecane są przez lekarza. Nie ma możliwości określenia interakcji metabolitów, zwłaszcza że efekt działania spowodowany jest zmienioną farmakokinetyką i farmakodynamiką licznie stosowanych leków.

Najczęstszą przyczyną zaburzeń świadomości w wieku podeszłym jest odwodnienie i zaburzenia elektrolitowe.

Przed rozpoczęciem leczenia farmakologicznego należy wyrównać stan somatyczny chorego. Niejednokrotnie odstawienie stosowanych leków, podanie płynów infuzyjnych i uzyskanie równowagi elektrolitowej jest najskuteczniejszym leczeniem.

Zaburzeniom świadomości najczęściej towarzyszą zaburzenia zachowania (pobudzenie). Jeżeli istnieje konieczność uspokojenia chorego za pomocą leku psychotropowego, należy wybrać lek najbezpieczniejszy i podać go w iniekcji (np. hydroksyzyna 50-150 mg dom., promazyna 50-100 mg dom., haloperidol 0,5-5 mg dom. i dożylnie, kłometiazol *i.v.*).

OGÓLNE ZASADY POSTĘPOWANIA W PSYCHOGERIATRII

Rozpoznawanie

- Zebranie wywiadu ukierunkowanego na najczęściej występujące zaburzenia psychiczne w wieku podeszłym (depresja, otępienie, zaburzenia świadomości, wpływ czynników

toksycznych i chorób metabolicznych). Określenie czynników ryzyka poszczególnych chorób.

- Potwierdzenie wywiadu przez członków rodziny.
- Bardzo dokładne badanie stanu somatycznego, neurologicznego i psychicznego.
- Jeśli objawy nie są charakterystyczne dla konkretnego schorzenia, wymaga to poszerzenia badania (neurolog, okulista, internista, neuropsycholog).
- Wykonanie pełnych badań dodatkowych (laboratoryjnych, neuroobrazowych, psychologicznych).
- Obserwacja chorego (kilkakrotne wizyty) przed postawieniem ostatecznego rozpoznania choroby.

Leczenie

- Analiza przyjmowanych dotychczas leków, ze szczególnym uwzględnieniem interakcji między lekami internistycznymi i psychotropowymi.
- Ocena wpływu przyjmowanych leków na procesy poznawcze i świadomość (benzodiazepiny, leki o działaniu antycholinergicznym).
- Ocena wpływu przyjmowanych leków na sprawność ruchową (ciśnienie tętnicze krwi i napięcie mięśni).
- Odstawienie wszystkich leków, oprócz tych, które są niezbędne.
- Wybór leku podstawowego, stałe podawanie leku, unikanie podawania doraźnego.
- Wybór leku o najbardziej korzystnym profilu objawów niepożądanych.
- Rozpoczęcie leczenia od możliwie najniższych dawek.
- Podwyższenie dawki leku tylko wtedy, gdy tolerancja leku jest dobra, a efekt terapeutyczny niewystarczający.
- Leczenie przez odpowiednio długi czas, podawanie leku co najmniej przez kilka tygodni.
- Unikanie polipragmazji.
- Każda zmiana stanu somatycznego wymaga oceny związku z przyjmowanym lekiem, bezpieczeństwo chorego wymaga obniżenia dawki lub odstawienia leku.
- Kontrola stanu somatycznego w regularnych odstępach czasu, nawet jeśli nie stwierdza się nowych objawów klinicznych.

ORGANIZACJA OPIEKI PSYCHOGERIATRYCZNEJ

Pomoc ludziom w wieku podeszłym musi uwzględniać zarówno specyfikę ich funkcjonowania w życiu, jak i charakterystykę występujących często u nich chorób. Przyczyn samotnego życia ludzi starych jest wiele: dorosłe dzieci, śmierć partnera życiowego, rozwód lub brak stałego partnera w ciągu życia. Pomoc, która zagraża ich stabilności i zmianie miejsca pobytu, budzi ich lęk i odrzucenie. Podstawowa forma opieki musi więc uwzględniać ich godność i być raczej wsparciem zmniejszającym ich niewydolność niż nadmierną troską obniżającą ich samodzielność i poczucie wartości. Pomoc w miejscu zamieszkania jest najbardziej celowa, ponieważ obniża poziom lęku, zachowując możliwość funkcjonowania starszej osoby. Spełnienie takich zadań należy do pracowników opieki społecznej i pielęgniarek środowiskowych i polega na stałych kontaktach z podopiecznymi, oferując im pomoc w wymaganym zakresie (np. zakupy, przygotowywanie posiłków, pomoc w sprzątaniu, załatwianiu spraw formalnych) oraz podstawowych zabiegach pielęgnacyjnych. Formy pomocy dotyczą środowiska chorego, w którym żyje. Izolację chorego można zmniejszyć, organizując domy dziennego i nocnego pobytu z programami socjalnymi, mającymi na celu aktywizację fizyczną i intelektualną. O efektywności takich oddziaływań świadczy fakt, że tylko 1/3 skierowań do szpitali dotyczy osób, które objęte są pomocą i leczeniem w środowisku. Stabilizację stanu fizycznego i psychicznego zapewniają wizyty lekarzy podstawowej opieki. Tylko jedna na 20 osób w wieku podeszłym znajdująca się pod stałą opieką medyczną przyjmowana jest do szpitala. Cechą charakterystyczną pomocy psychogeriatrycznej jest wielospecjalistyczna opieka, w której znajduje się pielęgniarka środowiskowa, pracownik socjalny, terapeuta zajęciowy, fizjoterapeuta i psycholog.

Usługi medyczne świadczone są w trzech rodzajach struktur: w poradniach psychogeriatrycznych, medycznych oddziałach dziennych i oddziałach pełnodobowych.

W poradniach psychogeriatrycznych prowadzona jest przede wszystkim diagnostyka zaburzeń psychicznych występujących w wieku podeszłym oraz terapia farmakologiczna. W związku z koniecznością różnicowania często współwystępujących zaburzeń psychicznych (np. depresja, otępienie, pobudzenie, psychoza) oraz rozpoznawania chorób zagrażających życiu, których objawami są zaburzenia psychiczne (np. guz mózgu, choroba naczyń mózgowych), poradnie powinny dysponować dobrym zapleczem diagnostycznym (np. laboratorium, możliwość badań neuroobrazowych, neuropsychologicznych). Leczenie w poradni szczególnie jest wskazane, gdy zachodzi konieczność podawania nowych leków o niepoznanych do końca profilach objawów niepożądanych, leków obarczonych wysokim ryzykiem interakcji lub trudności w ustaleniu

efektywnego leczenia.

Oddziały dzienne organizowane są głównie z myślą o rehabilitacji (fizycznej, intelektualnej) i kontroli funkcjonowania chorych. Odgrywają one rolę środowiska chorego, zmniejszając izolację społeczną, jednocześnie aktywizując go do prawidłowego funkcjonowania. Oddziały te szczególnie przydatne są dla chorych samotnych, u których występują psychozy, depresje o niewielkim nasileniu i rozpoczynające się otępienie. Cechą oddziału dziennego jest prowadzenie terapii zajęciowej, treningów zawodowych, treningów orientacji w rzeczywistości i zajęć socjalizujących. Leczenie farmakologiczne jest dodatkiem do szerokiego zakresu oddziaływań nefarmakologicznych.

Na oddziałach pełnodobowych prowadzona jest diagnostyka i leczenie zaburzeń psychicznych o znacznym nasileniu, często zagrażających życiu (np. depresje z wysokim ryzykiem samobójstwa, odmowa przyjmowania pożywienia przez chorych psychotycznych, znaczne pobudzenie, zły stan somatyczny spowodowany chorobą psychiczną). Chorzy z zespołami otępiennymi powinni być hospitalizowani jak najrzadziej, jak najkrócej, ponieważ pobyt na oddziale może nasilać zaburzenia zachowania. Bezwzględne wskazania do hospitalizacji na oddziale pełnodobowym dotyczą chorych z depresją o nasileniu znacznym (z wysokim ryzykiem samobójstwa, ze znacznym zahamowaniem, wysokim poziomem lęku, urojeniami depresyjnymi), chorych z aktywnością urojeniową oraz chorych z zaburzeniami świadomości. Ocenia się, że liczba łóżek na oddziale pełnodobowym powinna wynosić 1-2/1000 osób w wieku podeszłym.

Organizacje medyczne powinny współpracować z organizacjami pozarządowymi (stowarzyszeniami, fundacjami) w celu zapewnienia ciągłości opieki nad chorym i wspierania rodzin chorych. Dotyczy to zwłaszcza opieki nad chorymi z otępieniem. Zwiększanie wiedzy opiekunów o chorobie i stały kontakt zarówno z innymi opiekunami, jak i lekarzem zmniejszają obciążenie opieką, a w efekcie poprawiają stan psychiczny chorego.

24. SOMATOTERAPIA ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

WSTĘP

Przez **somatoterapię** w psychiatrii rozumiemy leczenie zaburzeń psychicznych metodami biologicznymi. Termin ten dobrze koresponduje z **psychoterapią** (leczenie metodami psychologicznymi) i **socjoterapią** (lecnicze oddziaływania przy użyciu metod społecznych, środowiskowych). Podchodząc do chorego w sposób holistyczny, a więc traktując go jako jedność psychofizyczną osadzoną w konkretnym środowisku, leczenie powinno uwzględniać wszystkie trzy kierunki oddziaływania. Takie podejście obowiązuje dzisiaj nie tylko w psychiatrii, ale w całej medycynie. W zależności od rodzaju zaburzeń psychicznych, udział poszczególnych metod będzie różny. W zaburzeniach psychopochodnych (np. nerwicowych) dajemy pierwszeństwo psychoterapii, w zaburzeniach somatogennych preferujemy metody biologiczne.

Z historycznego punktu widzenia, od niepamiętnych czasów podejmowano próby leczenia chorych psychicznie. Często jednak postępowanie otoczenia ograniczało się do ich izolowania. Leczenie, najogólniej mówiąc, sprowadzało się do stosowania różnych leków uspokajających.

Rozwój aktywnego leczenia w psychiatrii wiąże się z nazwiskiem wiedeńskiego psychiatry Juliusza Wagnera-Jauregga, który w 1917 r. wprowadził zimnicę do leczenia porażenia postępującego. Trzeba pamiętać, że w tym okresie liczba chorych na kiłę, w tym późną z zaburzeniami psychicznymi, była ogromna. **Leczenie gorączkowe** dawało znakomite wyniki, spełniało też ideał leczenia przyczynowego w psychiatrii.

Kolejnym krokiem w rozwoju metod biologicznych było wprowadzenie **leczenia snem** przez Klaesiego w Bernie w 1922 r. Pacjentów pobudzonych utrzymywano w stanie przedłużonego snu, podając wysokie dawki leków nasennych (Somnifen).

Ogromnym postęпом w leczeniu chorych psychicznie było zastosowanie przez Manfreda Sakela na początku lat trzydziestych XX wieku **śpiączek insulinowych** (w 1935 r. ukazała się jego monografia poświęcona leczeniu insuliną chorych na schizofrenię). Metodę tę współcześnie zarzucono w psychiatrii. Do metod śpiączkowych zaliczamy też leczenie **śpiączkami atropinowymi**, które wprowadzili psychiatrzy amerykańscy Forrer i inni w 1949 r. Pierwsze próby

przy użyciu zmodyfikowanej techniki leczenia przeprowadzono w Europie w 1959 r., a ściśle w gdańskiej klinice. W ciągu ponad 30 lat śpiączki atropinowe stosowano z powodzeniem w Polsce i innych krajach (Czechy, Węgry, Rosja, kraje skandynawskie). Aktualnie metoda ta wyszła z użycia ze względu na rozwój nowoczesnej psychofarmakoterapii.

Mniej więcej równolegle z **insulinoterapią** weszły do psychiatrii metody **leczenia drgawkowego**. Przetrwały zresztą do dzisiaj. Węgierski psychiatra Meduna, po niezbyt udanych próbach ze wstrząsami kamforowymi, wprowadził w 1936 r. leczenie wstrząsami kardialozowymi (pentetrazolowymi). Natomiast twórcami elektrowstrząsów (niekiedy używa się błędnego terminu drgawki elektryczne) są Cerletti i Bini we Włoszech (1938 r.).

Szczególny rodzaj leczenia biologicznego stanowi **psychochirurgia**. Pod tym pojęciem rozumiemy zabiegi neurochirurgiczne ze wskazań psychiatrycznych. Za twórcę psychochirurgii uważamy portugalskiego psychiatrę E. Moniza (1936). Amerykanie Freeman i Watts zastosowali praktycznie ideę Moniza dokonując zabiegu na płatach czołowych, tzw. leukotomię lub lobotomię przedczołową. Ze względu na ujemne następstwa psychopatologiczne, psychochirurgia w takim ujęciu została zarzucona.

Szczytowym osiągnięciem aktywnych metod leczenia w psychiatrii jest **psychofarmakoterapia**, której rozwój datuje się od lat pięćdziesiątych XX wieku, tj. od chwili zsyntetyzowania chlorpromazyny w 1950 r. Ściśle biorąc, wcześniej, bo w 1948 r., Weber wprowadził do leczenia psychoz rezerpinę (napar z liści rauwolfii stosowany był od wieków w medycynie indyjskiej w leczeniu zaburzeń psychicznych). Alkaloidy rauwolfii nie mają już dzisiaj zastosowania w psychiatrii ze względu na ryzyko zbyt wielu powikłań.

Wprowadzenie neuroleptyków (leków przeciwpsychotycznych), a później leków przeciwdepresyjnych, zmieniło nie tylko oblicze instytucji psychiatrycznych, ale otworzyło nowe możliwości badawcze nad patogenezą zaburzeń psychicznych. Dało asumpt do badań doświadczalnych.

LECZENIE WSTRZĄSOWE (SEJSMOTERAPIA)

Sejsmoterapia polegała pierwotnie na wywoływaniu w warunkach kontrolowanych uogólnionego napadu drgawkowego (skurcze mięśniowe, drgawki kloniczno-toniczne, hipoksja, wzrost ciśnienia krwi i przyspieszenia tętna, a przede wszystkim przerwa w strumieniu świadomości). Można go wywołać za pomocą środków farmakologicznych albo prądu elektrycznego. Dawniej stosowano je bez osłony. Dzisiaj zabiegi prowadzi się w znieczuleniu ogólnym z użyciem preparatów

zmiotczających mięśnie.

Termin „leczenie wstrząsowe” próbowano wyeliminować ze słownika medycznego ze względu na jego ujemne (jatropatogenizujące) oddziaływanie na wyobraźnię pacjenta. Nie wymyślono jednak lepszego określenia. Leczenie drgawkowe jest terminem niesłusznym, gdyż stosowanie leków „kuraryzujących” eliminuje drgawki.

Leczenie pentetrazolem. Do leczenia stosuje się najczęściej 10% roztwór Cardiazolum. Podejmowano w przeszłości próby z kamforą i fluoroetylem (Indoklon) do wdychania. Środki farmakologiczne w leczeniu wstrząsowym zostały na świecie obecnie wyeliminowane. Pentetrazol podany szybko dożylnie w dawkach od 2 do 8 ml wywołuje napad drgawkowy poprzedzony bardzo dla chorego nieprzyjemnym przeżyciem (odpowiadającym napadowi częściowemu: silny lęk, napadowe zjawiska zmysłowe, wrażenie „zapadania się” itd.). Usunięcie tej metody leczenia w terapii psychiatrycznej uważamy za słuszne, gdyż ma ona cechy lękotwórcze, a więc represyjne.

Leczenie elektrowstrząsami (EW). Mimo sceptycznych opinii wróżących zmierzch wstrząsom elektrycznym i próbom dezawuowania ich w oczach opinii publicznej (szczególnie szkodliwy wpływ mają niektórzy dziennikarze, strasząc chorych i ich rodziny nieświadomych strony technicznej zabiegów), pozostają one nadal skuteczną metodą leczenia w psychiatrii, niekiedy ze wskazań życiowych. Od czasu ich wprowadzenia (tj. od ponad 60 lat) technika zabiegów przeszła istotną ewolucję. Używa się specjalnych aparatów, tzw. konwulsatorów, które pozwalają precyzyjnie dawkować napięcie, natężenie i czas przepływu prądu. W nowoczesnych aparatach wszystkie te parametry są zsynchronizowane i wymagają jedynie regulowania czasu przepływu prądu (0,1-1,5 s). W okresie, gdy zabiegi wykonywano bez osłony środków przeciwdrgawkowych, regulowanie owych parametrów uzależnione było od wystąpienia uogólnionego napadu drgawkowego. Tylko te zabiegi były bowiem leczniczo skuteczne.

Dzisiaj, w nowoczesnych aparatach do EW kierujemy się odpowiedzią bioelektryczną (wystąpienie w EEG uogólnionej czynności napadowej wysokonapięciowych iglic i fal ostrych). Aparaty te powinny zatem mieć monitor z możliwością obserwacji EEG. Kolejną modyfikacją techniki EW jest zmiana charakteru prądu. W aparatach tradycyjnych stosowano prąd zmienny około 50 c/s, o napięciu 220 V i natężeniu około 300-400 mA.

Jednym z przykrych dla chorego objawów ubocznych EW są zaburzenia pamięci. Badania wykazały (Gromska, Stefanowicz, 1990), że wad tych nie ma metoda „EW impulsami szpilkowymi”, w której w odróżnieniu od sposobu tradycyjnego, polegającego na stosowaniu „fali sinusoidalnej”, stosuje się ciąg prostokątnych impulsów o małym współczynniku wypełnienia, przy tej samej amplitudzie impulsów, co w metodzie poprzednio powszechnie używanej. „Elektrowstrząsy szpilkowe” umożliwiają zredukowanie energii impulsów ze 170 J przy fali

sinusoidalnej do 22 J przy fali pulsującej, co daje w efekcie parametry mające optymalną wartość stymulacji, przy minimalnej ilości energii, a więc dające niewielkie działanie patogenne na o.u.n. Profil impulsów jest podobny do naturalnych potencjałów występujących w mózgu. Aparaty tego typu są dostępne w Polsce i znalazły już zastosowanie w wielu klinikach i szpitalach.

Istotną modyfikacją leczenia EW jest możliwość ustawiania elektrod nie tylko dwuskroniowo, ale również na jednej półkuli mózgu (niedominującej), co zmniejsza nasilenie powstrząsowych odczynów amnestycznych. Mechanizm działania leczniczego EW nie jest do końca poznany. Wiele wskazuje na to, że ich wpływ podobny jest do działania leków przeciwdepresyjnych. Powtarzany wstrząs elektryczny zmniejsza liczbę postsynaptycznych receptorów (3-adrenergicznych oraz presynaptycznych receptorów α_2 -adrenergicznych i presynaptycznych receptorów D_A). Zmniejszenie gęstości receptorów (3-adrenergicznych powoduje zmniejszenie aktywności cykazy adenylowej zależnej od NA. Wymienione zjawiska wywołane powtarzanymi EW w układzie noradrenergicznym i dopaminergicznym są identyczne ze zmianami występującymi w przewlekłym podawaniu prawie wszystkich leków przeciwdepresyjnych (Wielosz, 1987).

Od strony praktycznej EW stosuje się przeważnie co drugi dzień (trzy razy w tygodniu), w rzadkich przypadkach codziennie. Na kurację przypada 10-12 zabiegów. Leczenie wstrząsowe stosuje się współcześnie w ciężkich przypadkach depresji endogennej, zwłaszcza gdy istnieje duże ryzyko samobójstwa i gdy zawiodły metody leczenia farmakologicznego. Na drugim miejscu należy wymienić zespoły katatoniczne hipokinetyczne z osłupieniem. Negatywizm chorych, odmawianie zażywania leków i spożywania posiłków stanowią wskazanie życiowe do leczenia EW. U chorych tych wystarczą niekiedy 2-3 zabiegi, aby uzyskać spektakularny efekt leczniczy. Przeciwwskazaniami są: niewydolność krążenia, ciężkie choroby somatyczne i choroby organiczne mózgu. Zaawansowany wiek nie stanowi przeszkody do leczenia pod warunkiem dobrego stanu ogólnego chorych.

Istnieją pewne formalne trudności w stosowaniu EW. Zabiegi te zostały przez twórców „Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego” zaliczone do metod o zwiększonym ryzyku. Zgodnie z Instrukcją Ministra Zdrowia do ich stosowania wymagana jest odrębna zgoda pacjenta.

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE

Farmakoterapia tradycyjna. Mówiąc o leczeniu farmakologicznym zaburzeń psychicznych w nowoczesnym znaczeniu, ma się na myśli stosowanie leków psychotropowych. Leki psychotropowe

w ścisłym znaczeniu wprowadzono do psychiatrii dopiero na początku lat pięćdziesiątych XX wieku. Przez farmakoterapię tradycyjną należy zatem rozumieć różne leki, stosowane - wbrew określeniu - również aktualnie do leczenia różnych objawów psychopatologicznych. Ze względu na szczupłość miejsca poświęcimy im kilka uwag, odwołując się do ogólnej wiedzy farmakologicznej czytelnika. Leki te dzieli się na: pobudzające i hamujące o.u.n., działające na układ autonomiczny oraz hormony, witaminy, środki odżywcze i tonizujące. W leczeniu psychiatrycznym odgrywają one rolę pomocniczą, zwłaszcza gdy chodzi o leczenie psychoz.

W leczeniu nerwicy lepiej unikać wszelkiej farmakoterapii. Ma ona zazwyczaj charakter leczenia objawowego, a nie przyczynowego. W miejsce objawów ustępujących pojawiają się nowe. Środek farmakologiczny „sankcjonuje” nerwicę lub objaw nerwiczny, postrzegane zarówno przez pacjentów, jak i lekarzy jako przejaw choroby w znaczeniu biomedycznym. A ta, zgodnie z atrybutami cierpienia niezawinionego (podobnie choroby somatyczne), pociąga za sobą, w przekonaniu pacjentów, i wielu lekarzy, konieczność leczenia farmakologicznego i przywileje w rodzaju zwolnienia lekarskiego, „oszczędzającego trybu życia”, leczenia sanatoryjnego, a w końcu renty. Psychoterapia nerwicy podtrzymuje więc „funkcjonowanie w roli chorego”. Właściwym postępowaniem jest psychoterapia zmierzająca do rozwikłania przyczyny objawów, a tym samym ich usunięcia. Mowa jest o tym w rozdziale poświęconym zaburzeniom nerwicznym. Jeżeli decydujemy się na środki farmakologiczne, to jedynie na krótko i w określonym celu - np. zmniejszenia poziomu lęku utrudniającego psychoterapię.

Odrębne miejsce wśród farmakologicznego arsenału środków odgrywają leki przeciwdrgawkowe (przeciwpadaczkowe). Są one przedmiotem zainteresowania psychiatrii z powodów, które przedstawiliśmy poprzednio, pisząc o aspektach psychiatrycznych padaczek. Wśród licznych grup leków przeciwpadaczkowych wyróżniamy szczególnie te, które wpływają korzystnie na stan psychiczny chorych, np. karbamazepina (Amizepin, Tegretol, Neurotop), łagodząc organiczne zaburzenia osobowości, a także te, które nie mają niekorzystnego działania ubocznego w postaci nadmiernej senności, apatii i szybkiego uzależnienia (dotyczy to zwłaszcza barbituranów i pochodnych benzodiazepin: diazepam, klonazepam, nitrazepam, alprazolam itd.). Szczegółowych danych na temat leków przeciwpadaczkowych czytelnik powinien szukać w podręczniku neurologii.

PSYCHOFARMAKOTERAPIA (FARMAKOTERAPIA NOWOCZESNA)

Będzie tutaj mowa o leczeniu środkami (lekami) psychotropowymi. Nazwą tą obejmujemy w zasadzie substancje, które działają na określone układy receptorowe o.u.n. człowieka i zmieniają w sposób istotny jego stan psychiczny. Działanie to może być uspokajające albo pobudzające, poprawiające nastrój (euforyzujące) lub obniżające wzmożone samopoczucie (np. przeciwmaniakalne), przedwiekowe (anksjolityczne), przeciwpsychotyczne (antypsychotyczne, psychozolityczne) lub psychozotwórcze (psychozomimetyczne, halucynogenne).

Nie udowodniono do końca wpływu leków psychotropowych na proces chorobowy, leżący u podłoża psychoz endogennych, znoszą one jedynie lub tłumią zarówno podmiotowe dolegliwości pacjentów, jak i przedmiotowo stwierdzone objawy i zespoły. Wskazania do ich stosowania nie opierają się zatem na rozpoznaniu nozologicznym, lecz biorą za podstawę objawy lub zespoły objawów (symptomy albo syndromy), stąd działanie ich określamy jako symptomolityczne albo syndromolityczne.

KLASYFIKACJA LEKÓW PSYCHOTROPOWYCH

Istnieje wiele podziałów opartych na: budowie chemicznej, mechanizmach biochemicznych, neurofizjologicznych, farmakologicznych, psychologiczno-doświadczalnych albo kliniczno-leczniczych. Dla celów niniejszego podręcznika najbardziej przydatne wydaje się zestawienie leków według ich zastosowania klinicznego. W każdej z grup mogą znajdować się leki o różnej budowie chemicznej i różniące się między sobą mechanizmem działania. Istotne jest jednak działanie kliniczne leków. Podział ten przedstawia się następująco:

1. Leki przeciwpsychotyczne (neuroleptyki).
2. Leki przeciwdepresyjne.
3. Leki przedwiekowe (anksj o lityczne).
4. Leki pobudzające (psychostymulujące).
5. Leki prokognitywne.
6. Leki nasenne (hipnotyczne).
7. Leki tymoprofilaktyczne (np. sole litu, karbamazepina, pochodne kwasu walproinowego i inne nowsze leki przeciwpadaczkowe).

8. Leki przeciwparkinsonowskie.
9. Inne leki psychotropowe (np. disulfiram = Anticol, Esperal, chlormetiazol itd.).
10. Środki psychozotwórcze, psychodysleptyczne lub halucynogenne.

Działanie syndromolityczne mają dwie pierwsze grupy w powyższym zestawieniu. Biorąc pod uwagę ich znaczenie w psychiatrii, poświęcamy im najwięcej uwagi. Należy wyraźnie podkreślić, że każdy lek psychotropowy ma tylko jedną nazwę nadaną mu przez Światową Organizację Zdrowia. Nazwa międzynarodowa (generic name) posiada polską transkrypcję (np. chlorpromazyna, amitryptylina, doksepina, diazepam). Ponadto poszczególne leki (lub preparaty) mają nazwy własne, nadane im przez producenta. Niektóre leki posiadają zatem kilka, a nawet kilkadziesiąt nazw. Obowiązuje nazwa międzynarodowa.

LEKI PRZECIWPSYCHOTYCZNE (NEUROLEPTYKI)

PODSTAWOWE CECHY LEKÓW PRZECIWPSYCHOTYCZNYCH

Neuroleptykami nazywa się tradycyjnie leki, które wpływają swoiście na objawy psychotyczne, usuwając zespoły przebiegające z omamami i urojeniami (działanie przeciwwytwórcze, syndromologiczne).

Nazwę „neuroleptyki” wprowadzili w 1955 roku Delay i Deniker dla środków charakteryzujących się tym, że:

1. Działają zobojętniająco bez skutku narkotycznego.
2. Wpływają na sferę napędu psychoruchowego, najczęściej uspokajająco w stanach podniecenia, ale także i aktywizująco w stanach zahamowania.
3. Powodują cofanie się wielu ostrych i przewlekłych stanów psychotycznych przebiegających z omamami i urojeniami (np. w psychozach paranoidalnych).
4. Mają zdolność neutralizowania objawów psychopatologicznych, wywołanych przez środki psychozotwórcze (psychodysleptyczne).
5. Oddziałują na układ pozapiramidowy (objaw neuroplegii) i wywołują wiele objawów wegetatywnych ośrodkowych i obwodowych.

Mechanizm działania leków neuroleptycznych jest dzisiaj wiązany głównie z osłabieniem

przebiegu dopaminergicznego, ale również serotonergicznego. Większość neuroleptyków wywiera również wpływ na inne układy neuroprzebiegu. Leki te działają adrenolitycznie, przeciwhistaminowo, a niektóre przeciwocholinergic. Biorąc pod uwagę mechanizm działania neuroleptyków na poszczególne receptory, stosuje się niekiedy podział dychotomiczny na leki nieselektywne, tj. działające na różne układy neuroprzebiegu, i selektywne, kiedy istnieje możliwość wybiórczego wpływu na te receptory, od których zależy efekt leczniczy z jednoczesnym wyeliminowaniem wpływu na inne układy neuroprzebiegu, od hamowania których zależą objawy niepożądane. Neurony i receptory D_A znajdują się w różnych strukturach mózgu, ale przede wszystkim w prążkowie (układ nigrostriatalny związany z regulacją czynności motorycznych), w strukturach układu limbicznego i kory (układ mezolimbiczny i mezoakortyczny – regulacja czynności emocjonalnych), w podwzgórzu (układ lejkowo-przysadkowy związany z wydzielaniem niektórych hormonów, zwłaszcza prolaktyny).

Działanie przeciwocholinergic neuroleptyków zależy od wpływu tych leków na przebiegu dopaminergic w układzie limbicznym; blokowanie receptorów D_A w układzie nigrostriatalnym jest przyczyną wielu objawów niepożądanych, przede wszystkim zespołu pozapiramidowego (tzw. parkinsonizmu polekowego) i późnych dyskinez. Te ostatnie występują po dłuższym stosowaniu neuroleptyków, wskutek wytworzenia się nadwrażliwości i zwiększenia liczby postsynaptycznych receptorów D_A . Z wyników badań ostatnich lat wynika, że neuroleptyki wykazują powinowactwo do różnych receptorów dopaminergic do D_1 i D_5 .

Większość znanych neuroleptyków działa na receptory D_2 i D_3 i dlatego ich blokada ma główny wpływ na objawy psychotyczne. Rola pozostałych typów receptorów dopaminowych nie jest jeszcze do końca wyjaśniona. W związku z pojawieniem się nowych, tzw. atypowych neuroleptyków, które poza wpływem na układ dopaminergic wpływają na układ serotonergic (receptory 5-HT₂), wzrosło zainteresowanie receptorami tego układu i ich rolą w patomechanizmie psychoz schizofrenicznych. Szczególnie silny wpływ na przebiegu serotonergic wywierają takie „nietypowe” neuroleptyki, jak: kłozapina, olanzapina, zotepina, sertindol, risperidon i amperozyd. O niektórych lekach z tej grupy będzie jeszcze mowa w dalszej części rozdziału.

Dzisiaj już wiadomo, że profil kliniczny działania przeciwocholinergic neuroleptyków zależy od ich wpływu na określone układy neuroprzebiegu. Przeciwocholinergic działanie leków zależy od hamowania receptorów D_2 , wpływ na receptory 5-HT, zmniejsza nasilenie objawów negatywnych (albo podstawowych według Bleulera) w schizofrenii. Do leków z grupy

atypowych neuroleptyków o takim mechanizmie działania zalicza się risperidon, ale również niektóre z wymienionych powyżej. Dążeniem psychofarmakologii jest synteza takich neuroleptyków, które obok skutecznego działania przeciwpsychotycznego wywoływałyby znikomy wpływ uboczny.

KLASYFIKACJA I PROFIL DZIAŁANIA

Liczba leków neuroleptycznych jest ogromna i ciągle się powiększa. Dotąd opisano ponad 200 substancji, które wykazują działanie przeciwpsychotyczne. Jak podaje Pużyński (1996), liczba neuroleptyków zarejestrowanych na świecie sięga 80. W Polsce zarejestrowane są 24 leki neuroleptyczne (łącznie 43 preparaty), a kilka leków najnowszej generacji czeka na rejestrację lub jest w trakcie badań przedrejestracyjnych. Trzeba jednak pamiętać, że tylko część neuroleptyków ma istotne znaczenie w terapii psychoz, inne odgrywają rolę leków uzupełniających. W codziennej praktyce lepiej, żeby lekarze posługiwali się neuroleptykami dobrze poznanymi, a stosowanie nowych leków, o nie sprawdzonej skuteczności pozostawili wysoko specjalistycznym ośrodkom klinicznym.

Grupa neuroleptyków jest niejednolita pod względem budowy chemicznej, co ilustruje poniższe zestawienie. Na podstawie praktyki klinicznej podzielono je również na leki o działaniu silnym, pośrednim i słabym. Działanie to zależy od **progu neuroleptycznego** (najniższa dawka usuwająca objawy wytwórcze), siły neuroleptycznej (odnosi się ona do chlorpromazyny, której siłę ustalono umownie na „1”) i osobniczej, indywidualnej wrażliwości każdego chorego.

Podział neuroleptyków ze względu na ich budowę chemiczną przedstawia się następująco (według Pużyńskiego, 1996):

- Neuroleptyki o budowie trójpierścieniowej:
 - pochodne fenotiazyny, alifatyczne, piperydynowe, piperazynowe,
 - pochodne azafenotiazyny,
 - pochodne tioksantenu,
 - pochodne dibenzepiny.
- **Neuroleptyki o budowie czteropierścieniowej.**
- **Neuroleptyki o innej budowie wielopierścieniowej:**
 - pochodne butyrofenonu: piperydynowe, piperazynowe,
 - pochodne benzamidu,
 - pochodne indolu,
 - pochodne rauwolfii,

- pochodne benzochinolizyny,
- inne leki o budowie pięciopierścieniowej.
- **Leki o działaniu neuroleptycznym o innej budowie:**
 - neuroleptyki o budowie dwupierścieniowej,
 - imidazolidiony.

Za kryterium podziału można też przyjąć charakterystykę kliniczną neuroleptyków, gdyż ich działanie nie jest jednakowe w sensie wpływania na poszczególne objawy psychopatologiczne. Byłyby to neuroleptyki działające przede wszystkim:

- 1) uspokajająco (w stanach pobudzenia ruchowego);
- 2) przeciwwytwórczo (wpływ na objawy pozytywne);
- 3) aktywizująco na napęd psychoruchowy, przeciwaustystycznie i przeciw objawom negatywnym;
- 4) wpływające korzystnie na obniżony nastrój (tymoneuroleptyki);
- 5) hipnosedatywnie.

Tabela 47. Leki neuroleptyczne stosowane w Polsce (zarejestrowane)

Nazwa chemiczna leku (nazwa preparatu)	Dawka dobową w mg	Wskazania
Chlorpromazyna (Fenactil)	300-700	działanie przeciwpsychotyczne
Lewomepromazyna (Tisercin)	300-450	słabe działanie przeciwpsychotyczne
Promazyna (Promazin)	300-450	słabe działanie przeciwpsychotyczne, sedatywne
Prochlorperazyna (Chlorpernazyna)	300-450	słabe działanie przeciwpsychotyczne, silne przeciwwymiotne
Perazyna (Perazin, Pernazin)	200-600	działanie przeciwpsychotyczne
Perfenazyna (Trilafon) (Trilafon enanthate)	24-48 100-200 co 2-3 tyg.	silne działanie przeciwpsychotyczne
Trifluoperazyna (Apo-Trifluoperazin)	20-40	działanie przeciwpsychotyczne
Tiorydazyna (Thioridazin)	300-600	słabe działanie przeciwpsychotyczne

Chlorprotiksen (Chlorprothixen)	150-400	słabe działanie przeciwpsychotyczne, uspokajające, ułatwiające sen
Zuklopanyksol (Clonixol)	20-50	silny wpływ sedatywny, działanie przeciwpsychotyczne
Zuklopanyksol (Clonixol Acuphase)	50-100 co 2-3 dni	
Zuklopanyksol (Clonixol-depot)	100-200 co 2 tyg.	
Klozapina (Klozapol, Leponex)	200-600	silne działanie przeciwpsychotyczne
Kwetiapina (Seroquel)	300-750	działanie przeciwpsychotyczne
Olanzapina (Zyprexa)	15-20	działanie przeciwpsychotyczne
Flupentiksol (Fluanxol) (Fluanxol-depot)	0,5-30 co 2-3 tyg.	słabe działanie przeciwpsychotyczne
Flufenazyna (Mirenin) (Mirenin prolongatum)	1-20 co 2-3 tyg.	słabe działanie przeciwpsychotyczne
Haloperidol (Haloperidol, Decadrol-depot)	5-30 50-150 co 2-3 tyg	silne działanie przeciwpsychotyczne i sedatywne
Amisulpryd (Solian)	300-600	działanie przeciwpsychotyczne
Sulpiryd (Eglonil, Meresa)	200-800	działanie przeciwpsychotyczne, aktywizujące
Risperidon (Risperidol)	1-8	działanie przeciwpsychotyczne
Ziprazidon (Zeldox)	80-160	działanie przeciwpsychotyczne

Ze względów praktycznych w tabeli 47 podajemy zestawienie leków neuroleptycznych stosowanych w Polsce (zarejestrowanych), z uwzględnieniem optymalnego dawkowania. Zestawienie to pomija budowę chemiczną leków.

METABOLIZM I FARMAKOKINETYKA

Dostępność biologiczna neuroleptyków jest największa po podaniu dożylnym, chociaż ze względu na niebezpieczeństwo objawów ubocznych i powikłań sposobu tego używamy rzadko. Po podaniu doustnym część leku nie wchłania się wcale i jest w postaci nie zmienionej wydalana z kałem. Duża część leku przenika barierę jelito-krew i przez żyłę wrotną dociera do wątroby. Tutaj częściowo podlega metabolizacji – częściowo wchłania się do krwiobiegu, a częściowo wraz z żółcią wydala

się do przewodu pokarmowego. Biorąc pod uwagę stan psychiczny chorych, którzy w pierwszym okresie odmawiają zażywania leków (brak poczucia choroby, urojeniowa obawa otrucia, negatywizm), najbardziej optymalną drogą podawania leku są wstrzyknięcia domięśniowe. Po kilku dniach, gdyż nie należy się trzymać sztywnych schematów, chory dostaje lek doustnie. Ponieważ większość metabolitów neuroleptyków odznacza się słabą aktywnością psychotropową, zależy nam na tym, aby jak najwięcej wolnego leku przeniknęło przez barierę krew-mózg. Droga dożylna i domięśniowa podawania leku służy temu najlepiej. Nie jest to jednak możliwe na dłuższą metę. Dzięki badaniom farmako-kinetycznym wytwarza się neuroleptyki w postaci wolno wchłaniających się kapsułek, tabletek. Zapewniają one równomierniejszą dostępność biologiczną leku. Przykładem może być Thioridazin prolongatum 0,2. Inną formą neuroleptyków o przedłużonym działaniu są domięśniowe postacie „depot”, które wstrzykuje się raz na 2-3 tygodnie. Częściej spotykane neuroleptyki o przedłużonym działaniu wyszczególniono w tabeli 47.

Neuroleptyki „depot” są skuteczne, omijają bowiem metabolizm jelitowy i pierwotny pasaż przez wątrobę; są bezpieczne, gdyż pozwalają na osiągnięcie i utrzymywanie się stałego stężenia leku we krwi; wygodne w użyciu, ponieważ nie zmuszają chorego do przestrzegania codziennych godzin zażywania leku. Ujemną stroną tej postaci neuroleptyków mogą być objawy niepożądane, występujące rzadko, które zmuszeni jesteśmy łagodzić bez możliwości natychmiastowego odstawienia leków.

WSKAZANIA I ZASADY POSTĘPOWANIA LECZNICZEGO

Wskazania można podzielić na trzy kategorie w zależności od działania uspokajającego, przeciwpsychotycznego i aktywizującego neuroleptyków. Silnie tłumiące neuroleptyki (lewopromazyna, chlorpromazyna, pochodne butyrofenonu w większych dawkach i kłozapina) stosuje się we wszystkich stanach pobudzenia psychoruchowego, a więc w stanach maniakalnych, psychozach schizofrenicznych, powikłaniach psychotycznych (psychozy z jakościowymi zaburzeniami świadomości) chorób somatycznych, w niektórych postaciach depresji z niepokojem ruchowym, w starczych stanach pobudzenia i organicznych zaburzeniach osobowości.

W leczeniu zespołów psychotycznych z objawami wytwórczymi (psychozy paranoidalne, paranoiczne i parafreniczne typu halucynoz) wskazane są pochodne alifatyczne i piperidynowe fenotiazyny, niektóre pochodne tioksantenowe, kłozapina, olanzapina, risperidon.

W stanach zahamowania katatonicznego z autyzmem i negatywizmem stosuje się neuroleptyki aktywizujące (pochodne piperazynowe fenotiazyny, flupen-tyksol z grupy tioksantenów, ewentualnie pochodne difenylbutyloaminy, indolowe i benzamidowe).

Niektóre neuroleptyki mają pewne (symptomolityczne) działanie przeciwdepresyjne, stąd określa się je jako tymoneuroleptyki (lewopronazyna, tiorydazyna, chlorprotyksen, sulpiryd itp.). Mają one znaczenie wspomagające w leczeniu depresji lub służą do leczenia objawów depresji w przebiegu psychoz schizofrenicznych.

W związku z pojawieniem się tzw. leków neuroleptycznych atypowych (drugiej generacji), do których obok starszego leku kłozapiny, należy risperidon, olanzapina, zotepina, sertindol i amperozyd, istnieją dzisiaj możliwości wpływania nie tylko na zespoły psychotyczne z urojeniami i omamami (objawami wytwórczymi, pozytywnymi), ale również na objawy podstawowe, osiowe lub negatywne schizofrenii.

Jak już była mowa, neuroleptyki podaje się przeważnie doustnie. Jedynie na początku leczenia psychoz wstrzykuje się je domięśniowo 2-3 razy na dobę. Po kilku dniach przechodzi się na dawki doustne, które podwajamy ze względu na gorszą dostępność biologiczną.

Przy leczeniu psychoz obowiązuje zasada, że rozpoczynać należy od średnio silnie działających neuroleptyków. Gdy leczenie prowadzone przez 4-6 tygodni nie daje skutku, trzeba rozważyć zmianę leku na silniej działający. Dawkowanie neuroleptyków zwiększa się stopniowo w ciągu 6-10 dni, aż do osiągnięcia dawek optymalnych.

Cały okres trwania kuracji i dawkowania zależy od stanu psychicznego chorego oraz nasilenia objawów niepożądanych. Inne zasady obowiązują w leczeniu szpitalnym, a inne w ambulatoryjnym. Ze zrozumiałych względów w leczeniu ambulatoryjnym leki podaje się doustnie (niekiedy domięśniowo w postaci „depot”) w odpowiednio niższych dawkach. Przy stosowaniu doustnym można podawać małe dawki neuroleptyków w ciągu dnia, a większą na noc. Praktykuje się też jednorazową dawkę dobową na noc, co umożliwia pacjentowi większą wydajność psychofizyczną w ciągu dnia (jest to ważne u osób uczących się i pracujących). Do jednorazowego podawania nadają się leki o długim okresie półtrwania.

Cennym sprawdzianem praktycznym jest zachowanie się stężenia leku we krwi (terapia monitorowana). W miarę poprawy stanu psychicznego chorego ustalamy tzw. dawkę podtrzymującą, którą pacjent zażywa pod kontrolą lekarza w poradni. Czas stosowania dawek podtrzymujących zależy od wielu czynników, ale przede wszystkim od rozpoznania, podłoża psychozy, przebytych nawrotów psychotycznych i motywacji pacjenta. Mit o „dożywotnim” zażywaniu neuroleptyków odrzucamy. O farmakologicznych sposobach zapobiegania nawrotom psychoz pisze prof. J. Rybakowski.

PRZECIWWSKAZANIA

Bezwzględny przeciwwskazaniem do stosowania neuroleptyków jest cisawica (choroba Addisona), szczególnie w fazie dużej dekompensacji hormonalnej i metabolicznej, w której pojawienie się zaburzeń psychicznych jest zjawiskiem częstym (zespoły depresyjne, paranoiczne, a rzadziej psychozy schizofrenoidalne). Podobnie jak przy stosowaniu leków przeciwdepresyjnych należy zachować ostrożność w jaskrze, zatrzymaniu moczu, przeroście gruczołu krokowego i zwężeniu odźwiernika. U osób ze zmianami naczyniowymi (miażdżyca) i zaburzeniami krążenia, a także w przypadkach organicznego uszkodzenia o.u.n., lepiej stosować pochodne butyrofenonu niż neuroleptyki trójpierścieniowe (pochodne fenotiazyny, tioksantenu, dibenzoazepiny). Ponieważ neuroleptyki wzmagają działanie leków nasennych (szczególnie barbituranów), alkoholu, opiatów i innych leków przeciwbólowych – nie można ich podawać w zatruciach tymi środkami. Duże trudności lecznicze mogą powstać u chorych psychicznie z marskością wątroby i niewydolnością nerek.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE I POWIKŁANIA

Z punktu widzenia praktyki klinicznej ważne znaczenie ma rozdzielenie objawów niepożądanych (ubocznych) i powikłań. **Objawy uboczne** skłaniają lekarza do korygowania efektów ubocznych neuroleptyków przez optymalizację dawkowania leku, dołączenie leków korygujących i zachowanie przez pacjenta środków ostrożności (np. unikanie gwałtownych wysiłków w celu zapobiegnięcia ortosta-tycznym spadkom ciśnienia tętniczego krwi). **Powikłania** mają bądź charakter zdarzeń gwałtownych i dramatycznych, wymagających intensywnych działań ratujących życie, bądź objawów przewlekłych, skłaniających do zaniechania dalszego leczenia neuroleptykami.

Niekiedy jednak nie da się przeprowadzić ostrej granicy między działaniem ubocznym a powikłaniem. Wyróżnia się **objawy uboczne (niepożądane)**: somatyczne (neurologiczne, wegetatywne i inne) i psychopatologiczne. Do objawów neurologicznych zalicza się: wczesne dyskinezy, zespół parkinsonoidalny, akaty-zję i tasykinezję oraz późne dyskinezy (te ostatnie mogą mieć charakter nieodwracalnego powikłania – „tardive dyskinesia”).

Wczesne dyskinezy. Przejawiają się jako napadowe dystonie hiperkinetycz-ne, dotyczą zwłaszcza młodych pacjentów (kurczowe wysuwanie języka, napady spojrzeniowe, hiperkinezy mięśni mimicznych, szczękoscisk albo otwarcie ust, dystonie torsyjne mięśni szyi i kończyn górnych). Pojawiają się w pierwszych dniach albo tygodniach leczenia i ustępują szybko, nawet po

pojedynczej dawce leków przeciwparkinsonowskich.

Zespół parkinsonowski (albo parkinsonoidalny). Wyraża się ogólnym zmniejszeniem ruchliwości, zubożeniem mimiki, zwiększeniem napięcia mięśniowego, drżeniem rąk. Polekowy parkinsonizm jest zwykle symetryczny. Nie zaleca się rutynowo zapobiegawczego stosowania leków przeciwparkinsonowskich, gdyż objawy ustępują samorzutnie lub w wyniku zmiany dawki leku.

Akatzja (niemożność usiedzenia na miejscu). Występuje równocześnie z tasykinezją (przymus ciągłego chodzenia lub przynajmniej przebierania nogami). Poprawa następuje po zmniejszeniu dawki leku lub po zmianie na inny neuroleptyk (wynik indywidualnej wrażliwości).

Późne objawy dyskinetyczne i przewlekłe zespoły hiperkinetyczne. Wyrażają się różnorodnością ruchów mimowolnych. Najczęściej dotyczą mięśni twarzy i ust. W piśmiennictwie anglojęzycznym ujmuje się je jako zespół BLM (bucco-lingual-masticatory syndrome). Mogą jednak obejmować inne grupy mięśni: mruganie powiek, drżenie powiek, drżenie warg, marszczenie i cmokanie wargami, ruchy ssania, żucia, mlaskania, wysuwanie i drżenie języka, tiki i grymasy twarzy, rzadziej odsiebnych części kończyn. Objawy te pojawiają się po długotrwałym stosowaniu silnych neuroleptyków (głównie fenotiazynowych i butyrofenonów) lub w wyniku nagłego ich odstawienia. Są niekiedy błędnie rozpoznawane jako objawy histeryczne, stereotypie i dziwactwa ruchowe itd.

Wegetatywne objawy uboczne. Są pochodzenia zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego. Ich charakter zależy od działania cholinolitycznego (suchość błon śluzowych jamy ustnej, nosa, pochwy, zaburzenia akomodacji, zaparcie stolca, przyspieszenie akcji serca) lub wpływu na układ adrenergiczny (ślinotok, zlewne poty, łzawienie, naoliwienie twarzy).

Inne objawy somatyczne. Mogą dotyczyć obrazu krwi, zmian dermatologicznych, układu pokarmowego, układu wewnątrzwydzielniczego. Jeżeli chodzi o obraz krwi, to w pierwszych tygodniach leczenia pojawia się na ogół leukopenia, później przejściowa eozynofilia. Pod względem dermatologicznym w pierwszych 4 tygodniach leczenia mogą wystąpić różne postacie wykwitów skórnych. Mają one charakter alergiczny, wymagają zatem włączenia (na krótko) leków przeciwalergicznych (wapń, prometazyna). Przy stosowaniu pochodnych fenotiazyny istnieje ryzyko fbtosensybilizacji. Chorym zaleca się unikanie kąpieli słonecznych. Ciężkie rumienie w następstwie nasłonecznienia zalicza się do powikłań.

Neuroleptyki powodują przejściowe dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego: uporczywe zaparcie w wyniku zmniejszenia wydzielania soku żołądkowego, cholestazę wewnątrzwątrobową (alergiczny obrzęk wewnątrzwątrobowych przewodów żółciowych) u chorych leczonych pochodnymi fenotiazyny, niekiedy nudności i wymioty.

Z objawów wewnątrzwydzielniczych obserwuje się u kobiet (zwłaszcza po benzamidach – sulpirydzie) zaburzenia miesiączkowania i mlekotok. U mężczyzn ginekomastię (neuroleptyki zwiększają stężenie prolaktyny we krwi).

Objawy psychopatologiczne. Polegają na uczuciu zmęczenia, lekkiej senności, zaburzeniach uwagi, chwilowym obniżeniu nastroju. Dolegliwości te na początku kuracji nie budzą niepokoju, gdyż szybko ustępują. Po dłuższym czasie leczenie wymaga korekty, np. przez dodanie małych dawek leków przeciwdepresyjnych lub zmianę neuroleptyku. Klasyczne neuroleptyki mają często ujemny wpływ na procesy poznawcze (zwolnienie tempa reakcji, obniżenie funkcji pamięciowych). Właściwości tych nie mają leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji.

Powikłania dzielimy również na **somatyczne** i **psychopatologiczne**. Jako powikłanie ze strony układu nerwowego mogą wystąpić napady drgawkowe o różnej morfologii (następstwo obniżenia progu pobudliwości drgawkowej), zaburzenia mowy, ataksja i hipertermia pochodzenia ośrodkowego. Ten ostatni objaw może być składnikiem groźnego powikłania o nazwie „złośliwego zespołu neuroleptycznego” (Neuroleptic Malignant Syndrome – NMS), który zdarza się zwłaszcza u chorych predysponowanych (organiczne uszkodzenie mózgu) i leczonych silnie działającymi neuroleptykami (zwłaszcza haloperidolem i flufenazyną „depot” w skojarzeniu z litem i karbamazepiną).

Objawy NMS można ująć w trzy grupy (cytujemy za Kwiecińską 1989):

1. Zaburzenia układu autonomicznego – wzrost temperatury powyżej 40°C, chwiejne ciśnienie tętnicze, tachykardia, dyzuria lub nietrzymanie moczu, błądliwość, ślinotok, nadmierne pocenie się, zmiany troficzne skóry, duszność, zaburzenia rytmu serca.
2. Zaburzenia motoryczne: najpierw pobudzenie, później spowolnienie, aż do akinezy, katalepsja woskowa, mutyzm, *opisthotonus*, sztywność, ruchy mimowolne, drżenie, przymusowe ustawienie gałek ocznych, napady drgawkowe. Zwiększenie napięcia mięśni oddechowych może powodować zaburzenia oddechowe.
3. Zaburzenia świadomości: od przymglenia prostego do zaburzeń przytomności (*sopor, como*).

Ze względu na mechanizm NMS, polegający na blokadzie postsynaptycznych receptorów dopaminergicznych w zwojach podstawy, postępowanie lecznicze sprowadza się do: odstawienia neuroleptyku i stosowania agonistów dopaminy – amantadyny 100-200 mg na dobę, bromokryptyny 15 mg na dobę. Niektórzy zalecają dantrolen (pochodna hydantoiny), działający na

płytkę nerwowo-mięśniową i rozluźniającą na mięśnie szkieletowe (50-300 mg na dobę), lub loraze-pam dożylnie (2 mg co 10 godzin) względnie doustnie i klonazepam. Złośliwy zespół neuroleptyczny występuje u 0,5-1% chorych.

Ze strony narządu wzroku i siatkówki może wystąpić powikłanie o charakterze *rethinopathia pigmentosa* z zaburzeniami widzenia.

Jeżeli chodzi o układ krążenia, to najgroźniejszym powikłaniem jest **zapaść ortostatyczna**, której przy odpowiednim postępowaniu i zachowaniu ostrożności można uniknąć. Szczególną ostrożność zaleca się w ciągu pierwszych dni leczenia. Później chorzy adaptują się nawet do dużych dawek neuroleptyków. W ciągu kilku pierwszych dni chory powinien leżeć, a jego pionizacja zależy od pomiarów ciśnienia krwi (spadki ciśnienia w pozycji stojącej powinny być korygowane farmakologicznie, np. dihydroergotaminą). Zakrzepy w kończynach dolnych i miednicy prowadzące do zatorów są powikłaniem rzadkim.

Ze strony układu krwiotwórczego groźnym, ale również rzadkim powikłaniem (0,1-0,7% leczonych) może być **agranulocytoza**. Ryzyko jej wystąpienia, chyba przesadzone, przypisuje się zwłaszcza kłozapinie (Kłozapol, Leponex). U wszystkich chorych leczonych neuroleptykami konieczna jest częsta, okresowa kontrola obrazu morfotycznego krwi zgodnie z Instrukcją Ministra Zdrowia.

Poważnym powikłaniem ze strony przewodu pokarmowego może być żółtaczka zastoinowa. Była o tym już mowa. Zdarza się ona rzadziej niż głoszą to interniści.

Dramatyczny przebieg może mieć rzadkie powikłanie – **kurcz głośni** (*laryngospasmus*). Ponieważ przebiega on z obrzękiem na tle alergicznym, skuteczne jest podanie dożylnie hydrokortyzonu w dawce 50-100 mg, a nie samych leków rozkurczowych.

Rodzaj powikłań psychopatologicznych zależy od grupy neuroleptyków. Leki o działaniu cholinolitycznym (np. tiorydazyna, kłozapina) mogą spowodować wystąpienie jakościowe zaburzeń świadomości – np. majaczenia jako wyraz ośrodkowego zespołu cholinolitycznego. Dłuższe stosowanie neuroleptyków, np. z grupy butyrofenonów, może wywołać farmakogenne zespoły depresyjne.

ZATRUCIA

Zatrucia neuroleptykami mogą być samobójcze i przypadkowe (np. u dzieci). Na ogół nie są groźne. Ze względu na długi czas rozpadu i metabolizm, nawet duże dawki neuroleptyku nie powodują wysokiego stężenia we krwi. Objawy zatrucia wyrażają się zaburzeniami przytomności (do śpiączki włącznie) i zaburzeniami neurologicznymi: dyskinezami, objawami

parkinsonoidalnymi i drgawkami, aż do gromadnych uogólnionych napadów drgawkowych. Źrenice są zwężone, odruchy głębokie osłabione, ciśnienie krwi obniżone, występuje tachykardia.

W cięższych zatruciach pojawiają się zaburzenia oddychania i hipotermia. W tych przypadkach konieczne jest zaintubowanie pacjenta i odsysanie dróg oddechowych. Podajemy tlen, pretkamid (Micoren) domięśniowo lub dożylnie 3-10 ml 15% roztworu co kilka godzin, heptaminol domięśniowo lub dożylnie w powolnym wlewie kroplowym (do 500 mg jednorazowo lub kilka razy dziennie). Podaje się też norepinefrynę we wlewach dożylnych. W zaburzeniach rytmu serca podajemy chinidynę w dawce 200-400 mg co 2-4 godziny albo powoli dożylnie fizostygmineę, ewentualnie lidokainę w dawce 50-100 mg. Drgawki należy zwalczać benzodiazepinami (klonazepam, diazepam) dożylnie. Nie należy stosować barbituranów, które niebezpiecznie kumulują się z neuroleptykami.

INTERAKCJE

Interakcje neuroleptyków zachodzą na poziomie farmakokinetycznym i farmakodynamicznym. Nie są one zbyt dobrze poznane. Z tego względu najlepiej unikać łączenia wielu leków. Za mało celowe uważa się łączenie neuroleptyków fenotiazynowych z lekami przeciwdepresyjnymi, z inhibitorami MAO, z lekami pobudzającymi typu amfetaminy, z lewodopą. Dopuszczalne jest, przy zachowaniu środków ostrożności, kojarzenie neuroleptyków ze wstrząsami elektrycznymi (zwłaszcza przy użyciu środków zwiotczających). Nie należy łączyć neuroleptyków z antybiotykami doustnie. U chorych z psychozami schizofrenicznymi zachodzi jednak czasami potrzeba dodania leków przeciwdepresyjnych ze względu na obniżony nastrój i zmniejszoną aktywność.

Unikamy leków trójpierścieniowych, możemy natomiast dodać dawki leków hamujących wychwyt zwrotny serotoniny (fluwoksamina, fluoksetyna, sertralina, paroksetyna, citalopram).

LEKI PRZECIWDOPRESYJNE

W okresie minionego półwiecza zarejestrowano i wprowadzono do leczenia kilkadziesiąt związków chemicznych wykazujących wpływ przeciwdepresyjny, spośród których 30 pozostaje w lekospisach różnych krajów. Wprowadzenie leków przeciwdepresyjnych do leczenia psychiatrycznego w końcu lat pięćdziesiątych XX wieku stworzyło zupełnie nowe perspektywy pomocy chorym z depresją. Do tego czasu jedyną metodą aktywnego leczenia depresji były elektrowstrząsy, które są wciąż przydatnym sposobem terapii, jednak dzięki lekom zakres wskazań

do ich stosowania uległ radykalnemu ograniczeniu. Leki przeciwdepresyjne zmieniły wydatnie rokowanie w zaburzeniach depresyjnych i, co najważniejsze – umożliwiły leczenie większości chorych z depresją w warunkach ambulatoryjnych.

Skuteczna pomoc chorym z zaburzeniami depresyjnymi wymaga działania kompleksowego, które obejmuje zarówno leczenie farmakologiczne, jak i oddziaływania psychoterapeutyczne; u części chorych zachodzi potrzeba udzielenia pomocy środowiskowej. U osób z tzw. depresjami somatycznymi (objawowymi) niezbędne jest eliminowanie czynników, które spowodowały depresję (leczenie chorób somatycznych, wyeliminowanie substancji chemicznych, w tym leków o działaniu depresjogennym), często zachodzi też potrzeba stosowania leków przeciwdepresyjnych.

OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA. MECHANIZMY DZIAŁANIA

Leki przeciwdepresyjne są grupą leków psychotropowych, które wywierają terapeutyczny wpływ na podstawowe i wtórne cechy zespołu depresyjnego, w tym na chorobowe zaburzenia nastroju (depresja jako objaw). Dotyczy to w szczególności depresji typu endogennej, występujących w przebiegu nawracających zaburzeń afektywnych.

Z charakterystyki tej wynika, że do leków przeciwdepresyjnych nie zalicza się środków psychostymulujących, takich jak amfetamina, metylofenidat i innych o podobnym działaniu. Nie działają one przeciwdepresyjnie w sensie ścisłym, a przez wpływ pobudzający napęd mogą powodować wiele niekorzystnych zjawisk u osób z depresją, m.in. mogą zwiększać ryzyko samobójstwa. Działania przeciwdepresyjnego w sensie ścisłym nie wywierają też leki anksjolityczne, których wpływ w depresji jest głównie objawowy (działanie przedwiekowe).

Leki przeciwdepresyjne znajdują zastosowanie w leczeniu innych niż depresja zaburzeń psychicznych, m.in. lęku napadowego, fobii społecznej, zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, w zespołach bulimia-anoreksja, w terapii wspomagającej bólu. Działanie leków przeciwdepresyjnych nie jest specyficzne, spektrum ich wpływu psychotropowego wykracza znacznie poza ramy symptomatologii depresji.

Mechanizmy działania. Wpływ terapeutyczny w depresji omawianej tu grupy leków jest związany z regulacyjnym oddziaływaniem na neuroprzekąźnictwo NA i 5-HT w o.u.n. Takie działanie „regulacyjne” może zachodzić przy udziale kilku mechanizmów, mianowicie przez hamowanie wychwytu zwrotnego mono-amin (NA, 5-HT, DA) ze szczeliny synaptycznej i związane z tym zmiany adaptacyjne w receptorach postsynaptycznych układów NA i 5-HT, przez bezpośrednie oddziaływanie na te receptory lub też przez hamowanie aktywności monoaminooksydazy (MAO). Cechy farmakologiczne poszczególnych leków wykazują w tym

zakresie różnice, co jest podstawą ich klasyfikacji. Niektóre leki przeciwdepresyjne, zwłaszcza o budowie trójpierścieniowej, wywierają również wpływ na inne rodzaje neuroprzekąźnictwa (działanie cholinolityczne, przeciw-histaminowe). Z działaniem tym głównie wiąże się występowanie niektórych objawów niepożądanych i powikłań, znaczenie dla efektu terapeutycznego zaś jest sporne, chociaż niewykluczone.

Znaczenie wpływu na neuroprzekąźnictwo NA i 5-HT dla efektu przeciwdepresyjnego, w szczególności regulacja którego z układów ma istotne znaczenie terapeutyczne, jest problemem spornym i wciąż wzbudza duże zainteresowanie psychofarmakologów i klinicystów, ma swoje odbicie w koncepcjach syntezy nowych leków, we wprowadzaniu do praktyki klinicznej leków przeciwdepresyjnych o bardziej selektywnym działaniu na jeden rodzaj neuroprzekąźnictwa (np. wyłącznie na 5-HT lub NA).

Przy ocenie selektywności działania należy uwzględnić powiązania zachodzące pomiędzy układami neuroprzekąźnikowymi o.u.n. i ich wzajemny wpływ regulacyjny, dotyczy to m.in. układów NA i 5-HT, ACh i NA. O selektywności działania można mówić jedynie w odniesieniu do wstępnej fazy wpływu leku na neuroprzekąźnictwo (np. selektywne hamowanie wychwyty zwrotnego NA lub 5-HT), w toku wielotygodniowego stosowania leku selektywność działania zanika.

Wieloletnie doświadczenia kliniczne ze stosowaniem inhibitorów wychwyty zarówno NA, jak i 5-HT wydają się wskazywać, że jednoczesne oddziaływanie na oba rodzaje neuroprzekąźnictwa jest u części chorych z depresją bardziej efektywne niż wpływ na jeden układ.

Tabela 48. Mechanizmy działania terapeutycznego oraz niektóre objawy niepożądane występujące podczas stosowania leków przeciwdepresyjnych

Hamowanie wychwyty noradrenaliny:

- Wpływ przeciwdepresyjny (?)
- Objawy niepożądane:
tachykardia, drżenie mięśniowe, zaburzenia erekcji i ejakulacji

Blokowanie receptora alfa-1-adrenergicznego:

- Objawy niepożądane:
wpływ adrenolityczny, obniżenie ciśnienia krwi, sedacja, senność, zawroty głowy, wzmaganie działania leków hipotensyjnych

Blokowanie receptora alfa-2-adrenergicznego:

- Priapizm, blokowanie działania leków hipotensyjnych

Hamowanie wychwytu serotoniny:

- Wpływ przeciwdepresyjny (?), „antyoobsesyjny” (?), przeciwlękowy (?)
- Objawy niepożądane:
osłabienie łaknienia, biegunka, nudności, objawy dyspeptyczne, osłabienie erekcji, ejakulacji, zespół serotoninowy

Blokowanie receptora 5-HT₂:

- Wpływ przeciwdepresyjny (?), „antyoobsesyjny” (?)
- Objawy niepożądane:
zaburzenia ejakulacji, obniżenie ciśnienia krwi, efekt sedatywny

Hamowanie wychwytu dopaminy:

- Wpływ „odhamowujący”
- Objawy niepożądane:
pobudzenie psychoruchowe, zaostrzenie objawów psychotycznych

Działanie cholinolityczne (receptor muskarynowy)

- Wzmaganie efektu noradrenergicznego (wpływ przeciwdepresyjny?)
- Objawy niepożądane:
zaburzenia oddawania moczu (zatrzymanie moczu), wysychanie błon śluzowych jamy ustnej, zaburzenia akomodacji (nieostre widzenie, światło wstęt), zaparcia, napad jaskry, tachykardia, zaburzenia świadomości (przymglenie, majaczenie), osłabienie procesów poznawczych (m.in. pamięci), zaburzenia ejakulacji, T* objawów astmy oskrzelowej

Działanie przeciwhistaminowe (receptory H₁ i H₂):

- Zwiększenie masy ciała
- Sedacja
- Wpływ hipotensyjny

Blokowanie kanałów sodowych („szybkich”):

- Zaburzenia rytmu serca, drgawki (?)

Nadwrażliwość na lek (mechanizmy immunologiczne, alergiczne i in.):

- Zmiany skórne
- Zaburzenia funkcji wątroby
- Zmiany hematologiczne

KLASYFIKACJA LEKÓW PRZECIWDEPRESYJNYCH

Leki przeciwdepresyjne są grupą heterogenną pod względem budowy chemicznej, mechanizmów działania, cech działania psychotropowego, tolerancji, rodzaju objawów niepożądanych, farmakokinetyki, interakcji z innymi lekami.

Biorąc za punkt wyjścia **budowę chemiczną**, leki przeciwdepresyjne można podzielić na:

- Leki o budowie trójpierścieniowej (TLPD). Należy tu większość leków stosowanych od blisko 50 lat, m.in.: imipramina, klomipramina, amitryptylina, dibenzepina.
- Leki o budowie innej niż trójpierścieniowa (dwupierścieniowej, wielopierścieniowej). Do tej grupy należy większość nowych leków, w związku z tym są nazywane lekami przeciwdepresyjnymi drugiej generacji.

Uwzględniając **hipotetyczne mechanizmy działania**, wśród leków przeciwdepresyjnych można wydzielić trzy duże podstawowe grupy:

- Inhibitory wychwytu monoamin noradrenaliny (NA) oraz(lub) serotoniny (5-HT).
- Leki głównie o receptorowym mechanizmie działania.
- Inhibitory monoaminooksydazy.

Leki przeciwdepresyjne są grupą niejednorodną pod względem profilu działania psychotropowego, można wyodrębnić:

- Leki o wyraźnym działaniu przedwiekowym i uspokajającym, bez wyraźniejszego wpływu na napęd psychoruchowy (np. doksepina, trimipramina, paroksetyna i fluwoksamina).
- Leki o słabszym działaniu przedwiekowym i umiarkowanym wpływie na napęd (np. amitryptylina, imipramina, klomipramina, fluoksetyna, moklo-bemid).
- Leki przeciwdepresyjne nie wykazujące wyraźniejszego wpływu przedwiekowego

podwyższające obniżony napęd psychoruchowy (np. dezipramina, nortryptylina, protryptylina).

TRÓJPIERŚCIENIOWE LEKI PRZECIWDEPRESYJNE TLPD (NIESELEKTYWNE INHIBITORY WYCHWYTU MONOAMIN)

Są to pochodne takich trójpierścieniowych związków, jak: dibenzoazepina, dibenzodiazepina, dibenzocykloheptadien, dibenzooksepina, dibenzotiepina i inne. W większości podręczników farmakologii w ramach tej grupy również są omawiane amoksapina i maprotylina, które są co prawda lekami czteropierścieniowymi, wykazują jednak wiele cech wspólnych z TLPD (m.in. rodzaj objawów niepożądanych, zakres przeciwwskazań). TLPD są nazywane również lekami przeciwdepresyjnymi klasycznymi lub pierwszej generacji, albo nieselektywnymi inhibitorami wychwytu monoamin.

Mechanizm działania TLPD jest wiązany z hamowaniem wychwytu doneuronalnego NA i 5-HT. Oprócz działania na **neuroprzekątnictwo noradrenergiczne i serotonergiczne** wszystkie wywierają wpływ na inne układy neuroprzekątnikowe, mianowicie działają **cholinolitycznie** (co jest przyczyną niektórych objawów ubocznych), **przeciwhistaminowo** (efekt uboczny – m.in. sedacja), a ponadto część wywiera słaby wpływ na wychwyt zwrotny **dopaminy**.

Siła działania na wychwyt doneuronalny NA i 5-HT poszczególnych przedstawicieli tej grupy i ich aktywnych biologicznie metabolitów wykazuje istotne różnice. Wyodrębnić można leki o wyraźnej przewadze hamowania wychwytu NA przy znikomym wpływie na 5-HT (dezipramina), wykazujące silny wpływ na wychwyt 5-HT oraz słaby na NA (klomipramina), niektóre hamują wychwyt monoamin w sposób zrównoważony (amitryptylina).

Farmakokinetyka. Niemal wszystkie TLPD wykazują wysokie powinowactwo do białek osocza (wiązanie >90%), są łatwo rozpuszczalne w tłuszczach, maksymalne stężenia we krwi osiągają w 2-6 godzin po przyjęciu (*per os*). Metabolizm odbywa się przy udziale m.in. izoenzymów cytochromu 450 (CYP 450) oraz glukuronidacji (II faza unieczynniania). Metabolity niektórych TLPD wykazują aktywność biologiczną, w tym działanie psychotropowe (m.in. metabolity amitryptyliny, imipraminy), przy czym mechanizm działania (hamowanie wychwytu NA i 5-HT) oraz profil psychotropowy metabolitów może różnić się w porównaniu z substancją macierzystą. Niemal wszystkie TLPD wywierają wpływ hamujący aktywność CYP 2D6 (różnice w odniesieniu do poszczególnych przedstawicieli omawianej grupy są znaczne) i mogą wchodzić w interakcje z lekami, które są metabolizowane przez ten izoenzym.

U części leczonych stężenie TLPD oraz ich aktywnych metabolitów koreluje z efektem

terapii, możliwe okazało się określenie zakresu stężeń we krwi, przy którym u większości osób udaje się uzyskać efekt leczniczy (tzw. okno terapeutyczne). Szybkość metabolizmu TLPD u poszczególnych osób wykazuje różnice. Ogół leczonych podzielić można na 3 grupy: 1) dużą grupę chorych, u których tempo degradacji TLPD jest przeciętne, 2) grupę metabolizujących bardzo szybko (zachodzi potrzeba stosowania u nich większych dawek) oraz 3) osoby metabolizujące bardzo wolno (przeciętne, terapeutyczne dawki TLPD mogą u nich wywoływać nasilone objawy niepożądane oraz objawy przedawkowania). Do identyfikacji osób szybko i wolno metabolizujących służy test z debrizochiną (pomiar aktywności izoenzymu CYP 2D6).

OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA GRUPY TLPD

Centralną pozycję wśród TLPD zajmują **imipramina, amitryptylina i kłomipramina**, przy których stosowaniu wskaźnik poprawy w depresjach typu endogennego mieści się w przedziale 50-70%. Szczególna pozycja tych leków wiąże się z szerokim zakresem działania psychotropowego; mianowicie wykazują silny wpływ przeciwdepresyjny, „regulacyjne” działanie na napęd psychoruchowy oraz wpływ przedwiekowy. Profil psychotropowy wymienionych trzech leków ma wiele cech wspólnych. Różnice dotyczą silniejszego działania uspokajającego i przeciwlękowego amitryptyliny oraz wyraźniejszego „odhamowującego” i słabszego wpływu przeciwlękowego imipraminy.

Jak już wspomniano, niektóre metabolity TLPD (produkty demetylacji) wykazują działanie psychotropowe. W wyniku demetylacji imipraminy powstaje czynny związek – demetyloimipramina (dezipramina), z amitryptyliny zaś nortryptylina, a końcowy wynik terapii jest wypadkową działania leku macierzystego i jego metabolitów o nieco innych właściwościach farmakologicznych i psychotropowych niż substancja wyjściowa.

W tabeli 49 zestawiono podstawowe informacje dotyczące TLPD zarejestrowanych w Polsce.

Wskazania. Podstawowym wskazaniem do stosowania TLPD są depresje typu endogennego występujące w przebiegu nawracających zaburzeń afektywnych, w tym typu melancholicznego oraz depresje z objawami psychotycznymi (zwykle w połączeniu z neuroleptykiem). Są również przydatne w terapii dystymii, depresji występujących w przebiegu chorób somatycznych, schorzeń organicznych o.u.n., uzależnień. TLPD są też stosowane do zapobiegania nawrotom zaburzeń depresyjnych nawracających (zaburzenia jednobiegunowe).

Oprócz stanów depresyjnych znajdują zastosowanie w terapii niektórych zaburzeń i schorzeń, w których depresja nie występuje lub jest cechą wtórną; są to m.in.: lęk napadowy – w

zapobieganiu epizodom lęku (klomipramina, imipramina, dezipramina), zespoły obsesyjno-kompulsyjne (klomipramina), zespoły bólowe, w tym tzw. ból psychogeny (klomipramina, amitryptylina), moczenie nocne u dzieci (imipramina), zespoły hiperkinetyczne z zaburzeniami uwagi u dzieci (imipramina).

Przeciwwskazania. Przeciwwskazaniami do stosowania TLPD (w tym imipraminy i amitryptyliny) są następujące choroby i zaburzenia: jaskra (z zamkniętym kątem przesączania), znaczne zaburzenia rytmu serca (zwłaszcza tachyarytmia, migotanie przedsionków, zaburzenia przewodnictwa), niestabilna choroba wieńcowa, okres bezpośrednio po zawale, znaczne nadciśnienie tętnicze i znaczna hipotonia, nadczynność tarczycy dużego stopnia, choroba Addisona, ciężkie uszkodzenie narządów mięszkowych (wątroby i nerek) oraz układu krwiotwórczego, zespoły depresyjne przebiegające z zaburzeniami świadomości, zatrucia alkoholem, barbituranami, narkotykami, lekami psychotropowymi, lekami o działaniu cholinolitycznym i adrenergicznym. Przeciwwskazaniem może okazać się konieczność stosowania niektórych leków ze względu na występujące schorzenia somatyczne, wchodzących w interakcje z TLPD oraz nadwrażliwość na poszczególne preparaty. TLPD nie wolno łączyć z lekami o wyraźnym działaniu cholinolitycznym.

Dużej ostrożności wymaga stosowanie TLPD przy występowaniu: schorzeń narządu krążenia, w tym choroby niedokrwiennej serca, zaburzeń układu przewodzącego, nadciśnienia i miażdżycy, schorzeń przemiany materii, przerostu gruczołu krokowego, zaburzeń układu krzepnięcia i krwawienia, organicznych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, w tym przebiegających z otępieniem lub napadami drgawkowymi, stanów wyniszczenia, niedożywienia oraz złego stanu ogólnego. Stosowanie TLPD w tych stanach należy łączyć z odpowiednim leczeniem schorzeń somatycznych. Należy zachować ostrożność w stosowaniu TLPD u osób w wieku podeszłym.

Objawy uboczne. Występują u większości leczonych, dotyczy to zwłaszcza pierwszych kilkunastu dni kuracji. Wśród **objawów psychicznych** wymienić należy: senność, rzadziej bezsenność, niepokój, zaburzenia koncentracji uwagi, upośledzenie procesów poznawczych, zwłaszcza pamięci, wśród **objawów somatycznych:** wysychanie błon śluzowych jamy ustnej, zaburzenia akomodacji, tachykardię, zmiany ciśnienia krwi, osłabienie lub zwiększenie apetytu, poczucie niestrawności, nudności, zaparcia, przyrost masy ciała, utrudnione oddawanie moczu (głównie u mężczyzn z przerostem gruczołu krokowego), obniżenie potencji płciowej, bóle, zawroty głowy, drżenie rąk, odczyny skórne (świąd, pokrzywka, rumień).

Powikłania. Zdarzają się nieporównywalnie rzadziej, często ich przyczyną jest nieprzestrzeganie przeciwwskazań oraz zasad stosowania TLPD, niekiedy interakcje. Wśród **powikłań psychicznych** wymienić należy: pojawienie się silnego lęku, niepokoju, pobudzenia

ruchowego, zaostrzenie objawów psychotycznych (głównie zespołu paranoidalnego w przebiegu schizofrenii), zespół antycho-linergiczny ośrodkowy (przymglenie świadomości, majaczenie), zmiana fazy depresyjnej w maniacką (w zaburzeniach afektywnych dwubiegunowych), „zespół abstynencyjny” przy nagłym odstawieniu (TLPD dłużej stosowanych). Do **powikłań neurologicznych** należą: napady drgawkowe, silne drżenie mięśniowe, mioklonie, zespoły parkinsonowskie (sporadycznie), napadowe dyskinezy (sporadycznie). Wśród **powikłań somatycznych** wymienić należy: duże zmiany ciśnienia tętniczego krwi (wzrost lub spadek) z ryzykiem utraty przytomności, upadku, zaburzenia przewodnictwa mięśnia sercowego, jego niedotlenienie, tachykardię, migotanie przedsionków, zatrzymanie moczu, wzrost ciśnienia śródgałkowego (u chorych z jaskrą).

Tabela 49. Charakterystyka wybranych trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (TLPD)

Nazwa międzynarodowa, preparaty zarejestrowane w Polsce (2002 r.)	Charakterystyka kliniczna	Wskazania	Zakres stosowanych dawek w depresjach (mg/dobę, w dawkach podzielonych, 2-3 x dziennie)
AMITRYPTYLYNA Amitriptylinum	Lek przeciwdepresyjny o zrównoważonym profilu działania psychotropowego w zespołach depresyjnych. Wykazuje silne działanie cholinolityczne (++++). Zatrucia stanowią duże zagrożenie dla życia	Depresje - wszystkie postaci kliniczne, zwłaszcza z lękiem, niepokojem	100-300 mg okno terap.: 150-200 mg
DEZIPRAMINA Petylil	Lek przeciwdepresyjny o wyraźnym działaniu odhamowującym, może nasilać lęk, niepokój. Wpływ cholinolityczny: +	Depresje, zwłaszcza z obniżonym napędem psychoruchowym, bez wyraźnego lęku, niepokoju	100-300 mg okno terap.: 100-150 mg
DIBENZEPINA Noveril Noveril-Retard	Ustrojowy metabolit amitriptyliny, w porównaniu z amitriptyliną - słabsze działanie cholinolityczne. Wpływ cholinolityczny: +	Depresje - wszystkie postaci kliniczne	240-720 mg okno terap.: 240-280 mg
DOKSEPTINA Doxepin Sinequan	Lek przeciwdepresyjny z wyraźną komponentą działania przedwiekowego. Wpływ cholinolityczny: +++	Łagodne i umiarkowane zespoły depresyjne, zwłaszcza w których obrazie klinicznym występuje lęk, niepokój	100-300 mg okno terap.: 100-200 mg
IMIPRAMINA Imipramin	Lek o zrównoważonym profilu działania psychotropowego, zaliczony do podstawowych leków przeciwdepresyjnych. Wpływ cholinolityczny: ++	Depresje - wszystkie postaci kliniczne	100-300 mg okno terap.: 150-200 mg
KLOMIPRAMINA Anafranil Anafranil SR Hydiphen	Lek przeciwdepresyjny o zrównoważonym profilu działania psychotropowego w zespołach depresyjnych, wykazuje ponadto wyraźne działanie „anty-obsesyjne”. Wpływ cholinolityczny: +++	Depresje - wszystkie postaci kliniczne Depresje z natręctwami Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne Depresje lekooporne (we wlewach dożylnych)	100-250 mg okno terap.: 150-200 mg
MAPROTYLYNA* Ludionil	Lek przeciwdepresyjny o wyraźnym działaniu odhamowującym. Wpływ cholinolityczny: ++	Depresje, zwłaszcza z obniżonym napędem psychoruchowym Depresje lekooporne (we wlewach dożylnych)	150-225 mg okno terap.: 100-150 mg

Do rzadko lub sporadycznie obserwowanych zaburzeń należą: zwiększenie aktywności transaminaz we krwi, leukopenia z granulocytopenią, trombocytopenia, zmiany krzepliwości krwi, reakcje alergiczne (skórne), zespół upośledzonego wydzielania ADH, mlekotok, żółtaczką zastoinowa.

Zatrucia. Należą do najpoważniejszych powikłań, które powodują leki psychotropowe, i należą do często obserwowanych na oddziałach toksykologicznych. Nakazuje to przestrzeganie określonych zasad przy ordynowaniu omawianej grupy leków w warunkach ambulatoryjnych. Przy wystawianiu recept należy pamiętać, że dawka silnie toksyczna (często śmiertelna) jest jedynie 3-5 razy większa od maksymalnej, jest więc wskazane, aby leki takie pozostawały pod kontrolą osób sprawujących opiekę nad chorymi. U osób pozbawionych opieki należy w warunkach ambulatoryjnych unikać wystawiania recept na duże ilości TLPD, których nadużycie może spowodować ciężkie zatrucie. Dotyczy to niemal wszystkich przedstawicieli tej grupy (za szczególnie niebezpieczne uchodzą zwłaszcza dotiepiną, dezipraminą, amitryptyliną).

Obraz kliniczny zatruc, ich nasilenie i zagrożenie życia są zależne od rodzaju leku, wielkości dawki, indywidualnej wrażliwości na lek oraz od stosowanego leczenia. Obraz kliniczny: przymglenie świadomości, majaczenie lub śpiączka typu atropinowego (zależnie od dawki leku i czasu trwania zatrucia), z reguły występuje hipertermia, zaburzenia rytmu serca, które mogą być przyczyną zgonu. Do typowego obrazu należą też drżenie mięśniowe, mioklonie i napady padaczkowe. W leczeniu stosuje się m.in. fizostygmine, leki (3-adrenolityczne, dializę pozaustrojową, często zachodzi potrzeba hospitalizacji na oddziałach ostrych zatruc.

Interakcje. Osoby z depresjami to często chorzy somatycznie, u których stosuje się również leki inne niż przeciwdepresyjne. Znajomość interakcji TLPD z innymi lekami jest warunkiem prowadzenia kuracji w sposób bezpieczny i skuteczny.

W leczeniu niektórych stanów depresyjnych łączy się TLPD z innymi lekami psychotropowymi. W celu zwiększenia działania uspokajająco-anksjolitycznego stosuje się jednocześnie małe dawki pochodnych benzodiazepiny lub leków przeciwpsychotycznych (np. perazyny), przy leczeniu zaś depresji psychotycznej lub z podnieceniem ruchowym dołącza się średnią dawkę neuroleptyku. W celu wzmożenia działania przeciwdepresyjnego (zwłaszcza przy lekooporności) lub zapobiegnięcia zmianie fazy depresyjnej w maniakałną (w zaburzeniach dwubiegunowych) jest celowe dołączenie do leków przeciwdepresyjnych węglanu litu.

SELEKTYWNE INHIBITORY WYCHWYTU SEROTONINY (SSRI)

Są stosunkowo nową grupą leków przeciwdepresyjnych o różnorodnej strukturze chemicznej

(budowa jedno-, dwu-, wielopierścieniowa), które łączy wspólny mechanizm działania.

Mechanizm działania SSRI jest związany z wybiórczym hamowaniem wychwytywania zwrotnego 5-HT i wzmaganiem neuroprzeżytnictwa serotoninergicznego. Selektywność działania na to neuroprzeżytnictwo należy traktować jako względne, bowiem w toku wielotygodniowego stosowania SSRI dochodzi również do neurotransmisji noradrenergicznej, sertralina wykazuje ponadto słaby wpływ hamujący wychwyt DA. Omawiane tu leki nie wykazują wyraźniejszego działania przeciwhistaminowego ani cholinolitycznego, oprócz sertraliny, która ujawnia słaby wpływ cholinolityczny.

Farmakokinetyka. Poszczególne leki z grupy SSRI różnią się między sobą w zakresie farmakokinetyki, dotyczy to rodzaju enzymów uczestniczących w metabolizmie (izoenzymy CYP 450), aktywnych metabolitów, okresu biologicznego półtrwania, wiązania z białkami. Okres biologicznego półtrwania citalopramu, fluwoksaminy, paroksetyny oraz sertraliny wynosi około 20-35 godzin, co oznacza, że już po kilkudniowej przerwie można stosować leki, które mogą wchodzić w niekorzystne interakcje z wymienionymi SSRI. Okres ten dla fluoksetyny (wraz z aktywnym metabolitem – norfluoksetyną) jest długi i sięga 250 godzin (u niektórych osób może być dłuższy), co nakazuje zachowanie (2-3-tygodniowej przerwy), gdy zachodzi potrzeba zastosowania leków, które wchodzi w interakcje z fluoksetyną (IMAO, leki o działaniu serotoninergicznym).

SSRI nie tylko są metabolizowane przy udziale izoenzymów CYP P450, ale są również ich inhibitorami. Uwzględnienie tej cechy ma istotne znaczenie przy ocenie ryzyka potencjalnych interakcji z innymi lekami.

Nie stwierdzono zależności pomiędzy stężeniem SSRI we krwi i efektem przeciwdepresyjnym.

Tabela 50. Charakterystyka (wybrane dane) selektywnych inhibitorów wychwyty serotonininy (SSRI)

Nazwa międzynarodowa, preparaty zarejestrowane w Polsce (2002 r.)	Zwięzła charakterystyka kliniczna	Wskazania	Zakres stosowanych dawek (mg/dobę)
CITALOPRAM Cipramil	Lek o zrównoważonym profilu działania psychotropowego w depresji (u części chorych może jednak wzmacniać lęk, niepokój). Przydatny głównie w depresjach bez objawów psychotycznych o nasileniu łagodnym i umiarkowanym. Substancją czynną pod względem psychotropowym jest S-enantiomer citalopramu (obecnie wytwarzany jako lek przeciwdepresyjny). Zakres interakcji z innymi lekami mniejszy w porównaniu z pozostałymi SSRI. Przy uszkodzeniu wątroby eliminacja leku może być upośledzona, co należy uwzględnić przy dawkowaniu.	depresje	zakres dawek terapeutycznych w depresji 20-40 mg/dobę, leczenie należy zaczynać od 20 mg, dawka maksymalna 60 mg/dobę
FLUOKSETYNA Bioxetin Deprexetin Fluoksetyna Fluoxetin Prozac Seronil	Lek przeciwdepresyjny wykazujący u części chorych działanie łagodniejsze lub może nasilać lęk i niepokój (zwłaszcza na początku leczenia). Może powodować aktyzję. Przydatny głównie w depresjach bez lęku, niepokoju, bez objawów psychotycznych, o nasileniu łagodnym lub umiarkowanym. Z uwagi na długi okres biologicznego półtrwania - niezbędna 2-tygodniowa przerwa przed zastosowaniem leków wywierających działanie serotoninergiczne lub wchodzących w inne istotne interakcje z fluoksetyną. Ze względu na inhibicyjny wpływ na CYP P450: 2D6, 3A4, 2C9 - liczne interakcje z innymi lekami (w tym psychotropowymi). depresje	depresje, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, bulimia	zakres dawek terapeutycznych w depresji 20-40 mg/dobę, leczenie należy zaczynać od 20 mg, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne 20-60 mg, bulimia 20-60 mg, dawka maksymalna 60 mg/dobę

Nazwa międzynarodowa, preparaty zarejestrowane w Polsce (2002 r.)	Zwięzła charakterystyka kliniczna	Wskazania	Zakres stosowanych dawek (mg/dobę)
FLLWOKSAMINA Fevarin	Lek o zrównoważonym profilu działania psychotropowego, u części leczonych wyraźne działanie anksjolityczno-sedatywne. Przydatny w terapii depresji z lękiem, niepokojem (zdarza się jednak, że może lek i niepokój nasilać). Uzyskano zachęcające wyniki w zespółach depresyjnych z objawami psychotycznymi (przydatność leku w tej grupie depresji wymaga dalszych badań). Wchodzi w interakcje z lekami metabolizowanymi przez CYP 450: 1A2, 3A4, 2C9, 2D6 (w tym z lekami psychotropowymi).	depresje, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne	zakres dawek terapeutycznych 100-300 mg/dobę, leczenie należy zaczynać od 100 mg, dawki > 100 mg należy stosować w dwóch dawkach podzielonych, dawka maksymalna 300 mg/dobę
PAROKSETYNA Seroxat	Lek o zrównoważonym profilu działania psychotropowego w depresji, u części leczonych wykazuje wpływ anksjolityczno-sedatywny. Przydatny głównie w depresjach bez objawów psychotycznych o nasileniu łagodnym lub umiarkowanym. Wchodzi w interakcje z lekami metabolizowanymi przez CYP 2D6	depresje, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, lęk napadowy, lęk przewlekły, zaburzenia stresowe pourazowe	zakres dawek terapeutycznych 20-50 mg/dobę, dawka najczęściej stosowana 20 mg/dobę, kurację należy zaczynać od 10 mg, dawka maksymalna 60 mg/dobę
SERTRALINA Zoloft	Lek o zrównoważonym profilu działania psychotropowego w depresji. Przydatny głównie w depresjach bez objawów psychotycznych o nasileniu łagodnym lub umiarkowanym. Wchodzi w interakcje z lekami metabolizowanymi przez CYP 2D6	depresje, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, lęk napadowy, zaburzenia stresowe pourazowe	zakres dawek terapeutycznych 50-200 mg/dobę, leczenie zaczynać od 50 mg, dawki należy zwiększać stopniowo, dawka maksymalna 200 mg/dobę

Źródła: BNF-43 (2002), PDR - 2001, MICROMEDEX - 2002

Profil psychotropowy. Profil działania psychotropowego poszczególnych SSRI wykazuje pewne różnice. Fluwoksamina i paroksetyna oprócz działania przeciwdepresyjnego wykazują u części leczonych wyraźny wpływ przedwiekowy i uspokajający, co może być wykorzystane w terapii depresji z lękiem, niepokojem, zaburzeniami snu. Cechy takiej w zasadzie nie posiada fluoksetyna, która niekiedy (zwłaszcza na początku leczenia) może nasilać lęk oraz niepokój i powodować akatyzję. Pozostałe SSRI mogą również wywierać działanie lękorodne.

SSRI wymagają dalszych badań, zwłaszcza uściślenia wskazań do stosowania i oceny skuteczności w ciężkich depresjach typu melancholicznego oraz w psychotycznych, dotyczy to również przeciwwskazań oraz interakcji z innymi lekami. Używanie tej grupy leków przez osoby zdrowe jest niecelowe i może przynieść szkody. Wbrew rozpowszechnianym przez mass media informacjom -brak jest wiarygodnych danych, aby SSRI poprawiały kondycję psychiczną osób zdrowych.

Wskazania do stosowania. SSRI są przydatne w terapii depresji o różnych przyczynach, w tym depresji typu endogennej. Są lepiej tolerowane niż TLPD i bezpieczniejsze w stosowaniu, zwłaszcza w przypadku nadużycia ich do celów samobójczych (ryzyko zgonu nawet po spożyciu dużych dawek jest niewielkie), dlatego są chętnie stosowane w warunkach ambulatoryjnych. Wskazaniem do stosowania omawianej grupy leków są również zaburzenia dystymiczne i stany depresyjne, w których są przeciwwskazania do podawania innych leków przeciw-depresyjnych. SSRI są używane też do zapobiegania nawrotom zaburzeń depresyjnych nawracających.

SSRI znajdują ponadto zastosowanie w terapii lęku napadowego, fobii społecznej, w zespołach obsesyjno-kompulsyjnych, w zespołach anoreksja-bulimia, w zaburzeniach dysforycznych okresu przedmiesiączkowego.

Przeciwwskazania: parkinsonizm, padaczka, niewydolność wątroby, nerek, depresje psychotyczne, potrzeba stosowania leków, które wchodzi w interakcje z SSRI. Należy zachować dużą ostrożność w stosowaniu u chorych z dużym lękiem, niepokojem, tendencjami samobójczymi (dotyczy to zwłaszcza fluoksetyny). Bezpieczeństwo stosowania SSRI w wieku rozwojowym nie zostało określone, w związku z tym w tym okresie życia nie są zalecane. Brak jest szerszych badań kontrolowanych dotyczących stosowania SSRI w wieku podeszłym.

Zasady stosowania. W odniesieniu do citalopramu, fluoksetyny oraz paroksetyny dawka początkowa (wyjściowa) u większości leczonych jest dawką terapeutyczną. W przypadku braku pożądanego efektu po upływie ok. 2 tygodni dawkę można podwoić, a potem zwiększyć do maksymalnej. Przy stosowaniu fluwoksaminy i sertraliny dawki należy zwiększać stopniowo. Wszystkie SSRI należy stopniowo odstawiać.

Działania niepożądane i powikłania. Przy stosowaniu wszystkich SSRI występują objawy

dotyczące przewodu pokarmowego: utrata łaknienia, niekiedy jadłowstręt, nudności (sporadycznie wymioty), dyskomfort w jamie brzusznej, biegunka, zaparcia. Objawom tym często towarzyszy ubytek masy ciała. Inne działania niepożądane to bezsenność lub senność w ciągu dnia, bóle głowy, wysychanie jamy ustnej, pojawienie się lub narastanie lęku, niepokoju, podniecenia ruchowego, niekiedy połączonych z aktyzją (zwłaszcza przy fluoksetynie), apatia, poczucie zmęczenia, ogólnego „rozbitcia” lub oszołomienia. Dość częstą skargą chorych otrzymujących SSRI jest osłabienie orgazmu, brak ejakulacji, sporadycznie (opisy kazuistyczne) - podniecenie seksualne. Wśród rzadko obserwowanych powikłań wymienić należy zespół serotoninowy, którego ryzyko wzrasta przy łączeniu SSRI z innymi lekami działającymi serotoninergicznie (tryptofan, IMAO, klomipramina). Objawy zespołu: zaburzenia świadomości, niepokój, mioklonie, drżenie mięśniowe, wzmożenie odruchów ścięgowych i okostnowych, zaburzenia koordynacji ruchów, dreszcze, zlewne poty, biegunka, hipertermia, niekiedy drgawki. Do sporadycznie występujących objawów niepożądanych lub powikłań należą: bradykardia, zespoły hipokinetyczne (parkinsonizm), dyskinezy (głównie oralne), ataksja, napady drgawkowe, leukopenia, trombocytopenia, wybroczyny krwawe skórne, krwawienia z przewodu pokarmowego, hiponatremia, hipoglikemia, nieprawidłowe wskaźniki wątrobowe, upośledzone wydzielanie ADH, pojawienie się objawów psychiatrycznych, przemijających zaburzeń amnestycznych.

Zatrucia. Przyjęcie wielokrotnej maksymalnej dawki terapeutycznej SSRI rzadko stanowi zagrożenie dla życia, wywołuje jednak objawy przypominające zespół serotoninowy: nudności, wymioty, zaburzenia świadomości, niepokój, niekiedy podniecenie ruchowe, drżenie mięśniowe, niekiedy drgawki, spadek ciśnienia krwi, bradykardia. Nie ma specyficznego antidotum w przypadku zatrucia, dializa jest mało skuteczna. Leczenie obejmuje podtrzymywanie podstawowych funkcji życiowych. Niektóre zatrucia mieszane mogą stanowić zagrożenie dla życia.

Interakcje. Jak już wspomniano – SSRI są metabolizowane przy udziale izoenzymów cytochromu P 450, niektóre są inhibitorami tych izoenzymów. Cechy te determinują interakcje SSRI z licznymi lekami stosowanymi w psychiatrii oraz innych działach medycyny. W czasie łącznego stosowania SSRI z innymi lekami psychotropowymi należy liczyć się z możliwością zmiany metabolizmu tych leków (w różnych kierunkach), dotyczy to również licznych innych leków. Interakcje SSRI nie są dostatecznie poznane, co nakazuje zachowanie ostrożności w prowadzeniu kuracji skojarzonych.

INNE LEKI PRZECIWDEPRESYJNE

W tej części omówione są pozostałe zarejestrowane w Polsce leki przeciwdepresyjne, w tym tzw.

selektywne inhibitory wychwytu NA i 5-HT, inhibitory wychwytu NA, leki głównie o receptorowych mechanizmach działania oraz inhibitor MAO-A. Jest to grupa nader niejednorodna pod względem struktury chemicznej oraz właściwości farmakologicznych, dlatego też każdy z leków omówiono oddzielnie. Większość wprowadzono do lecznictwa w Polsce w minionym dziesięcioleciu, stopniowo są wdrażane do terapii depresji i innych zaburzeń psychicznych. Wiedza o przydatności części tych leków w terapii zaburzeń depresyjnych wciąż nie jest pełna. Część tych leków wymaga dalszych, długoterminowych badań klinicznych, w tym uściślenia wskazań, interakcji z innymi lekami, bezpieczeństwa stosowania. Wszystkie mogą powodować zmianę fazy depresyjnej w maniakalną u chorych z zaburzeniami dwubiegunowymi.

Przedawkowanie omawianych tu leków uchodzi za mniej niebezpieczne niż zatrucia TLPD, jednak zakres informacji na ten temat jest wciąż ograniczony. Dotyczy to zarówno zatruć pojedynczym lekiem, jak i zatruć mieszanych.

Omawiane leki są metabolizowane przy udziale izoenzymów cytochromu P 450, co oznacza, że mogą wchodzić w interakcje z innymi lekami psychotropowymi oraz stosowanymi w innych działach medycyny.

MIANSERYNA

Mechanizm działania. Jest wiązany głównie z wpływem antagonistycznym w odniesieniu do noradrenergicznych receptorów presynaptycznych alfa-2 (wzmaganie uwalniania NA i związane z tym działanie noradrenergiczne), lek wywiera wpływ antagonistyczny na receptory postsynaptyczne 5-HT₂, 5-HT_{1C} oraz 5-HT₃.

Wskazania. Epizody depresyjne o różnych przyczynach, w tym o nasileniu znacznym, profil psychotropowy zbliżony do amitryptyliny (u większości leczonych – wyraźny efekt sedatywny).

Przeciwwskazania. Ciąża oraz okres karmienia, leukopenia, granulocytopenia, padaczka. Należy zachować ostrożność w stosowaniu mianseryny u chorych z przebyłą leukopenią, z zaburzeniami funkcji wątroby, nerek, cukrzycą, przerostem gruczołu krokowego, jaskrą z wąskim kątem przesączania, napadami padaczkowymi (również w wywiadzie). Lek potencjalizuje działanie alkoholu.

Objawy niepożądane. Senność (głównie w pierwszych dniach leczenia), hipotonia (ortostatyczna), obrzęki, bóle stawów, ginekomastia, przyrost masy ciała, sporadycznie: zaburzenia funkcji wątroby, żółtaczka, granulocytopenia, agranulocytoza, napady drgawkowe.

Dawkowanie. Dawka terapeutyczna 60-90 mg na dobę, maksymalna 120 mg. P. też: „Ogólne zasady stosowania leków przeciwdepresyjnych”.

Preparaty: Lerivon, Mianserin, Norserin.

MILNACIPRAN

Mechanizm działania. Związany z wybiórczym hamowaniem wychwyty zwrotnego NA i 5-HT.

Wskazania. Zespoły depresyjne o różnych przyczynach, w tym typu endogenne, zakres wskazań w depresjach – jak imipraminy.

Przeciwwskazania. Okres ciąży, karmienia, nadwrażliwość na lek, zaburzenia oddawania moczu. Należy zachować ostrożność w stosowaniu u chorych z przerostem gruczołu krokowego, nie ustalono bezpieczeństwa stosowania leku poniżej 18 rż., brak jest miarodajnych danych o bezpieczeństwie stosowania u osób chorych somatycznie (zwłaszcza z chorobami narządu krążenia) oraz w wieku podeszłym.

Objawy niepożądane. Zawroty głowy, wzmożona potliwość, bóle głowy, wysychanie błon śluzowych w jamie ustnej, nudności, zaparcia, niepokój, zaburzenia oddawania moczu.

Dawkowanie. Zakres dawek terapeutycznych 100-200 mg dziennie (najczęściej stosowana 2x50 mg), dawka maksymalna 200 mg. P. też: „Ogólne zasady stosowania leków przeciwdepresyjnych”.

Preparaty: Ixel.

MIRTAZAPINA

Mechanizm działania. Jest wiązany z wpływem noradrenergicznym i serotonergicznym w związku z blokowaniem autoreceptorów NA alfa-2 i heteroreceptorów alfa-2 na neuronach 5-HT oraz wzmaganiem neurotransmisji via receptory 5-HT_{1A}, lek wywiera działanie antagonistyczne w odniesieniu do receptorów 5-HT₂ oraz 5-HT₃.

Wskazania. Zespoły depresyjne o różnej etiologii, w tym typu melancholicznego, profil psychotropowy zbliżony do amitryptyliny, lek wywiera wpływ sedatywny, przeciwłękowy, nasenny.

Przeciwwskazania. Okres ciąży oraz karmienia (brak miarodajnych danych dotyczących bezpieczeństwa stosowania). Dalszych badań wymaga stosowanie mirtazapiny u osób w wieku podeszłym, brak jest danych o bezpieczeństwie stosowania w okresie rozwojowym.

Objawy niepożądane. Wysychanie w ustach, nadmierna sedacja, senność, zaparcia,

zwiększenie apetytu i masy ciała, męczliwość, bóle głowy, bezsenność, niekiedy lęk, pobudzenie ruchowe. Do rzadziej lub sporadycznie występujących objawów należą: agranulocytoza, neutropenia, zaburzenia miesiączkowania, obrzęk twarzy, drgawki, pojawienie się objawów psychiatrycznych.

Dawkowanie. Zakres dawek terapeutycznych 15-45 mg na dobę, dawka maksymalna 45 mg dziennie, lek może być stosowany jeden raz dziennie. P. też: „Ogólne zasady stosowania leków przeciwdepresyjnych”.

Preparaty: Remeron.

MOKLOBEMID

Mechanizm działania. Jest związany z hamowaniem selektywnym aktywności MAO-A (hamowanie aktywności enzymu ma charakter odwracalny).

Wskazania. Depresje o różnej etiologii (głównie o średnim nasileniu), z obniżonym napędem psychoruchowym, fobia społeczna.

Przeciwwskazania. Okres ciąży i karmienia. Przyłączeniu moklobemidu z lekami o działaniu serotonergicznym występuje ryzyko wzmożenia tego działania. Nie należy łączyć moklobemidu z petydyną, dekstropropoksyfenem, kломipraminą, selegiliną oraz innymi inhibitorami MAO. Niezbędna jest również ostrożność w łączeniu z cymetydyną, lekami sympatykomimetycznymi, przeciwmigrenowymi.

Objawy niepożądane. Wysychanie błon śluzowych jamy ustnej, zawroty głowy, bóle głowy, senność, bezsenność, dyskomfort w okolicy żołądka, zaparcia, drżenie mięśniowe, nieostre widzenie, rzadziej: lęk, niepokój, napięcie, rozdrażnienie, obniżenie ciśnienia krwi (w tym ortostatyczne), wzrost ciśnienia, tachykardia, bradykardia, migrenowe bóle głowy.

Dawkowanie. Zakres najczęściej stosowanych dawek terapeutycznych: 150-450 mg dziennie, dawka maksymalna: 600 mg. P. też: „Ogólne zasady stosowania leków przeciwdepresyjnych”.

Preparaty: Aurorix, Moklobemid, Mocloxil, Moklar.

NEFAZODON

Mechanizm działania. Przypomina SSRI i jest związany ze wzmacnianiem neuroprzekąźnictwa serotonergicznego, lek hamuje wychwyt zwrotny 5-HT, ponadto blokuje receptory postsynaptyczne 5-HT₂.

Wskaźania. Epizody depresyjne o różnych przyczynach, przydatność nefazodonu w terapii ciężkich zespołów depresyjnych wymaga dalszych badań.

Przeciwwskazania. Okres ciąży, karmienia, nadwrażliwość na preparat, nie ustalono bezpieczeństwa stosowania leku w okresie rozwojowym. Należy zachować ostrożność przy stosowaniu u chorych z uszkodzeniami wątroby, upośledzoną czynnością nerek, schorzeniami narządu krążenia, w okresie po zawale.

Objawy niepożądane. Suchość w ustach, nudności, senność, zawroty głowy, osłabienie, uczucie pustki w głowie, niewyraźne widzenie, ortostatyczny spadek ciśnienia krwi, przyrost masy ciała, objawy występujące rzadko: bradykardia, drżenie, niepokój, bardzo rzadko: priapizm, drgawki grand mai, uszkodzenie wątroby (z martwicą wątroby), obniżenie hematokrytu.

Dawkowanie. Dawka terapeutyczna (w depresjach) 300-600 mg/dobę, minimalna dawka terapeutyczna w depresji - 300 mg/dobę. P. też: „Ogólne zasady stosowania leków przeciwdepresyjnych”.

Preparaty: Serzone.

REBOKSETYNA

Mechanizm działania. Jest związany z selektywnym hamowaniem wychwytu zwrotnego NA (przy znikomym wpływie na wychwyt 5-HT).

Wskaźania. Zespoły depresyjne o różnej etiologii, przydatność reboksetyny w ciężkich zespołach depresyjnych z objawami psychotycznymi wymaga dalszych badań, dotyczy to również zaburzeń depresyjnych wieku podeszłego.

Przeciwwskazania. Nadwrażliwość na lek, okres ciąży i laktacji, padaczka. Ostrożności wymaga stosowanie leku u osób w wieku podeszłym, u chorych z jaskrą, przerostem gruczołu krokowego, schorzeniami narządu krążenia. U chorych z niewydolnością wątroby oraz nerek okres biologicznego półtrwania reboksetyny zwiększa się dwukrotnie, w wieku podeszłym – trzykrotnie. Bezpieczeństwo stosowania leku poniżej 18 rż. nie zostało ustalone.

Objawy niepożądane. Suchość jamy ustnej, zaparcia, bezsenność, wzmożona potliwość, tachykardia, zawroty głowy, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, drżenie mięśniowe, zaburzenia oddawania moczu, zaburzenia potencji płciowej.

Dawkowanie. Zakres dawek terapeutycznych 8-12 mg/dobę (w dawkach podzielonych), dawka maksymalna 12 mg/dobę. P. też: „Ogólne zasady stosowania leków przeciwdepresyjnych”.

Preparaty: Edronax.

TIANEPTYNA

Mechanizm działania. Jest niejasny, wzmacnia wychwyt doneuronalny 5-HT, wykazuje pewne cechy działania przeciwserotoninowego.

Wskazania. Depresje o łagodnym i umiarkowanym nasileniu (w szczególności o przyczynach innych niż „endogenne”), pozycja leku w terapii depresji typu melancholicznego oraz w psychotycznych sporna, profil psychotropowy zbliżony do amitryptyliny (wpływ sedatywny, przeciwlękowy), u części leczonych wywiera działanie stymulujące (może powodować lub nasilać lęk, niepokój, zaburzenia snu).

Przeciwwskazania. Okres ciąży i karmienia.

Objawy niepożądane. Suchość, gorycz w jamie ustnej, zaparcia, zaburzenia snu (bezsenność), poczucie oszołomienia, przyrost masy ciała, napięcie, niepokój, lęk, pobudzenie seksualne, zawroty głowy, bóle głowy, bóle w okolicy żołądka, nudności, wzmożona potliwość, uderzenia gorąca do głowy.

Dawkowanie. Zakres dawek terapeutycznych 12,5-37,5 mg/dobę, dawka maksymalna 37,5 mg. P. też: „Ogólne zasady stosowania leków przeciwdepresyjnych”.

Preparaty: Coaxil.

TRAZODON

Mechanizm działania. Jest związany z hamowaniem wychwyty doneuronalnego 5-HT oraz blokowaniem receptorów 5-HT_{2A}, wywiera też działanie alfa-adrenolityczne. Metabolit trazodonu m-chlorofenylopiperydyna (mCPP) jest agonistą receptorów 5-HT_{2C} i 5-HT_{1B}, wykazuje dużą aktywność biologiczną.

Wskazania. Stany depresyjne o różnej etiologii, zwłaszcza depresja przebiegająca z lękiem, niepokojem, zaburzeniami snu.

Przeciwwskazania. Nadwrażliwość na substancję czynną lub inne składniki preparatu, zawał, okres rekonwalescencji po zawale. Należy zachować ostrożność, stosując preparat u osób z chorobami serca, w szczególności z zaburzeniami przewodnictwa, blokiem przedsionkowo-komorowym (każdego stopnia), po przebytym zawale mięśnia sercowego, w wieku podeszłym (ryzyko ortostatycznych spadków ciśnienia krwi), a także u osób z chorobami wątroby i nerek. Wystąpienie bolesnego, długotrwałego wzwodu prącia (priapizm) jest wskazaniem do natychmiastowego odstawienia leku.

Objawy niepożądane. Senność, zmęczenie, bóle i zawroty głowy, osłabienie, nudności, suchość błon śluzowych jamy ustnej, obniżenie ciśnienia (w tym spadek ortostatyczny), sporadycznie: bezsenność, brak apetytu, wymioty, zaparcia lub biegunka, zaburzenia koncentracji, zaburzenia świadomości, wysypka skórna, leukopenia o niewielkim nasileniu, zespół serotoninowy (zwłaszcza przy łączeniu z innymi lekami wykazującymi działanie serotoninergiczne oraz buspironem). Mogą występować też sporadycznie zaburzenia rytmu serca z bradykardią lub tachykardią zaburzenia przewodnictwa (np. bloki A-V), zmiany morfologii krwi (leukopenia, małopłytkowość i niedokrwistość) oraz zaburzenia czynności wątroby (żółtaczka, uszkodzenie komórek wątrobowych), priapizm.

Dawkowanie. Najczęściej stosowane dawki terapeutyczne w depresji 200-400 mg/dobę, dawka maksymalna 600 mg/dobę, w wieku podeszłym dawki o ok. połowę mniejsze. Formę CR stosuje się w 1-2 dawkach na dobę, w tym jedną wieczorem. P. też: „Ogólne zasady stosowania leków przeciwdepresyjnych”.

Preparaty: Deseryl, Molipaxin, Trittico.

WENLAFAKSYNA

Mechanizm działania. Jest związany z hamowaniem wychwytu zwrotnego NA i 5-HT, jest też słabym inhibitorem wychwytu DA.

Wskazania. Zespoły depresyjne (w tym typu endogenne) o różnych stopniach nasilenia, zachęcające wyniki uzyskano w lęku uogólnionym.

Przeciwwskazania, Nadwrażliwość na lek, okres ciąży, karmienia, nie ustalono bezpieczeństwa stosowania wenlafaksyny poniżej 18 rż. ani w wieku podeszłym. Należy zachować ostrożność w stosowaniu wenlafaksyny u chorych z upośledzoną funkcją wątroby, nerek, schorzeniach narządu krążenia (zwłaszcza z nadciśnieniem).

Objawy niepożądane. Zawroty głowy, suchość w ustach, bezsenność, nadmierna senność, nadpobudliwość, drżenie mięśniowe, lęk, niepokój, jadłowstręt, zaparcia, nudności, wymioty, zwiększenie (rzadziej obniżenie) ciśnienia krwi, przyrost masy ciała, zaburzenia ejakulacji, napady drgawkowe (grand mai).

Dawkowanie. Dawka terapeutyczna formy konwencjonalnej: 150-300 mg/ /dobę, formy o przedłużonym uwalnianiu (ER): 75-225 mg/dobę. P. też: „Ogólne zasady stosowania leków przeciwdepresyjnych”.

Preparaty: Efectin, Efectin ER 75, Efexor.

OGÓLNE ZASADY STOSOWANIA LEKÓW PRZECIWDEPRESYJNYCH W TERAPII DEPRESJI

- Przy wyborze leku przeciwdepresyjnego należy uwzględnić szereg okoliczności, które mają istotne znaczenie dla spodziewanego efektu terapeutycznego oraz bezpieczeństwa terapii, są to mianowicie:
 - obraz kliniczny depresji, w szczególności: „głębokość” depresji i stopień nasilenia zaburzeń myślenia typu depresyjnego, nasilenie lęku i niepokoju ruchowego, nasilenie zahamowania psychicznego i ruchowego, ryzyko samobójstwa, występowanie objawów psychopatologicznych nietypowych dla zespołu depresyjnego, zwłaszcza z kręgu schizofrenii oraz natręctw;
 - wiek, stan somatyczny, neurologiczny i wynikające z tego ryzyko i ograniczenia;
 - dotychczasowe doświadczenia w farmakoterapii przebytych epizodów depresyjnych (skuteczność poszczególnych leków, tolerancja, powikłania, nadwrażliwość, lekooporność);
 - rodzaj zaburzeń afektywnych (jednobiegunowe, dwubiegunowe), dotychczasowy przebieg choroby, w tym długość epizodów depresyjnych, ryzyko zmiany fazy depresyjnej w maniakalną;
 - potrzeba stosowania innych leków w związku z obecnością schorzeń somatycznych lub neurologicznych i ryzyko potencjalnych interakcji;
 - współistnienie innych zaburzeń psychicznych;
 - perspektywa postępowania profilaktycznego.
- Stany depresyjne występujące w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej i jednobiegunowej wymagają różnego postępowania leczniczego. Odmienności te wynikają z różnego wpływu leków przeciwdepresyjnych na przebieg obu grup zaburzeń afektywnych, mianowicie leki przeciwdepresyjne są przydatne w zapobieganiu nawrotom epizodów depresji w przebiegu zaburzeń depresyjnych nawracających, natomiast zbyt długie lub forsowne stosowanie tych leków może pogarszać przebieg choroby afektywnej dwubiegunowej.
- U chorych z zaburzeniami afektywnymi dwubiegunowymi wszystkie leki przeciwdepresyjne mogą wywoływać zmianę fazy depresyjnej w maniakalną, jednak ryzyko to jest istotnie większe przy TLPD niż przy SSRJ i niektórych innych nowych lekach przeciwdepresyjnych.

- Skuteczność klasycznych (TLPD) i nowych (drugiej generacji) leków przeciwdepresyjnych w łagodnych i umiarkowanych stanach depresyjnych jest porównywalna. Stanowią one alternatywny sposób leczenia takich stanów. Przydatność selektywnych inhibitorów wychwytu monoamin (SSRI i inne) w terapii ciężkich stanów depresyjnych (typu melancholicznego, z objawami psychiatrycznymi, ostrymi tendencjami samobójczymi) jest prawdopodobnie mniejsza niż leków klasycznych (problem wymaga dalszych badań).
- Większość nowych leków przeciwdepresyjnych w porównaniu z TLPD wywołuje istotnie mniej objawów niepożądanych w zakresie narządu krążenia, nie powoduje wyraźniejszych efektów cholinolitycznych; są bezpieczniejsze niż TLPD u osób chorych somatycznie oraz w wieku podeszłym.
- Szacuje się, że leki przeciwdepresyjne przynoszą istotną poprawę stanu klinicznego u 50-70% leczonych z powodu depresji. Około 30% chorych nie reaguje istotną poprawą stanu klinicznego na pierwszą kurację, przy czym u ponad połowy z nich następna kuracja nie przynosi również wyraźnego efektu.
- Jednym z nieodzownych warunków uzyskania poprawy jest stosowanie terapeutycznych dawek leków przeciwdepresyjnych.
- Optymalną dawkę terapeutyczną należy osiągać stopniowo (w okresie 7-10 dni), uwzględniając tolerancję leku, stan somatyczny, wiek chorego, inne stosowane leki. Jedynie przy nielicznych lekach (citalopram, fluoksetyna, paroksetyna) dawka początkowa jest u części chorych dawką terapeutyczną.
- Istotny efekt terapeutyczny w depresji pojawia się po kilku (2-4) tygodniach stosowania, nowe leki przeciwdepresyjne nie działają szybciej niż klasyczne (TLPD), niektóre wymagają dłuższego stosowania (przy SSRI poprawa stanu klinicznego może wystąpić dopiero po 4-8 tygodniach leczenia). Brak wyraźnych zmian po ok. 3 tygodniach leczenia jest wskazaniem do zwiększenia dawki do maksymalnej dawki terapeutycznej (o ile nie ma przeciwwskazań), brak efektu terapeutycznego po 6-8 tygodniach kuracji uprawnia do zmiany metody leczenia.
- Zbyt wczesne zakończenie stosowania leków przeciwdepresyjnych może spowodować ponowne pojawienie się objawów chorobowych (nawrót tego samego epizodu depresji). U chorych z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi zalecane jest kontynuowanie terapii przez okres dalszych około 6 miesięcy (faza utrwalania poprawy).
- W leczeniu epizodów depresyjnych występujących w przebiegu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych decyzja o zakończeniu terapii wymaga uwzględnienia szeregu

okoliczności. Zbyt długie stosowanie leków przeciwdepresyjnych może doprowadzić do zmiany fazy w maniakalną, zbyt krótkie – do recydywy tego samego epizodu. Przy podejmowaniu takiej decyzji należy uwzględnić stan kliniczny osoby leczonej (ustąpienie wszystkich objawów, włącznie z normalizacją zaburzonych rytmów biologicznych, zwłaszcza snu) oraz długość dotychczasowych epizodów. U osób, u których są wskazania – przed zakończeniem leczenia przeciwdepresyjnego należy włączyć postępowanie profilaktyczne (jeden z leków normotymicznych).

- Przy zamiarze zakończenia leczenia dawki leków przeciwdepresyjnych należy redukować stopniowo (w okresie kilku – kilkunastu dni, nie dotyczy to sytuacji nagłych: powikłania, zatrucia i in.). Nagłe przerwanie stosowania leków przeciwdepresyjnych może spowodować pojawienie się złego samopoczucia, bezsenności, lęku, niepokoju ruchowego, bólów głowy, jadłowstrętu, nudności, wymiotów, niekiedy hipomanii lub manii.
- Niemal wszystkie leki przeciwdepresyjne są metabolizowane przy udziale izoenzymów cytochromu P 450, są też inhibitorami niektórych izoenzymów. Niemal wszystkie wchodzi w interakcje z innymi lekami psychotropowymi oraz niektórymi lekami stosowanymi w innych działach medycyny (interakcje farmakokinetyczne, w odniesieniu do części – farmakodynamiczne). Interakcje te mogą być źródłem objawów niepożądanych i powikłań lub osłabienia efektu terapeutycznego, niektóre są przydatne przy optymalizacji terapii depresji (potencjalizacja działania przeciwdepresyjnego, poszerzenie spektrum wpływu psychotropowego i in.).
- Leki przeciwdepresyjne i ciąża. Żaden z leków przeciwdepresyjnych dotychczas nie został uznany za bezpieczny dla ludzkiego płodu. Według klasyfikacji FDA (U. S. Food and Drug Administration) większość leków przeciwdepresyjnych zaliczono do grupy C (leki, których szkodliwy wpływ na rozwój płodu nie został wykluczony), do grupy B (nie ma dowodów szkodliwego działania): maprotylinę oraz bupropion. W sytuacji tej należy przyjąć ogólną zasadę, że w okresie ciąży, w szczególności w I trymestrze, należy unikać stosowania leków przeciwdepresyjnych, jeżeli jednak ze wskazań życiowych taka potrzeba zachodzi – należy stosować najmniejsze efektywnie dawki, preferować leki od wielu lat stosowane i w związku z tym lepiej poznane.
- Karmienie piersią. Zakres wiadomości na temat bezpieczeństwa karmienia piersią przez matki stosujące leki przeciwdepresyjne jest ograniczony i biorąc pod uwagę, że większość leków oraz ich metabolitów dostaje się do mleka, a ponadto indywidualnie uwarunkowany ich metabolizm – należy przyjąć zasadę, że o ile jest to możliwe, należy unikać w tym okresie karmienia piersią. Producenci nie gwarantują bezpieczeństwa ekspozycji

noworodków i niemowląt na działanie leków przeciwdepresyjnych (dotyczy to zwłaszcza leków nowych) i podkreślają, że decyzję podejmuje lekarz, który powinien oszacować korzyści oraz ryzyko dla matki (skutki nieleczenia) i dziecka (wskazania do karmienia piersią, możliwość zapewnienia opieki przez chorą matkę).

- Bezpieczeństwo stosowania większości nowych leków przeciwdepresyjnych w okresie rozwojowym nie jest dostatecznie sprawdzone.
- Aktywna faza leczenia (zwłaszcza pierwsze tygodnie) są zwykle przeciwwskazaniem do prowadzenia samochodu, obsługi maszyn (należy tu uwzględnić indywidualną reakcję na lek).

LEKI PRZECIWŁĘKOWE (ANKSJOLITYCZNE)

PODSTAWOWE CECHY LEKÓW PRZECIWŁĘKOWYCH

Ta odrębna grupa leków psychotropowych zapoczątkowuje tzw. leki symptomolityczne, czyli nacelowane na usuwanie lub łagodzenie pojedynczych objawów psychopatologicznych. Zresztą od niepamiętnych czasów zwalczano lęk przy użyciu leków ziołowych, alkoholu, soli bromu i różnych leków nasennych, np. z grupy opium.

Pierwszym lekiem w znaczeniu nowoczesnej psychofarmakoterapii lęku był meprobramat, zsyntetyzowany w 1946 r. Znaczny rozwój leków anksjolitycznych datuje się od wprowadzenia do psychiatrii w 1960 r. pochodnych benzodiazepiny (chlordiazepoksyd).

Termin „anksjolityki”, eksponujący przedwiekowe działanie tej grupy leków, zastąpił inne określenia synonimowe: *ataractica*, *tranquilisantia*, *psychosedativa*.

Lekami anksjolitycznymi (LA) nazywamy **substancje o różnej budowie chemicznej i różnym mechanizmie działania**, których wspólną cechą jest oddziaływanie na objawy lęku (zarówno endogennego, jak i egzogennego, napadowego i wolno płynącego, beztematycznego i uprzedmiotowionego). W tym miejscu musimy jednak wypowiedzieć przestrożę, którą będziemy ponawiali przy omawianiu symptomolityków, że leki te łatwo uzależniają pacjentów przede wszystkim psychologicznie, ale też somatycznie (farmakomania).

KLASYFIKACJA

Stosowane w starszych podręcznikach psychiatrii i psychofarmakologii podziały według budowy

chemicznej straciły w zasadzie na aktualności, gdyż większość umieszczonych tam leków wyszła z użycia. Nieomal synonimem nowoczesnych leków anksjolitycznych stały się pochodne benzodiazepiny (BDZ), chociaż niektóre mają jeszcze inne zastosowanie (przeciwdrgawkowe, nasenne). Przegląd najczęściej stosowanych leków anksjolitycznych przedstawia tabela 51, w której poza lekami benzodiazepinowymi, uwzględniono również leki ze starszych grup, mające jeszcze zastosowanie w psychiatrii.

MECHANIZMY DZIAŁANIA

Ze względu na różną budowę chemiczną leków przedwiekowych ich mechanizmy działania są zróżnicowane. W tej grupie leków prym wiodą pochodne 1,4-benzodiazepiny, które działają przede wszystkim na kompleks GABA-benzo-diazepinowo-chlorowy. BDZ są antagonistami receptora BDZ (miejsce w receptorze GABA wiążące benzodiazepiny) i wiążąc się z tym receptorem powodują polaryzację neuronu, a tym samym hamują jego aktywność bioelektryczną i zmniejszają neuroprzekaznictwo.

Obecnie wiadomo, że działanie przedwiekowe mają leki wpływające na układ serotonergiczny. Należą tutaj leki przeciwdepresyjne z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI), omówione w poprzednim podrozdziale. Leków tych używa się często do opanowania lęku, w klasyfikacji leków psychotropowych należą jednak do innej grupy. Z układem serotonergicznym wiążą się leki anksjolityczne (LA) będące agonistami receptorów $5-HT_{1A}$ (buspiron – Spamilan) i antagoniści $5-HT_3$.

Niejednorodną pod względem chemicznym grupę stanowią antagoniści kanału wapniowego. Głównymi przedstawicielami są pochodne 1,4-dihydropropi-rydyny, np. nifedipina, nimodipina, nitrendipina. Mają one wyraźne działanie ośrodkowe, w tym przeciwlękowe i przeciwdrgawkowe. Wapń odgrywa ważną rolę w czynności komórek nerwowych: aktywacja neuronów, uwalnianie neuroprzekazników. W błonie komórkowej istnieje kilka grup kanałów wapniowych. W zwykłych warunkach błona nie przepuszcza wapnia. Największą rolę odgrywają te, które otwierają się dla jonów wapnia wnikających zgodnie z gradientem stężeń do wnętrza komórki w wyniku depolaryzacji. Dotyczy to zatem kanałów zależnych od potencjału, a także tych, które są aktywowane przez receptory dla niektórych substancji neuroprzekaznikowych i neuromodulacyjnych.

W lęku uogólnionym oraz w zespołach lękowych z objawami sercowo-naczyniowymi znalazły zastosowanie leki blokujące receptory beta-adrenergiczne (potocznie określane „beta-

blokerami”), których przedstawicielem jest propranolol. Zaletą tej grupy leków jest brak właściwości uzależniających, nie powodują one też nadmiernej sedacji. Nie można ich kojarzyć z lekami działającymi hipotensyjnie, dużą ostrożność należy zachować zaś przy równoczesnym stosowaniu klasycznych neuroleptyków i antagonistów kanału wapniowego.

CHARAKTERYSTYKA I DZIAŁANIE KLINICZNE

Jeżeli chodzi o pochodne benzodiazepiny, najważniejszą grupę wśród leków przedwiekowych, to od czasu zsyntetyzowania chlordiazepoksydu (Elenium) opisano ponad dwa tysiące związków tej grupy i stale pojawiają się na rynku nowe, niekiedy w połączeniu z innymi lekami psychotropowymi. W praktycznym użyciu jest blisko 30 leków.

Tabela 51. Najczęściej stosowane anksjolityki

Nazwa międzynarodowa	Nazwa firmowa	Dawkowanie (mg)	Uwagi (działanie)
Pochodne benzodiazepiny			
Alprazolam	Afobam Xanax Alprox	0,5-4,0	przeciwłękowe i poprawiające nastrój
Bromazepam	Lectopam Lesotan Lexotanil Lexomil	4,0-12,0	przeciwłękowe
Clonazepam	Clonazepam Rivotril	4,0-10,0 doustnie, domięśniowo, dożylnie	głównie przeciwpadaczkowe, przeciwłękowe, szybko uzależnienia
Chlordiazepoksyd	Elenium	Doustnie 10-20 dożylnie i domięśniowo 50	przeciwłękowe
Diazepam	Relanium Valium	Doustnie 2-20 domięśniowo, dożylnie 10-30	uspokajające, nasenne, przeciwłękowe, przeciwdrgawkowe
Estazolam	Estazolam	2,0-4,0	głównie nasenne
Flunitrazepam	Rohypnol	0,5-2,0	głównie nasenne
Klorazepam	Tranxene Tranxilium	5,0-50,0	przeciwłękowe
Lorazepam	Lorafen Temesta	1,4-4,0	przeciwłękowe
Lormetazepam	Noctofer	0,5-1,0	głównie nasenne

Midazolam	Dormicum	15,0-20,0	nasenne
Nitrazepam	Nitrazepam Eunoctin Mogadon	2,5-10,0	nasenne
Oksazepam	Oxazepam Adumbran	10,6-60,0	przeciwłękowe
Temazepam	Signopam	10–60	uspokajające, nasenne
Pochodne difenylometanu			
Hydroksyzyna	Hydroxyzinum Atarax	25-100	uspokajające, nasenne, przeciwłękowe
Pochodne dibenzodicyklooktadienu			
Benzoktamina	Tacitin	10–30	przeciwłękowe
Leki beta-adrenolityczne			
	Propranolol	10–40	przeciwłękowo, nie działa w lęku napadowym
Inne leki przeciwłękowe			
Buspiron	Spamilan Bespar Buspar	15-60	powolne przeciwłękowe

Dzięki badaniom farmakokinetycznym wiadomo, że dostępność biologiczna tych leków jest lepsza przy podaniu doustnym niż domięśniowym. Z tego względu są one wytwarzane częściej w postaci tabletek, kapsulek i drażetek. Tylko nieliczne (chlordiazepoksyd, diazepam i klonazepam) znajdują się w postaci ampułek i to raczej do wstrzyknięć dożylnych. Wszystkie charakteryzują się złożonym metabolizmem, w związku z czym powstają aktywne metabolity o długim okresie biologicznego półtrwania (do kilkudziesięciu godzin). Ciekawe, że wybiórcze działanie przeciwłękowe tej grupy leków wynika ze zdolności wiązania pochodnych benzodiazepiny z receptorem właściwym tylko dla tych substancji. Receptory benzodiazepinowe są rozsiane w całym układzie nerwowym.

WSKAZANIA

Leki anksjolityczne mają zastosowanie doraźne lub pomocnicze. Stosuje się je w leczeniu ostrych (napadowych) i przewlekłych postaci lęku, w leczeniu wspomagającym zaburzeń psychopochodnych na początku procesu psychoterapii, w leczeniu wspomagającym zespołów depresyjnych, w leczeniu psychoz z zaburzeniami jakościowymi świadomości, np. w majaczeniu, w

leczeniu niektórych rodzajów napadów padaczkowych, zwłaszcza stanu padaczkowego (tylko niektóre leki benzodiazepinowe), w leczeniu objawów abstynencyjnych w uzależnieniu alkoholowym (przez krótki czas) i jako leki nasenne (należy zachować ostrożność, szybko uzależniają).

PRZECIWWSKAZANIA

Leki z grupy benzodiazepin są przeciwwskazane w miastennii ze względu na działanie miorelaksacyjne. To samo przeciwwskazanie dotyczy osób w wieku podeszłym; możliwe są nagłe zwiótczenia mięśni i niebezpieczne upadki prowadzące do zwichnięć i złamań kości. Ostrożność należy zachować w I tryestrze ciąży w niewydolności krążenia, w uszkodzeniach nerek i wątroby, a także w stanach zatrucia alkoholem.

SPOSÓB PODAWANIA I DAWKOWANIE

Leki przeciwlękowe, o czym była już mowa, stosuje się przede wszystkim doustnie. Jeżeli leki z grupy benzodiazepin stosowane są z innych wskazań (stan padaczkowy, leczenie wspomagające psychoz), można je podawać domięśniowo i dożylnie. Po podaniu dożylnym działanie ich ujawnia się w ciągu kilku minut po podaniu domięśniowym absorbowane są wolniej niż po zażyciu doustnym. Mimo szerokiego zastosowania leczniczego pochodnych benzodiazepiny, anksjolityki powinno się stosować możliwie w najmniejszych dawkach i krótko. Dawkowanie zawiera tabela 51. Biorąc pod uwagę sedatywne działanie leków, najlepiej podawać je w dawce jednorazowej na noc.

OBJAWY UBOCZNE (NIEPOŻĄDANE)

Anksjolityki, zwłaszcza pochodne benzodiazepiny, uchodzą za leki mało toksyczne i nieszkodliwe. Pomijając fakt, że nie ma leków nieszkodliwych, należy wziąć pod uwagę indywidualną wrażliwość. Na szczególną uwagę zasługuje poczucie znużenia, senność, ataksja (zwłaszcza wtedy, gdy pacjent zażywa równocześnie leki nasenne i spożywa alkohol). U niektórych osób obserwuje się wzrost łaknienia i przyrost masy ciała, zaparcia, zawroty głowy, spadek libido i zaburzenia w miesiączkowaniu.

Zdarzają się objawy paradoksalne: pobudzenie, drażliwość, bezsenność, napady złości. Objawy wegetatywne polegają na: nadmiernym ślinieniu lub suchości w jamie ustnej, spadkach ciśnienia krwi, zaburzeniach akomodacji, nudnościach i wymiotach. Objawy senności i uspokojenia

lub pobudzenia i bezsenności obserwuje się u noworodków matek leczonych w okresie ciąży anksjolitykami z grupy benzodiazepin. Pod wpływem większych dawek tych leków, w czasie porodu może u dziecka wystąpić tzw. flappy infant syndrome.

O zagrożeniu lekozależnością była już mowa. Nagłe odstawienie zarówno pochodnych benzodiazepiny, jak i innych anksjolityków, zwłaszcza po długotrwałym zażywaniu, powoduje objawy abstynencyjne. Wyrażają się one wzmożonym napięciem, dysforią, lękiem, pobudzeniem, zaburzeniami snu, dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, układu sercowo-naczyniowego, niekiedy objawami neurologicznymi. Rzadkie są napady drgawkowe, zaburzenia świadomości i stany psychiatryczne.

LEKI PROKOGNITYWNE

OKREŚLENIE, PODSTAWOWE CECHY I KLASYFIKACJA

Lekami prokognitywnymi nazwano grupę środków farmakologicznych, zróżnicowaną pod względem budowy chemicznej, których wspólną cechą jest poprawianie procesów poznawczych, zwłaszcza funkcji pamięciowych, u osób przejawiających zaburzenia pamięci. W praktyce zdarza się, że ludzie zdrowi odczuwający podmiotowe osłabienie pamięci domagają się przepisania im jednego z tych leków. Postępowanie to nie ma uzasadnienia. Ze względu na złożoność mechanizmów neurofizjologicznych i chemicznych leżących u podłoża procesu zapamiętywania i odtwarzania, wpływ czynników psychologicznych na te procesy (nastrój, emocje, wysycenie świadomości, zdolność skupiania uwagi, czynniki motywacyjne) oraz patogenezę procesów chorobowych leżących u podłoża zaburzeń pamięci, istnieje wiele potencjalnych możliwości farmakologicznego oddziaływania na poprawę pamięci. Pojęcie „leki prokognitywne” jest bardzo szerokie. Staje się to źródłem nieporozumień, może wprowadzać w błąd, bywa też nadużywane do celów promocyjnych leków, których wpływ „prokognitywny” jest albo wątpliwy, albo metodologicznie niepotwierdzony. Mamy nadzieję, że z biegiem czasu kryteria zaliczenia jakiegoś leku do tej grupy zostaną bardziej rygorystycznie uściślone. Oszczędzi to chorym rozczarowań i niepotrzebnych wydatków. Starszy termin „leki nootropowe”, jakkolwiek obejmujący węższą grupę leków, wzbudzał też zastrzeżenia. Nie był bowiem jasny ich mechanizm działania, a wskazania mało czytelne.

Z punktu widzenia aktualnego stanu wiedzy, wśród leków, którym przypisuje się działanie prokognitywne, wyodrębnia się kilka niehomogennych grup, przy czym kryteria tego podziału nie

są zbyt ostre, bowiem kierunek działania i zakres wskazań często nakładają się. Są to:

1. Leki, których wpływ na o.u.n. jest nieswoisty, a ich stosowanie wiąże się z poprawą metabolizmu mózgu i wtórną – neuroprzeżytnictwa. Do tej niejednorodnej grupy zaliczamy:
 - leki nootropowe,
 - leki poprawiające krążenie mózgowe i metabolizm,
 - inne leki wpływające na metabolizm mózgu.
2. Leki wywierające bardziej selektywny wpływ na czynność o.u.n., w tym te, które nasilają określone rodzaje neuroprzeżytnictwa. Tutaj można wymienić m.in.:
 - leki wzmagające neuroprzeżytnictwo cholinergiczne,
 - niektóre neuropeptydy.
3. Środki, które potencjalnie mogą hamować rozwój zmian neurozwyrodnieniowych w o.u.n. lub przeciwdziałać pojawieniu się tych zmian.

Tabela 52. Leki prokognitywne i preparaty o zbliżonym działaniu

Grupa leków	Nazwa	Dawki dobowe	Wskazania
Leki nootropowe	Piracetam (Nootropil, Lucetam, Amitropil, Memotropil)	1,2-12,0 g	zaburzenia procesów poznawczych w zespołach otepiennych
	Deanol (Bimanol)	25-150 mg	
	Meklofenoksat (Centrophenoquin, Lucidril)	100-1000 mg	zaburzenia świadomości, zespoły otepienne
	Pirytytol (Enerbol)	200-900 mg	lek aktywizujący, zaburzenia procesów poznawczych
	Lecytyna (Buerlecithin, Lecitan)	zależne od preparatu	poprawiające funkcje poznawcze
Leki poprawiające krążenie (leki naczyniowe)	Bencyklan (Halidor) Stugeron)	300-600 mg	działanie wspomagające w leczeniu zaburzeń poznawczych w otepieniach

	Cynaryzyna (Cinnarizinum,	75-150 mg	zaburzenia krążenia mózgowego, otępienie naczyniowe
	Dihydroergokrzystyna (Anavenol, Venacorn)	preparat złożony 3 x 1 dr.	zaburzenia krążenia i mózgowego
	Dihydroergotoksyna (Filofarm)	0,5-1,0 mg	poprawia przepływ mózgowy
	Nicergolina (Adavin, Nicergolin, Sermion)	30-60 mg	działanie wspomagające w otępieniu naczyniowym
	Nimodypina (Nimotop)	60-90 mg	poprawia przepływ mózgowy
	Pentoksyfilina (Agapurin, Polfilin)	100-400 mg	działanie wspomagające w otępieniu naczyniowym
	Vinpocetyna (Cavinton, Recervin, Vinpocetine, Vinpoton)	15-30 mg	zespoły otępienne różnej etiologii, głównie naczyniowe
Leki wspomagające neuroprzekaznictwo cholinergiczne	Inhibitory acetylocholinesterazy (ACHE - I)		
	Donepezyl (Aricept)	5-10 mg	otępienie typu Alzheimera i naczyniowe
	Galantamina (Reminyl)	6-24 mg	
	Riwastygmina (Exelon)	6-12 mg	

Wymienione w tabeli 52 leki należą do najczęściej stosowanych, chociaż nie należy przeceniać ich wpływu na funkcje poznawcze. Stale trwają poszukiwania leków, które miałyby wpływ na spowolnienie procesu chorobowego w zespołach otępiennych pierwotnie zwyrodnieniowych typu Alzheimera. Stosuje się zatem różne leki, którym przypisuje się działanie lecznicze, chociaż nie zostało ono potwierdzone w sposób metodologicznie poprawny i wiarygodny. Bezpiecznym terminem jest „działanie neuroprotektoryjne” leków, którego mechanizm jest uzasadniony bardziej teoretycznie niż praktycznie. Ocenia się, że grupa leków, którym przypisuje się korzystny wpływ na czynności poznawcze, liczy około 200 prostych i złożonych preparatów. Działanie prokognitywne można przypisać tylko nielicznym z nich.

Poniżej wymienimy grupy leków, za pomocą których próbowano wpłynąć na funkcje poznawcze u osób z zaburzeniami pamięci.

LEKI O DZIAŁANIU DOPAMINERGICZNYM, NORADRENERGICZNYM, SEROTONINERGICZNYM

Wychodząc z przesłanek teoretycznych i mechanizmu działania tej niejednorodnej grupy leków, podjęto próby włączenia ich do arsenału środków prokognitywnych. Należą tutaj: L-dopa, amfetamina i związki pokrewne, inhibitory monoaminoooksydazy (IMAO) - nieselektywne i selektywne typu A (IMAO-A), np. moklobemid (Mocloxil, Aurorix) oraz selektywne typu B (IMAO-B), np. selegilina (Jumex, Deprenyl), trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD) i inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI). Z punktu widzenia doświadczeń klinicznych tylko niektóre leki z tej grupy mają wpływ na funkcje poznawcze (np. selegilina), inne mogą być skuteczne u chorych z objawami depresji, które niekiedy błędnie traktuje się jako przejaw otępienia. Leki przeciwdepresyjne trójpierścieniowe (TLPD) są u chorych z otępieniem wręcz przeciwwskazane ze względu na działanie cholinolityczne, a tym samym pogarszające istniejące zaburzenia pamięci.

LEKI GABAERGICZNE

Podstawą do badań nad tą grupą leków są stwierdzane zmiany zwyrodnieniowe układu GABA w o.u.n. osób z chorobą Alzheimera. Nie będziemy się dłużej zatrzymywać nad tą grupą leków, gdyż rola układu gabaergicznego nie jest do końca zbadana. Istnieją dowody kliniczne, że leki wpływające na ten układ (np. benzodiazepiny) mogą osłabiać czynności pamięciowe, a nawet prowadzić do epizodów amnezji. Z tych względów unikamy ich stosowania u ludzi w wieku podeszłym.

INNE ŚRODKI WYWIERAJĄCE WPŁYW NA NEUROPRZEKAŹNICTWO

Przede wszystkim należą tutaj aminokwasy pobudzające i kwas glutaminowy. Grupa tych związków, jako potencjalnych leków poprawiających funkcje mnesticzne, wiąże się z badaniami nad receptorami NMDA (kwas N-metylo-D-asparaginowy) i ich rolą w neuroprzeobrażnictwie. Warto wspomnieć, że trwają przygotowania do rejestracji w krajach Unii Europejskiej leku o nazwie memantyna (Acatinol memantine), która jest niekompetytywnym antagonistą receptorów NMDA.

Ma mieć działanie neuroprotekcyjne m.in. w chorobach pierwotnie zwyrodnieniowych o.u.n. przebiegających z otępieniem.

Kolejną grupą, o której była już mowa w tym rozdziale, są leki blokujące kanały wapniowe. Wiadomo, że uszkodzenie kanałów wapniowych i penetracja jonów Ca^{2+} do wnętrza komórki nerwowej działa na nią szkodliwie. Badania leków blokujących kanały wapniowe w leczeniu otępień typu Alzheimerera są w toku. Z powodzeniem stosowano u tych chorych np. nimodypinę (wspomnianą wśród leków poprawiających krążenie i przepływ mózgowy).

Obiecującą grupę leków stanowią neuropeptydy. Ich rola w modulowaniu neuroprzekaznictwa została dowiedziona i dlatego podjęto próbę zastosowania niektórych związków do leczenia osób z otępieniem. Badano m.in.: analogi ACTH, analogi wazopresyny, inhibitory enzymów konwertujących angiotensynę II (kaptopril), TRH, CCK, somatostatynę, wazopresynę, oksytocynę. Efekty kliniczne nie są jednoznaczne i leki te wymagają dalszych badań zgodnych ze standardami oceny środków prokognitywnych.

KIERUNKI POSZUKIWAŃ ŚRODKÓW HAMUJĄCYCH PROCES NEUROZWYRODNIENIOWY

Badania doświadczalne na zwierzętach zwróciły uwagę na możliwość zastosowania u osób z chorobą Alzheimerera niektórych neurotrofm. Największe zainteresowanie wzbudził czynnik wzrostu nerwów (NGF – nerve growth factor). Na modelu zwierzęcym czynnik ten hamuje wywołane doświadczalnie procesy degeneracyjne neuronów cholinergiczych (w hipokampie i korze), powoduje wzrost syntezy acetylocholino i poprawia zdolność uczenia. Zastosowanie tej grupy środków nie wyszło poza granicę wstępnych prób u ludzi.

Wśród różnych hipotez patogenezy choroby Alzheimerera można wymienić głośną kiedyś teorię dotyczącą roli glinu. Próby zastosowania w klinice środków chelatujących glin, których celem było spowolnienie przebiegu choroby, nie dały odpowiedzi upoważniającej do wdrożenia tych środków do terapii.

Wyniki licznych badań na świecie wskazują na korzystny wpływ terapii substytucyjnej estrogenami u kobiet w okresie postmenopauzalnym. Ryzyko wystąpienia u tych osób choroby Alzheimerera jest statystycznie znamienne niższe niż u kobiet nie stosujących terapii hormonalnej. Spostrzeżenia te dały asumpt do stosowania estrogenów w celach profilaktycznych. Estrogeny uwrażliwiają też chorych na inhibitory acetylocholinoesterazy.

Środki obniżające tworzenie białka tau i beta-amyloidu stanowią urzeczywistnienie dążenia

do terapii przyczynowej. Jak dotąd poszukiwania takich leków mają charakter eksperymentalny.

Jedną z hipotez patogenezy choroby Alzheimera jest koncepcja związana z rolą wolnych rodników w procesie amyloidogenezy. Stąd podejmowano w wielu ośrodkach na świecie badania kliniczne nad „wymiataczami wolnych rodników”, do których należą tokoterole (wit. E). Łączenie ich z selegiliną przynosiło korzystne efekty w leczeniu otępień pierwotnie zwyrodnieniowych. Stosowanie inhibitorów klipsyny (cephalon) jako środków hamujących powstawanie białka tau wytycza jeden z kierunków poszukiwań leków skutecznych w leczeniu choroby Alzheimera.

Coraz więcej danych przemawia za udziałem mechanizmów immunologicznych w patogenezie choroby Alzheimera. Osoby otrzymujące przez długi czas leki przeciwzapalne są, jak dowiodły wiarygodne obserwacje, narażone w mniejszym stopniu na otępienie typu Alzheimera. W tej grupie leków znalazły się: ACTH, prednizon, indometacyna, kolchicina, hydroksychlorochina.

Od kilku lat trwają badania doświadczalne i kliniczne nad ewentualnym leczniczym wpływem polipeptydu wyodrębnionego z siary owiec pod nazwą Colostrinin. Odkrycia tego dokonali polscy uczeni z Instytutu Immunologii we Wrocławiu. Uzyskane wyniki nie upoważniają jeszcze do wniosku o wdrożenie środka do terapii choroby Alzheimera, a mechanizm działania owego polipeptydu nie jest do końca wyjaśniony.

WSKAZANIA

Z powyższego przeglądu środków wynika, że wskazaniem do stosowania leków prokognitywnych są wszystkie zespoły otępienne i zaburzenia pamięci. Staraliśmy się ostrzec, żeby leków tej grupy nie przeceniać. Stykając się z chorymi w praktyce przychodniowej odnosimy wrażenie, że lekarze stosują *larga manu* bez dostatecznej potrzeby. Nie tak rzadko spotykamy się z polipragmatyzacją, czyli z łączeniem kilku leków w celu osiągnięcia lepszego efektu. Pomijając koszt takiego postępowania, naraża się chorych na nieprzewidziane interakcje leków.

OBJAWY UBOCZNE

Z faktu, iż chodzi o niehomogenną grupę leków wynika, że w zależności od rodzaju zastosowanego środka należy się liczyć z różnymi działaniami niepożądanymi. Generalnie leki prokognitywne są dobrze znoszone przez chorych. Zdarzają się jednak przypadki złej tolerancji, dotyczy to zwłaszcza osób starszych. W następstwie leków nootropowych mogą wystąpić stany pobudzenia psychoruchowego, niepokój, lęk, drażliwość i zaburzenia snu. Inhibitory acetylocholinoesterazy mogą wywołać: nudności, zawroty głowy, bóle brzucha, wolne stolce. Przed włączeniem leku

należy zapoznać się z ulotką znajdującą się w opakowaniu.

PRZECIWWSKAZANIA

Są różne w zależności od wieku chorych i wiążą się z czynnikami etiologicznymi i ewentualnie z współistniejącymi schorzeniami. Należy na przykład zachować ostrożność u chorych z nadciśnieniem tętniczym w stosowaniu leków hipertensyjnych (preparaty zawierające kofeinę, alkaloidy sporyszu). Dużą ostrożność należy zachować w otępieniu naczyniopochodnym, stosując leki rozszerzające naczynia krwionośne i poprawiające przepływ mózgowy. Względny przeciwwskazaniem są stany pobudzenia psychoruchowego z lękiem i bezsennością oraz czynna padaczka. W takich przypadkach konieczne bywa leczenie skojarzone, np. leki przeciwpsychotyczne, przeciwdrgawkowe, nasenne.

SPOSÓB PODAWANIA I DAWKOWANIE

Większość leków prokognitywnych wymaga długotrwałego stosowania. W zależności od leku, można je podawać doustnie lub dożylnie. W odróżnieniu od leków przeciwlękowych, pobudzających i nasennych (oczywiście nie wszystkich), środki prokognitywne nie wywołują lekozależności. Wyjątek stanowi deanol. Dawkowanie przedstawia tabela 52.

LEKI POBUDZAJĄCE (PSYCHOSTYMULUJĄCE)

OKREŚLENIE, PODSTAWOWE CECHY I KLASYFIKACJA

Lekami psychostymulującymi nazywamy zróżnicowane pod względem chemicznym substancje, które pobudzają stan psychiczny, działając przede wszystkim na sferę napędu psychoruchowego. Synonimowe określenia to: *psychotonica*, *energetica* (łac.) i energizer (ang.). Najczęściej stosowanym lekiem, choć reprezentującym tradycyjne związki, jest kofeina.

Najstarszy środek z tej grupy stanowi kokaina, która ze względu na toksyczność i łatwość wywoływania uzależnienia nie jest stosowana. Większość leków pobudzających zalicza się zresztą do środków odurzających.

Głównym przedstawicielem tej grupy leków jest amfetamina i związki pokrewne.

Najsilniejszym preparatem jest metamfetamina (Pervitin). Ze względu na właściwości pobudzające zarówno pochodne amfetaminy, jak i związki pokrewne określa się też nazwą „amin pobudzających” (w jęz. niemieckim „Weckamine”). Do pierwszych, poza metamfetaminą, należą deksamfetamina i prolintan, do drugich fendimetrazyna, metylofenidat, fenetylina, pemolina i fenkamfamina. W wielu krajach środki te ze względu na łatwość wywoływania uzależnienia wycofano z użycia.

DZIAŁANIE KLINICZNE

Zarówno pacjenci, jak i ludzie zdrowi sięgają po leki z tej grupy, gdyż w ulotkach reklamowych znajdują informację, że usuwają one zmęczenie i senność, poprawiają podmiotowo koncentrację uwagi i wydolność umysłową, działają euforyzująco, jednocześnie zmniejszają łaknienie. Nie trzeba dodawać, jakie ryzyko kryje się w tych zaleceniach.

WSKAZANIA

Leki pobudzające mają bardzo ograniczone zastosowanie w psychiatrii. Stosuje się je w narkolepsji i katalepsji. Niektórzy uciekają się do amfetaminy w celu zwalczania niektórych działań ubocznych po neuroleptykach. Nie można leków tych stosować w zespołach depresyjnych, chociaż zalecenia takie można znaleźć w niektórych publikacjach.

OBJAWY UBOCZNE (NIEPOŻĄDANE) I ZATRUCIA

Dopiero po dłuższym zażywaniu tych leków występuje bezsenność, niepokój psychoruchowy, wzmożona pobudliwość, lęk, drażliwość, gonitwa myśli i słowotok, bóle i zawroty głowy, wzmożone napięcie mięśniowe, stereotypie ruchowe, a niekiedy zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego.

Długotrwałe zażywanie leków psychostymulujących może prowadzić do psychoz toksycznych o obrazie paranoidalnym. Objawy zatrucia, zdarzające się w wyniku przedawkowania, wyrażają się przede wszystkim zaburzeniami przytomności, aż do śpiączki włącznie.

PRZECIWSKAZANIA

Niebezpieczeństwo działań niepożądanych, zwłaszcza powikłań, zwiększa się z wiekiem. Leki są

przeciwwskazane u osób szczególnie podatnych na uzależnienie (osobowość biernozależna, ludzie życiowo mało aktywni). Leki pobudzające są przeciwwskazane w leczeniu psychoz schizofrenicznych i u chorych na padaczkę.

LEKI NASENNE (HIPNOTYCZNE)

UWAGI OGÓLNE

Ogromne rozpowszechnienie leków nasennych wymaga kilku uwag wstępnych. Przede wszystkim bezsenność powinna być zawsze traktowana jako objaw, niekiedy podstawowy, jakiegoś złożonego zespołu psychopatologicznego (nerwicowego lub psychotycznego). Trudności z zasypianiem mogą być też przejściowym wyrazem aktualnych problemów życiowych (zmartwienia i kłopoty „spędzają nam sen z powiek”). Farmakologiczne leczenie zaburzeń snu jest więc zagadnieniem bardziej złożonym i trudnym, niż się powszechnie sądzi. W każdym przypadku leczenie bezsenności musi mieć charakter działania doraźnego, krótkotrwałego i wspomagającego.

Zgodnie z kardynalną zasadą medycyny, że leczenie powinno być nastawione na usunięcie przyczyny, należy dążyć do ustalenia genezy zakłóceń snu i zastosować leczenie syndromolityczne. W depresji endogennej zaburzenia snu ustępują po lekach przeciwdepresyjnych, usuwających cały zespół objawów. To samo dotyczy psychoz z omamami i urojeniami (np. zespołów paranoidalnych, paranoicznych, parafrenicznych), w których lęk psychotyczny jest przyczyną bezsenności. Leki przeciwpsychotyczne (neuroleptyki), usuwając objawy psychotyczne, regulują też sen.

Ważnym zagadnieniem jest rodzaj zaburzeń snu. Pisze o tym szczegółowo prof. Szelenberger. W tym miejscu przypominamy, że aktualna Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu obejmuje 88 różnych schorzeń. Należą tutaj:

1. Dyssomnie, czyli pierwotne zaburzenia snu nocnego i(lub) czuwania w ciągu dnia.
2. Parasomnie, czyli niepożądane zjawiska występujące okresowo podczas snu.
3. Zaburzenia snu wtórne do zaburzeń psychicznych i chorób somatycznych.

Kolejnym elementem ważnym przy ustalaniu rodzaju leku nasennego jest znajomość jego wpływu na fizjologiczny mechanizm snu. Najlepszym lekiem nasennym jest ten, który działa wybiórczo (selektywnie) we właściwych strukturach o.u.n., wpływa na odpowiednie układy neuroprzekąźnikowe i nie zaburza fizjologicznej cykliczności snu.

KLASYFIKACJA LEKÓW NASENNYCH

Leki nasenne *sensu stricto* dzielą się na dwie grupy: 1) leki benzodiazepinowe i 2) leki niebenzodiazepinowe. Wyszły z użycia pochodne kwasu barbiturowego, a także inne o różnej budowie chemicznej, jak pochodne alkoholi, związki bromu, piperydyny itp. Trzeba wyraźnie podkreślić, że wszystkie leki nasenne prowadzą do uzależnienia, jeżeli nie biologicznego, to psychologicznego. Lekarze nie dość stanowczo zwracają pacjentom uwagę na to ryzyko. Szczególnie leki benzodiazepinowe o krótkim okresie półtrwania wywołują szybciej uzależnienie, skłaniają bowiem pacjenta do powtórzenia w krótkim czasie kolejnej dawki.

WSKAZANIA

W zależności od rodzaju zaburzeń snu leki nasenne stosuje się nie dłużej niż 4 tygodnie. I tak: w bezsenności przygodnej, np. w czasie zmiany stref czasowych leki nasenne (benzodiazepinowe: np. estazolam, lorazepam, nitrazepam lub niebenzodiazepinowe: zopiklon, zolpiden, zaleplon) stosuje się 1-2 doby po zmianie strefy czasu, w bezsenności spowodowanej pracą zmianową należy raczej unikać leków nasennych lub stosować je doraźnie; w bezsenności krótkotrwałej nie powinno się leków nasennych stosować dłużej niż 2 tygodnie; w różnych odmianach bezsenności przewlekłej leki nasenne stosuje się nie dłużej niż 4 tygodnie. Jak już wspominaliśmy, w opanowaniu bezsenności wtórnej do zaburzeń psychicznych i somatycznych najistotniejszą rolę odgrywają leki nacelowane na chorobę podstawową. Najczęściej chodzi o różnego nasilenia stany depresyjne. Jeżeli leki o działaniu przeciwdepresyjnym są mało skuteczne, można na noc zastosować jeden z łagodniejszych i działających sedatywnie neuroleptyków, np. chlorprotiksen. W stanach psychotycznych i u chorych z objawami otępienia podaje się neuroleptyki, których dawka zależy od wieku, stanu psychicznego i fizycznego chorych. Obecnie preferuje się leki drugiej generacji w rodzaju kłozapiny, olanzapiny, kwetiapiny i risperidonu.

OBJAWY UBOCZNE I POWIKŁANIA

Współcześnie używane leki nasenne nie wywołują w zasadzie objawów ubocznych, pod warunkiem stosowania właściwej dawki. Spotykamy jednak chorych, którzy nadużywają tych leków przez dłuższy czas. Wycofywanie powinno odbywać się stopniowo w celu uniknięcia burzliwych objawów abstynencyjnych.

LEKI TYMOPROFILAKTYCZNE

OKREŚLENIE, PODSTAWOWE CECHY

Zalicza się tutaj różne leki i związki stosowane w profilaktyce chorób afektywnych. O praktycznym zastosowaniu tych środków pisze prof. Rybakowski. Największą rolę odgrywają: sole litu, karbamazepina, kwas walproinowy i jego sole. Sole litu wprowadzono do leczenia psychiatrycznego pod koniec lat czterdziestych XX wieku. Używano ich wówczas do leczenia stanów maniakalnych, ale nie wywołały one większego zainteresowania psychiatrów. Dopiero wykazanie profilaktycznego działania litu w chorobach afektywnych w latach sześćdziesiątych XX wieku spowodowało renesans tej metody leczenia, która ma zastosowanie do dnia dzisiejszego. Trzeba zresztą wspomnieć, że poza leczeniem zapobiegawczym i antypsychotycznym sole litu próbowano stosować leczniczo w różnych niepsychotycznych stanach podniecenia, u osób z osobowością nieprawidłową, upośledzonych umysłowo, w leczeniu alkoholowych zespołów abstynencyjnych. Lit pobudza granulopoezę, bywa więc niekiedy kojarzony z lekami, które wywołują granulocytopenię (np. klozapinę).

Karbamazepina jest lekiem o szerokim profilu klinicznym. Do leczenia wprowadzona została najpierw jako lek przeciwpadaczkowy i przeciwbólowy (w nerwobólach). Od początku zwracano wprawdzie uwagę na właściwości psychotropowe tego leku, ale odkrycie jego roli w zapobieganiu nawrotom choroby afektywnej nastąpiło w latach późniejszych.

Pochodne kwasu walproinowego (najczęściej stosowana jest sól sodowa – preparaty: Depakine, Convulex, albo amid – preparat Depamid) są lekami stosowanymi w terapii napadów padaczkowych pierwotnie uogólnionych. Podjęto też udane próby stosowania tej grupy leków w zaburzeniach pozapiramidowych, związanych ze wzmożoną aktywnością neuronów dopaminergicznych (hiperkinezy). Odkryciem lat osiemdziesiątych XX wieku jest stwierdzenie właściwości zapobiegawczych tej grupy środków w chorobach afektywnych. Pisze o tym prof. Rybakowski.

LEKI PRZECIWPARKINSONOWSKIE

OKREŚLENIE, PODSTAWOWE CECHY, KLASYFIKACJA

Środki te znalazły się wśród leków psychotropowych nie tylko ze względu na pewne działanie

euforyzujące (przy dłuższym stosowaniu istnieje duże ryzyko lekozależności), ale przede wszystkim dlatego, że są stosowane w leczeniu korygującym objawów pozapiramidowych po neuroleptykach. Prawie wszystkie leki z tej grupy wywierają działanie cholinolityczne. Pod względem budowy chemicznej zalicza się tutaj różne związki. Można je podzielić na krótko działające i leki o działaniu przedłużonym.

WSKAZANIA

Leki przeciwparkinsonowskie mają zastosowanie przede wszystkim w chorobach neurologicznych (choroba Parkinsona i zespoły parkinsonowskie różnej etiologii). W psychiatrii odgrywają rolę pomocniczą w leczeniu objawów poneuroleptycznych (parkinsonoid polekowy i wczesne dyskinezy po neuroleptykach). Nie stosuje się ich w zespołach hiperkinetycznych, np. w akatyzi i w późnych dyskinezach.

OBJAWY UBOCZNE I POWIKŁANIA

Do najczęściej obserwowanych objawów ubocznych, związanych z działaniem antycholinergicznym, należą: suchość błon śluzowych, zaparcie stolca, rozszerzenie źrenic i zaburzenia akomodacji, zatrzymanie moczu. Najczęściej grożącym powikłaniem jest ośrodkowy zespół antycholinergiczny (majaczenie). Dotyczy to zwłaszcza dzieci i osób w podeszłym wieku.

PRZECIWSKAZANIA

W związku z działaniem atropinopodobnym leków tych nie można stosować u chorych z jaskrą, w chorobach serca, wątroby i nerek. Nie wolno ich też kojarzyć z przeciwdepresyjnymi lekami trójpierścieniowymi ani z neuroleptykami o silniejszym wpływie cholinolitycznym (np. tiorydazyna, kłozapina).

SPOSÓB PODAWANIA I DAWKOWANIE

Jak już wspomniałem, leki te stosuje się doustnie w dawkach podzielonych lub w postaci tabletek o działaniu przedłużonym. Niekiedy zachodzi potrzeba podania pozajelitowego – bardzo skuteczna w nagłych sytuacjach jest niedostępna w Polsce etybenzatropina (Ponalid), którą można wstrzyknąć domięśniowo albo dożylnie. Leków tych nie należy stosować na noc. **Najczęściej stosowane leki i**

ich dawkowanie:

- Amantadyna (Viregyt) 100-400 mg
- Benzatropina (Cogentin) 0,5-6 mg dziennie
- Biperiden (Akineton) 2-10 mg
- Deksetymid (Tremblex) 0,5-1 mg
- Profenamina (Parsidol) 50-75 mg
- Etybenzatropina (Ponalid) 10-30 mg
- Fenglutarymid (Aturban) 5-20 mg
- Metyksen (Tremaril) 5-30 mg
- Prydynol (Parks 12) 5-30 mg
- Procyklidyna (Kemadrin) 2,5-15 mg
- Triheksyfenidyl (Parkopan) 4-6 mg

Ze względu na niebezpieczeństwo lekozależności niektóre leki z tej grupy (Parkopan) są reglamentowane, sprzedawane za okazaniem specjalnej recepty (różowej), rejestrowanej w przychodniach. Leków przeciwparkinsonowskich nie należy stosować zapobiegawczo w czasie leczenia neuroleptykami, gdyż mogą przyczynić się do powstania późnych (nieodwracalnych) dyskinez. Stosuje się je doraźnie i przez możliwie krótki czas.

INNE LEKI PSYCHOTROPOWE

OKREŚLENIE, PODSTAWOWE CECHY, KLASYFIKACJA

W zasadzie należą tutaj trzy przetwory, których nie można jednoznacznie zaliczyć do żadnej z dotąd wymienionych grup leków psychotropowych: klometiazol (Hemineurin, Distraneurin), cyproteron (Androcur) i disulfiram (Anticol, Antabus, Esperal).

Klometiazol jest syntetyczną pochodną tiazylową i wykazuje budowę chemiczną zbliżoną do tiaminy (wit. B). Lek ten został do lecznictwa wprowadzony jako mało toksyczny lek nasenny (była już o nim mowa). Aktualnie stosowany jest przede wszystkim w leczeniu majaczenia alkoholowego.

Disulfiram (w Polsce znany pod nazwą Anticol) został po raz pierwszy zastosowany w Danii w 1948 r. Służy do awersyjnego leczenia zespołu uzależnienia alkoholowego. Hamuje

metabolizm alkoholu etylowego na poziomie aldehydu octowego (reakcja antykolowo-alkoholowa), co wywołuje charakterystyczne objawy: nudności, wymioty, zawroty i bóle głowy, spadek ciśnienia krwi, tachykardię, wrażenie duszenia się, dolegliwości żołądkowe, uczucie gorąca przebiegające zresztą z zaczerwienieniem skóry twarzy i tułowia, zlewne poty. Objawy te wykorzystywano w celu wzmacniania motywacji do abstynencji. Na drodze odruchowo-warunkowej wykształca się negatywny stosunek do alkoholu: widok, smak i zapach alkoholu wywołują wspomniane objawy. We współczesnych sposobach leczenia uzależnienia alkoholowego metoda ta traci stopniowo na znaczeniu.

Cyproteron (Androcur), lek hormonalny, jest syntetyczną pochodną o silnym działaniu przeciwandrogennym, polegającym na kompetencyjnym hamowaniu wydzielania androgenów endogennych. Lek ma zastosowanie w seksuologii, hamuje nadmierną pobudliwość. Bywa niekiedy stosowany u kobiet w okresie klimakterycznym. Przed rozpoczęciem leczenia chorzy powinni być dokładnie przebadani, a potem regularnie kontrolowani: chodzi o czynność wątroby i kory nadnerczy, ale także o obraz krwi.

ŚRODKI PSYCHOZOTWÓRCZE

OKREŚLENIE, PODSTAWOWE CECHY

Środki psychozotwórcze (określenia synonimowe: halucynogenne, psychodysleptyczne, psychozomimetyczne, psychomimetyczne) są zaliczane do leków psychotropowych, ale ściśle biorąc należą bardziej do trucizn. Mają właściwości wywoływania zaburzeń psychicznych. Przypominamy, że wiele leków psychotropowych może być źródłem powikłań psychiatrycznych (np. majaczenia, depresji farmakogennej). Nabierają wówczas właściwości środków psychozotwórczych. Działanie to jest jednak niepożądane i dostępnymi sposobami eliminowane.

Historia wprowadzenia środków psychozotwórczych do psychiatrii jest dość złożona. Służyły one onegdaj do wywoływania tzw. psychoz doświadczalnych. Były zatem pomocne do stworzenia modelu eksperymentalnego, który miał przybliżyć poznanie mechanizmów patogenetycznych psychoz. Oczekiwania te nie potwierdziły się. Wątpliwości budziła strona etyczna tych doświadczeń (eksperyment na człowieku). Leki psychodysleptyczne miały też zastosowanie w psychiatrii, ułatwiały eksplorację i dostęp do tłumionych przeżyć intrapsychicznych. Znalazły wreszcie zastosowanie w leczeniu niektórych uzależnień: alkoholizmu i lekozależności. Współcześnie nie mają zastosowania w leczeniu zaburzeń psychicznych.

Rozpatrywane są zwykle w kontekście uzależnień, gdyż same prowadzą do nałogu.

Do grupy środków psychozotwórczych zalicza się: psylocybinę, lizergid, meskalinę, marihuanę i haszysz (konopie indyjskie).

* * *

Powyższy rozdział, poświęcony somatycznym metodom leczenia w psychiatrii, nie obejmuje oczywiście wszystkich sposobów terapii. Nie omawiamy też wszystkich leków. Obszerne potraktowanie tematu przekracza ramy podręcznika dla studentów. Ponadto publikacje poświęcone psychofarmakoterapii szybko dezaktualizują się. Postęp w tej dziedzinie jest duży, cykl wydawniczy zaś, przynajmniej w Polsce, nie nadąża za zmianami w lecznictwie.

25. FARMAKOLOGICZNA PROFILAKTYKA CHOROÓB PSYCHICZNYCH

POJĘCIE FARMAKOLOGICZNEJ PROFILAKTYKI W PSYCHIATRII

Profilaktykę farmakologiczną rozumianą jako prewencję wtórną rozpoczyna się już po wystąpieniu objawów danej choroby i realizuje się przez długotrwałe, ciągłe lub okresowe podawanie środków farmakologicznych. Profilaktyka taka jest obecnie powszechnie stosowana w chorobach przewlekłych lub przebiegających z okresowymi zaostrzeniami, takich jak cukrzyca, padaczka czy choroba nadciśnieniowa.

W psychiatrii profilaktyka farmakologiczna najczęściej dotyczy chorób afektywnych i schizofrenii. Ma ona na celu utrzymanie uzyskanej poprawy stanu psychicznego i zapobieganie pogorszeniom przebiegu choroby, w szczególności wystąpieniu zachowań mogących mieć charakter destrukcyjny dla chorego lub jego bliskich (np. samobójstwa lub agresji). Prawidłowo prowadzona profilaktyka umożliwia optymalizację funkcjonowania społecznego oraz jakości życia chorych i w konsekwencji powoduje zmniejszenie do minimum konieczności rehospitalizacji psychiatrycznych. Mechanizm długotrwałego podawania leków psychotropowych polega na stałej kompensacji następstw biologicznego defektu związanego z chorobą oraz na zapobieganiu jego nagłej dekompensacji, np. pod wpływem stresu. Jednoczesne postępowanie psychoterapeutyczne w istotny sposób polepsza efekty profilaktyki farmakologicznej, natomiast w większości przypadków nie jest w stanie jej zastąpić.

W chorobach afektywnych, przebiegających głównie w sposób okresowy, prewencja wtórna ma zapobiegać wystąpieniu nowych epizodów choroby. W schizofrenii, która jest chorobą przewlekłą, prewencja wtórna polega na zapobieganiu występowaniu zaostrzeń choroby, zwłaszcza pod postacią nasilonych objawów psychotycznych,

O farmakologicznej profilaktyce w chorobach afektywnych lub schizofrenii możemy mówić

wtedy, gdy długość stosowania leków wynosi co najmniej rok. Zwykle jednak leki psychotropowe w tych chorobach należy podawać przez wiele lat, a u niektórych chorych nawet do końca życia. Rozpoczęciu profilaktyki farmakologicznej powinno zawsze towarzyszyć przekazanie pacjentowi i jego rodzinie szczegółowych informacji dotyczących choroby oraz szans, jakie daje właściwie prowadzona profilaktyka farmakologiczna. Ze względu na długotrwałość takiej terapii niezwykle istotne jest pozyskanie współpracy wszystkich zainteresowanych w tym zakresie.

Pojęcia „farmakologiczna profilaktyka chorób psychicznych” użyto po raz pierwszy na początku lat sześćdziesiątych XX wieku w kontekście stwierdzenia korzystnego wpływu długotrwałego podawania soli litu na przebieg chorób afektywnych. W latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych XX wieku pojawiły się doniesienia wskazujące na możliwość profilaktycznego działania w chorobach afektywnych karbamazepiny i pochodnych kwasu walproinowego, leków stosowanych dotychczas w leczeniu padaczki. W tym samym czasie zaczęto również wskazywać na zapobiegawcze działanie długotrwałego podawania trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych w chorobie afektywnej jednobiegunowej, a w ostatnim dziesięcioleciu działanie takie wykazano również w odniesieniu do leków przeciwdepresyjnych nowej generacji.

W schizofrenii pierwsze kontrolowane badania nad zapobiegawczym działaniem długotrwałego stosowania leków neuroleptycznych, które wykazały skuteczność takiej procedury, wykonano na przełomie lat sześćdziesiątych i siedemdziesiątych XX wieku. Dotyczyły one początkowo neuroleptyków podawanych doustnie, a następnie również ich preparatów domięśniowych o przedłużonym działaniu. W ostatnim okresie coraz większego znaczenia w profilaktyce farmakologicznej schizofrenii nabierają leki neuroleptyczne nowej generacji.

FARMAKOLOGICZNA PROFILAKTYKA CHORÓB AFEKTYWNYCH

CHOROBA AFEKTYWNA DWUBIEGUNOWA

W profilaktyce choroby afektywnej dwubiegunowej stosuje się leki normotymiczne (mood-normalizing, mood-stabilizing drugs). Można je scharakteryzować jako środki działające korzystnie na co najmniej jeden główny aspekt choroby afektywnej dwubiegunowej (mania, depresja, częstość epizodów, długość epizodów), nie powodując pogorszenia w żadnym z pozostałych. Pierwszym lekiem o działaniu normotymicznym był węglan litu, następnie dołączyły do niego karbamazepina i

pochodne kwasu walproinowego. Ostatnio uważa się, że kryteria leku normotymicznego mogą spełniać również atypowe leki neuroleptyczne (klozapina, olanzapina, risperidon) oraz niektóre nowe leki przeciwpadaczkowe (lamotrygina, topirarnat).

Wskazanie do rozpoczęcia farmakologicznej profilaktyki w chorobie afektywnej dwubiegunowej stanowi przebycie dwóch epizodów afektywnych, w tym co najmniej jednego epizodu manii lub hipomanii. Ponieważ ryzyko nawrotu w chorobie afektywnej dwubiegunowej jest praktycznie stuprocentowe, celowe może być nawet rozważenie podjęcia profilaktyki po pierwszej fazie maniakalnej, zwłaszcza jeżeli chory deklaruje chęć współpracy w tym względzie. W chorobie afektywnej dwubiegunowej profilaktykę farmakologiczną należy prowadzić przez wiele lat, a w cięższych jej postaciach nawet do końca życia. W części przypadków nie udaje się uzyskać optymalnego efektu przy zastosowaniu jednego tylko leku normotymicznego i zachodzi konieczność łącznego stosowania dwóch lub nawet trzech takich leków.

Sole litu

Długotrwałe podawanie soli litu stanowiło pierwszy w historii psychofarmakologii sposób profilaktyki chorób afektywnych i jest wciąż postępowaniem z wyboru w chorobie afektywnej dwubiegunowej. Doświadczenia z podawaniem soli litu są najdłuższe spośród wszystkich leków normotymicznych i w niektórych ośrodkach obejmują okres 20-30-letni. Profilaktyka choroby afektywnej dwubiegunowej za pomocą litu znalazła również swój wyraz w dziełach literackich, m.in. w takich pozycjach, jak „Niespokojny umysł” autorstwa Kay Jamison. Bezwzględne przeciwwskazanie dla długotrwałej kuracji litem stanowi niewydolność nerek, niedoczynność gruczołu tarczowego, niewydolność krążenia oraz zaburzenia przemiany wodno-mineralnej; przeciwwskazania względne obejmują łuszczycę oraz ciężkie organiczne choroby o.u.n. Przed rozpoczęciem podawania litu należy wykonać badania morfologii krwi, badanie moczu, badania biochemiczne (glukoza, cholesterol, mocznik, kreatynina, elektrolity), badania hormonów tarczycy, badanie EKG.

Lit podaje się doustnie w postaci soli, najczęściej węglanu litowego (polski preparat Lithium carbonicum, tabletki po 250 mg). Aktywny farmakologicznie jest jon litu, który wchłania się całkowicie w przewodzie pokarmowym, nie wiąże się z białkami osocza, nie ulega metabolizmowi w wątrobie i jest wydalany przez nerki. Najważniejszym czynnikiem związanym z wydalaniem litu z organizmu jest jego klirens nerkowy. Podawanie litu powinno odbywać się przy kontroli jego stężenia w surowicy. W celach profilaktycznych zaleca się utrzymanie stężenia litu w granicach 0,5-0,8 mmol/l. U większości chorych osiąga się je podając węglan litu w dawce 500-1500 mg/dobę.

Odsetek osób z chorobą afektywną dwubiegunową wykazujących bardzo dobre rezultaty długotrwałego stosowania litu, tj. brak nawrotów choroby i niewystępowanie istotnych objawów

somatycznych (tzw. excellent lithium responders), ocenia się obecnie na $\frac{1}{3}$ leczonych. U następnych $\frac{1}{3}$ chorych, którym podaje się sole litu, nawroty choroby pojawiają się, ale zwykle są rzadsze i mają słabsze nasilenie niż przed okresem stosowania litu. U części chorych działanie profilaktyczne litu może pogorszyć się po kilku latach jego stosowania z początkowo bardzo dobrymi rezultatami. Ogółem najlepsze profilaktyczne działanie litu występuje w typowych postaciach choroby, tj. przebiegających ze średnią częstością faz chorobowych, umiarkowanym nasileniem „czystych” objawów afektywnych, brakiem czynników sytuacyjnych wyzwalających fazę chorobową oraz dobrym jakościowo okresem remisji. W przypadku nieskuteczności leczenia litem lub wystąpienia objawów ubocznych uniemożliwiających kontynuowanie kuracji konieczna jest zmiana na inny lek normotymiczny lub dołączenie dodatkowego leku. Obok zapobiegania nawrotom choroby afektywnej sole litu mają działanie przeciwmaniakalne oraz potencjalizujące działanie leków przeciwdepresyjnych.

Najczęstsze **objawy uboczne** występujące w początkowym okresie stosowania soli litu to nudności, biegunka i uczucie słabości mięśniowej. W dalszym okresie podawania leku często pojawia się wielomocz i wzmożone pragnienie, które można zmniejszyć redukując dawki litu, a także drżenie rąk, które łagodzi podawanie leków beta-adrenolitycznych (np. propranololu) i osłabienie czynności tarczycy, które koryguje się przez substitucję małymi dawkami tyroksyny. Rzadziej występujące objawy uboczne to przyrost masy ciała, zaburzenia pokarmowe, zmiany skórne, sporadycznie mogą wystąpić skargi na osłabienie sprawności intelektualnej i emocjonalnej, senność, bóle i zawroty głowy.

Z ostatnich badań epidemiologicznych wynika, że umieralność chorych zażywających długotrwale sole litu w celach profilaktycznych (powyżej dwóch lat) jest podobna do umieralności stwierdzanej w populacji ogólnej, a istotnie niższa niż chorych z zaburzeniami afektywnymi nie poddanych farmakologicznej profilaktyce. Największy wpływ na zmniejszanie umieralności osób z chorobami afektywnymi ma zapobieganie dzięki stosowaniu litu zachowaniom samobójczym.

Mechanizm profilaktycznego działania soli litu w chorobach afektywnych jest prawdopodobnie związany z regulacją neuroprzebieżnictwa mózgowego przez wpływ tego jonu na transport przez błony komórkowe oraz na układy przekaźników wewnątrzkomórkowych: cyklazy adenylowej i fosfatydyloinozytolu, a także kinazy białkowej C. Ostatnio pojawiły się doniesienia wskazujące, że sole litu mogą wywierać działanie neuroprotektoryjne w odniesieniu do o.u.n. oraz sprzyjać procesowi neurogenezy mózgu.

Leki przeciwpadaczkowe

Karbamazepina i pochodne kwasu walproinowego są w chwili obecnej uważane za leki normotymiczne stanowiące alternatywę w odniesieniu do litu w chorobie afektywnej

dwubiegunowej. Stosuje się w postaci monoterapii lub w skojarzeniu z litem w przypadkach niezadowolającego działania profilaktycznego tego jonu lub w przypadku somatycznych objawów ubocznych. Stosowanie wymienionych leków jako środków pierwszego rzutu można rozważyć w przypadku atypowości obrazu lub przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej, takich jak np. zaburzenia czynności płata skroniowego, nieprawidłowości zapisu EEG, psychoza schizofreniczna, tendencja do nadużywania alkoholu lub współistniejące zaburzenia osobowości. Przeciwwskazania do podawania tych leków obejmują ciężkie schorzenia wątroby, serca oraz układu krwiotwórczego. Przed rozpoczęciem ich podawania należy wykonać badania morfologii krwi z rozmazem i oznaczeniem liczby trombocytów, badania czynności wątroby, badanie elektrolitów, badanie EKG.

Karbamazepinę stosuje się w dawkach 400-1200 mg/dobę w celu uzyskania stężenia leku we krwi 4-8 µg/ml. Objawy uboczne leku można podzielić na związane z wysokim stężeniem (objawy neurotoksyczne, pokarmowe i krążeniowe) oraz objawy wynikające z nadwrażliwości, dotyczące układu krwiotwórczego (leukopenia), skóry, układu odpornościowego i wątroby. W początkowym okresie stosowania karbamazepiny celowa jest okresowa kontrola obrazu krwi. Mechanizm profilaktycznego działania karbamazepiny w chorobach afektywnych obejmuje jej wpływ na układ GABA-ergiczny, przekąźnictwo wewnątrzkomórkowe, transport kationów oraz hamowanie zjawiska „rozniecania” (kindlingu) w układzie limbicznym.

Pochodne kwasu walproinowego (najczęściej ostatnio stosowany jest diwalproinian stanowiący równomolarnie połączenie kwasu walproinowego i walproinianu sodu) stosuje się w dawkach 600-1800 mg/dobę w celu uzyskania stężenia leku we krwi 50-100 µ/ml.

Najczęstsze **objawy uboczne** to zaburzenia żołądkowo-jelitowe, wzrost enzymów wątrobowych, drżenia mięśniowe i wypadanie włosów, rzadziej objawy neurotoksyczności. Mechanizm działania walproinianów obejmuje wpływ na przekąźnictwo GABA-ergiczne, przekąźnictwo wewnątrzkomórkowe (kinaza białkowa C) i transport jonowy. Podobnie jak sole litu walproiniany wywierają działanie neuroprotekcyjne w o.u.n.

W ostatnich latach wykazano właściwości normotymiczne dwóch leków przeciwpadaczkowych nowej generacji – lamotryginy i topiramatu. Pojawiły się doniesienia wskazujące na możliwość zapobiegania przez te leki nawrotom epizodów afektywnych, a w odniesieniu do lamotryginy – na działanie przeciwdepresyjne tego leku w depresji w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej.

Atypowe leki neuroleptyczne

Stwierdzono, że leki neuroleptyczne nowej generacji, takie jak klozapina, risperidon i olanzapina, wywierają działanie terapeutyczne w stanach maniakałnych, nie mają wpływu

depresjogennego i mają właściwości zapobiegania nawrotom choroby afektywnej dwubiegunowej. Spełniają więc kryteria dla leków normotymicznych i mogą być stosowane w chorobie afektywnej dwubiegunowej, zarówno w skojarzeniu z „klasycznymi” lekami normotymicznymi, jak również w postaci monoterapii. Bardziej skuteczne klinicznie jest stosowanie tych leków w połączeniu z litem, karbamazepina czy walproinianami, które to skojarzenie nie powoduje istotnego wzrostu somatycznych objawów ubocznych.

CHOROBA AFEKTYWNA JEDNOBIEGUNOWA

Podstawowymi lekami stosowanymi w celu farmakologicznej profilaktyki depresji okresowej nawracającej, stanowiącej główną postać choroby afektywnej jednobiegunowej, są obecnie leki przeciwdepresyjne. Ponieważ średnia długość trwania epizodu depresji w przebiegu tej choroby wynosi około 6 miesięcy, zatem w trakcie leczenia epizodu depresji leki te należy stosować jeszcze przez co najmniej 3-4 miesiące po uzyskaniu poprawy klinicznej. Ma to na celu zapobieganie wystąpieniu nawrotu w czasie trwania fazy chorobowej (relapse), a leczenie takie nazywamy **leczeniem utrwalającym** (consolidation).

O nawrocie nowej fazy chorobowej (recurrence) mówimy wtedy, gdy kolejny epizod depresji występuje po okresie bezobjawowym, trwającym co najmniej 6 miesięcy. Długotrwałe podawanie leków przeciwdepresyjnych, mające zapobiec nawrotowi nowego epizodu depresji, nazywa się **leczeniem profilaktycznym** (prophylaxis). Wskazania dla profilaktyki farmakologicznej bezwzględnie dotyczą osób, które przebyły trzy epizody depresyjne, ponieważ istnieje u nich znaczne ryzyko wystąpienia nawrotów w najbliższej przyszłości. Można jednak rozważać celowość podjęcia profilaktyki już po dwóch epizodach depresji, jeżeli ostatni z nich wystąpił w nieodległej przeszłości lub u chorych powyżej 40 roku życia.

Badania kontrolowane wykazały skuteczność stosowania trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, takich jak imipramina, amitryptylina czy kiomipramina, u chorych z depresją okresową nawracającą, zarówno w celu zapobiegania nawrotowi w obrębie fazy chorobowej (relapse), jak i nawrotowi nowej fazy depresyjnej (recurrence). W ostatnich latach działanie takie udokumentowano w odniesieniu do większości leków przeciwdepresyjnych nowej generacji, takich jak mianseryna, selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (fluoksetyna, fluwoksamina, paroksetyna, sertralina, citalopram), tianeptyna, wenlafaksyna i mirtazapina. U chorych, u których istnieją wskazania do dalszego podawania leków przeciwdepresyjnych w celach profilaktycznych, zazwyczaj stosuje się dalej ten sam lek, przy zastosowaniu którego uzyskano zadowalający efekt kliniczny w ostrym epizodzie depresji i w leczeniu utrwalającym. W trakcie

prowadzonej profilaktyki istnieje możliwość zmiany leku, np. leku trójpierścieniowego na lek nowej generacji, w przypadku braku efektu klinicznego lub objawów ubocznych uniemożliwiających kontynuowanie leczenia albo zwiększenie dawki.

Podawanie leków przeciwdepresyjnych w celach profilaktycznych powinno trwać przez co najmniej 5 lat. Zwykle skuteczność leku w pierwszym roku kuracji jest prognostykiem jego działania długotrwałego. Przy dobrej skuteczności klinicznej i braku objawów ubocznych podawanie leków, po uzgodnieniu z pacjentem, można kontynuować przez kolejne lata lub podjąć próbę ich stopniowego odstawienia.

W depresji okresowej nawracającej leki normotymiczne, zwłaszcza sole litu, używane są ostatnio głównie dla potencjalizacji działania leków przeciwdepresyjnych w przypadkach lekoopornych. U chorych, u których uzyskuje się pomyślne wyniki, leki te mogą być również stosowane długoterminowo, często w skojarzeniu z lekami przeciwdepresyjnymi, w celach profilaktycznych.

Wśród zaburzeń afektywnych jednobiegunowych wyróżnia się obecnie dystymię, dawniej nazywaną depresją nerwicową, różniącą się od depresji okresowej większą przewlekłością przebiegu (ponad 2 lata) i słabszym nasileniem objawów depresyjnych. Ze względu na istotne upośledzenie funkcjonowania, jakie powoduje ta choroba, u większości chorych istnieją wskazania do leczenia i profilaktyki farmakologicznej. Stwierdzono, że skutecznym sposobem postępowania jest prowadzenie długoterminowej farmakoterapii przy zastosowaniu nowych leków przeciwdepresyjnych, takich jak selektywne inhibitory wychwyty serotoniny (sertralina), selektywne i odwracalne inhibitory monoaminooksydazy typu A (moklobemid) oraz małych dawek neuroleptyków o działaniu dopaminergicznym (amisulpryd).

FARMAKOLOGICZNA PROFILAKTYKA SCHIZOFRENII

Wskazania do długotrwałego podawania leków neuroleptycznych w celach profilaktycznych występują praktycznie u wszystkich chorych na schizofrenię.

Po przebyciu pierwszego epizodu choroby zaleca się stosowanie tych leków co najmniej przez okres od roku do dwu lat. Uważa się, że pierwsze lata rozwoju choroby są najistotniejsze dla tworzenia się objawów „defektu” schizofrenicznego i że właściwie stosowana farmakoterapia może ten proces hamować. Obecne rekomendacje wskazują na celowość stosowania w pierwszym epizodzie schizofrenii leków neuroleptycznych nowej generacji. W celu leczenia i dalszej profilaktyki u części takich chorych wystarczają małe dawki tych leków (np. risperidon 2 mg/dobę,

olanzapina 5 mg/dobę), które praktycznie nie wywołują żadnych objawów ubocznych. Zalecenia dwóch lat terapii neuroleptycznej po pierwszym epizodzie schizofrenii nie oznaczają, że leków tych nie trzeba będzie u wielu chorych stosować również później, i to przez dłuższy okres. Jak wynika z dotychczasowych analiz, w późniejszym okresie przebiegu choroby tylko u 20% chorych nie dochodzi do zaostrzeń mimo niestosowania leków. U pozostałych pojawia się pogorszenie stanu psychicznego wymagające leczenia i dalszej profilaktyki farmakologicznej.

Przebycie dwóch lub więcej rzutów i zaostrzeń schizofrenii stanowi wskazanie do profilaktyki farmakologicznej przy zastosowaniu leków neuroleptycznych, trwającej co najmniej 5 lat. Zwykle jednak po tym okresie, w wypadku dobrego funkcjonowania chorego i dobrej tolerancji stosowanego leczenia, okres ten ulega przedłużeniu. U chorych na schizofrenię, wykazujących tendencje do zachowań agresywnych lub samobójczych, profilaktyczne stosowanie leków neuroleptycznych powinno się planować na długo, często do końca życia.

Większość współczesnych analiz wskazuje, że wczesne rozpoczęcie u chorych na schizofrenię leczenia neuroleptycznego i jego prawidłowe długoterminowe kontynuowanie w istotny sposób zwiększa prawdopodobieństwo łagodniejszego przebiegu choroby. U chorych, u których upływa dużo czasu między pierwszymi zwiastunami lub objawami choroby a rozpoczęciem leczenia, dalszy przebieg jest zwykle mniej pomyślny. Skuteczność długotrwałego stosowania leków neuroleptycznych w celu zmniejszenia ryzyka nawrotów schizofrenii wykazano w wielu pracach. U przeciętnego chorego na schizofrenię, u którego uzyskano poprawę stanu psychicznego w wyniku podawania leków neuroleptycznych, odstawienie tych leków stwarza ryzyko 60-75%, że w ciągu najbliższego roku wystąpi nawrót choroby. Bezpośrednią przyczyną większości rehospitalizacji chorych na schizofrenię jest zwykle odstawienie leków; dzieje się tak nawet u chorych, którzy przez wiele lat dzięki stosowaniu leków znajdowali się w wyrównanym stanie psychicznym. Tak więc długość uprzedniego leczenia neuroleptycznego i długość okresu remisji nie mają istotnego wpływu na ryzyko nawrotu po odstawieniu leków.

Jednak nawet długotrwałe stosowanie neuroleptyków nie u wszystkich chorych daje stuprocentową gwarancję zapobiegania nawrotom. Nawet przy systematycznym kontynuowaniu pobierania tych leków ryzyko nawrotu schizofrenii w ciągu roku od uzyskania poprawy klinicznej wynosi około 20-30%. Jedną z przyczyn nawrotów może być postać choroby oporna na leczenie typowymi neuroleptykami. Istnieją obecnie dowody, że u znacznej części takich chorych uzyskuje się poprawę i dalszą długoterminową stabilizację po wprowadzeniu neuroleptyków nowej generacji, zwłaszcza kłozapiny. Inną przyczyną zaostrzenia objawów schizofrenii może być nadmierna wrażliwość chorego na niektóre sytuacje stresowe, m.in. interpersonalne czy rodzinne. Stanowi to wskazanie do odpowiedniego postępowania psychoterapeutycznego i rehabilitacyjnego.

Farmakoterapię profilaktyczną u chorych na schizofrenię należy wdrażać po okresie stabilizacji stanu psychicznego, uzyskanego również za pomocą właściwego leczenia neuroleptycznego. Zwykle stosuje się ten sam lek i w tej samej dawce, jakiej używano w okresie 3-6 miesięcy po ustąpieniu ostrych objawów choroby. U części chorych otrzymujących leki w postaci doustnej można wprowadzić jeden z dostępnych neuroleptyków o przedłużonym działaniu podawany domięśniowo. W szczególności należy dążyć do terapii za pomocą takich preparatów u chorych słabo współpracujących w procesie leczenia, u których istnieje ryzyko samowolnego odstawienia przyjmowanego leku.

W trakcie długoterminowej profilaktyki farmakologicznej u chorych na schizofrenię zachodzi nierzadko konieczność modyfikacji dawki stosowanego leku neuroleptycznego lub zmiany leku na inny. Może również zaistnieć potrzeba dodania do kuracji neuroleptycznej innych środków farmakologicznych w celu uzyskania optymalnego samopoczucia pacjenta, zarówno fizycznego, jak i psychicznego.

U części chorych istnieje możliwość obniżania stosowanej dawki neuroleptyku, aż do poziomu minimalnej dawki skutecznej (np. do 2 mg haloperidolu lub 2 mg flufenazyny na dobę). Jest to jednak celowe i bezpieczne tylko u chorych z ustabilizowanym stanem psychicznym i należy to czynić stopniowo, w czasie kilku miesięcy. Dotychczasowe próby ograniczenia podaży neuroleptyków przez ich podawanie w sposób okresowy okazały się mało skuteczne w celach profilaktycznych.

W trakcie długoterminowego leczenia schizofrenii mogą pojawić się objawy ze strony układu pozapiramidowego, objawy depresji czy nasilone objawy deficytowe (negatywne). Stany te wymagają odpowiedniej interwencji terapeutycznej. W leczeniu objawów parkinsonoidalnych najbardziej przydatne są leki o działaniu antycholinergicznym, natomiast w leczeniu akatyzji – leki benzodiazepinowe i beta-adrenolityczne. W przypadku pojawienia się późnych dyskinez celowa może być zmiana neuroleptyku na olanzapinę lub kłozapinę. W leczeniu depresji występującej w przebiegu schizofrenii coraz częściej do kuracji neuroleptycznej dodatkowo stosuje się leki przeciwdepresyjne. Najwięcej korzystnych obserwacji w tym zakresie zgromadzono w odniesieniu do trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych oraz selektywnych inhibitorów wychwytu serotoniny. W leczeniu towarzyszących zaburzeń nastroju w schizofrenii przydatne są również leki normotymiczne: lit, karbamazepina i walproinian. W przypadku pojawienia się znacznych objawów deficytu psychicznego należy przede wszystkim wykluczyć ich związek z objawami pozapiramidowymi lub objawami depresji, a następnie rozważyć zmianę stosowanego leku neuroleptycznego.

Najczęściej brak zadowalającej skuteczności terapeutycznej lub objawy uboczne

somatyczne lub psychiczne stanowią powód do zmiany stosowanego typowego leku neuroleptycznego na lek neuroleptyczny nowej generacji: risperidon, olanzapinę, kwetiapinę czy amisulprid, a w uzasadnionych przypadkach – na kłozapinę. Stwierdzono, że długotrwałe stosowanie tych leków wywiera korzystne działanie na szerokie spektrum objawów schizofrenii, obok objawów psychotycznych na objawy deficytowe, afektywne oraz zaburzenia funkcji poznawczych. W trakcie leczenia kłozapiną należy zawsze pamiętać o systematycznej kontroli układu krwiotwórczego. Nie ma jak dotychczas przekonujących dowodów o przydatności skojarzonego podawania dwóch leków neuroleptycznych w farmakologicznej profilaktyce schizofrenii.

Podstawowym celem psychoterapii wspomagającej u chorych na schizofrenię powinno być wzmacnianie ich motywacji do systematycznego przyjmowania leków. Najbardziej wskazane jest tutaj postępowanie psychoedukacyjne w odniesieniu zarówno do chorego, jak i do jego rodziny. Informacje dotyczące istoty choroby oraz jej leczenia należy dostarczyć w taki sposób, aby pacjent zaakceptował koncepcję choroby, która pozwala mu na aktywne uczestnictwo w procesie terapeutycznym. W trakcie postępowania psychoedukacyjnego należy wypracować z chorym możliwości rozpoznawania pogorszenia stanu psychicznego, jak również strategie poprawy radzenia sobie w sytuacjach stresowych.

W niektórych ośrodkach istnieje możliwość bardziej specjalistycznej psycho- i socjoterapii chorych na schizofrenię poddanych profilaktycznej farmakoterapii. Terapia rodzinna, nastawiona na zmniejszenie ujawniania negatywnych emocji, w istotny sposób wspomaga profilaktyczne działanie neuroleptyków zapobiegające nawrotom. Również trening umiejętności społecznych chorych na schizofrenię pozwala im na sprawniejsze funkcjonowanie w środowisku szpitalnym.

26. PSYCHOTERAPIA

DEFINICJA I ISTOTA PSYCHOTERAPII

W ramach modelu medycznego psychoterapię ujmujemy jako świadome, planowe oraz systematyczne oddziaływanie i wywieranie wpływu na psychikę chorego lub pacjenta z zaburzeniami przez udzielającego pomocy, który ma określone kwalifikacje fachowe. Celem tego oddziaływania jest poprawa stanu psychofizycznego pacjenta oraz jego funkcjonowania społecznego; odbywa się ono w ramach określonej relacji między terapeutą a pacjentem; środkami oddziaływania są wzajemne zachowania oraz słowne i niewerbalne sygnały-komunikaty. Psychoterapia może być podstawową lub pomocniczą metodą leczniczą, krótko lub długoterminową, może być stosowana indywidualnie lub grupowo, może być realizowana różnymi metodami. Każde psychoterapeutyczne oddziaływanie nawiązuje bądź *explicite*, bądź *implicite* do określonej teorii zachowania, genezy i istoty zaburzeń struktury osobowości, a także systemu wartości.

Tworząc systematykę psychoterapii posługiwano się także takimi terminami, jak psychoterapia tłumiąca lub uwalniająca, wspierająca lub integrująca, poznawcza lub emocjonalna, mechanistyczna lub uwalniająca, humanistyczna, dynamiczna, behawioralna, przeżyciowa itp. Poszczególne podziały opierają się na rozmaitych kryteriach, odnoszących się na przykład do celów psychoterapii, sposobów oddziaływania, stylów zachowania terapeuty, mechanizmów zmian występujących u pacjenta w wyniku leczenia, kontekstu i czasu stosowania.

ODMIANY I CELE PSYCHOTERAPII

Integracja wiedzy wielu dyscyplin umożliwia szersze i pełniejsze spojrzenie na zjawiska zdrowia i choroby, sprzyja także sprecyzowaniu wspólnych cech każdego oddziaływania na pacjenta. Poznanie psychologicznych mechanizmów metod oddziaływania i ich wyników umożliwiło stworzenie naukowych podstaw psychoterapii. Dopiero przy obecnym stanie wiedzy rzeczą realną stało się upowszechnienie psychoterapii we wszystkich dyscyplinach klinicznej medycyny oraz

integracja psychoterapeutycznego myślenia z innymi podejściami do chorego i choroby, co by wskazywało, że pragmatyczne i intuicyjne działania wielu pokoleń lekarzy mają teoretyczne i empiryczne podstawy. Przyczyniło się to do ukształtowania się współczesnego teoretycznego modelu medycznego.

Psychoterapia jest więc metodą sprzyjającą działaniu swoistych środków i metod leczenia o charakterze farmakologicznym, fizyko- i kinezyterapeutycznym, zabiegowym itp. Psychoterapia ma istotne znaczenie dla przebiegu i zejścia choroby, jednak w wielu chorobach odgrywa rolę pomocniczą, ponieważ nie potrafi ich zlikwidować. Odnosi się to do większości chorób somatycznych o znanej etiologii, czyli do chorób zakaźnych, intoksykacyjnych, metabolicznych, urazowych itp. Natomiast w tych chorobach, w których przyczyny i specyficzne metody leczenia nie są jednoznaczne, udział zaś czynników psychospołecznych w etiopatogenezie prawdopodobnie większy, czyli w tzw. chorobach psychosomatycznych i być może w niektórych psychozach – psychoterapia odgrywa równorzędną rolę z innymi metodami terapii.

Uznanie dużej roli psychoterapii w różnych działach medycyny oznacza konieczność jej zróżnicowanego wykorzystania – zależnie od choroby i stawianych celów. Konieczna więc jest analiza czynników etiopatogenetycznych i osobowościowych u każdego pacjenta oraz zastosowanie na tej podstawie metod oddziaływania o określonej treści. Stanowią one ważną składową kompleksowego leczenia. Celem jest uzyskanie korzystnych zmian w stanie pacjenta i czynnikach sterujących jego zachowaniem. Cel ten odgrywa decydującą rolę w psychoterapii pacjentów z zaburzeniami, u których oddziałuje ona bezpośrednio na ich przyczyny.

Obecnie powszechnie przyjmuje się na podstawie danych z literatury, że:

- 1) metody psychoterapeutyczne są bardziej efektywne w leczeniu zaburzeń nerwicowych i zaburzeń związanych ze stresem niż inne metody lub brak terapii;
- 2) w leczeniu innych zaburzeń psychicznych psychoterapia zwiększa skuteczność kompleksowej terapii;
- 3) w leczeniu pacjentów z chorobami somatycznymi psychoterapia jest użyteczną metodą pomocniczą;
- 4) badania dotyczące najczęściej psychoterapii poznawczej, behawioralnej, psychodynamicznej, systemowej i eklektycznej potwierdziły ich zróżnicowaną skuteczność w różnych rodzajach zaburzeń;
- 5) skuteczność różnych form psychoterapii w dużej mierze związana jest z podejściem zindywidualizowanym, z doбором właściwych metod dostosowanych do problemów

pacjentów i do umiejętności terapeuty, niezbędnych do kształtowania pozytywnej relacji terapeutycznej. Jest określona przez interakcję między zmiennymi pacjenta, terapeuty, metody i kontekstu leczniczego.

Wskazania do psychoterapii. Psychoterapia jest podstawową metodą leczenia w zaburzeniach nerwicowych i osobowości, w genezie których współdziałanie czynników osobowościowych ze stresem zewnętrznym odgrywa decydującą rolę. Większość ludzi reaguje na znalezienie się w nadmiernie trudnych, konfliktowych sytuacjach występowaniem słabo zaznaczonych, pojedynczych reakcji i objawów nerwicowych, które często ustępują samoistnie. U innych nieprawidłowe cechy osobowości sprzyjają powstawaniu nieprawidłowych postaw, w tym nieadekwatnych strategii radzenia sobie z sytuacjami problemowymi. W konsekwencji znajdują się oni częściej w sytuacjach nadmiernego stresu psychologicznego, na który łatwiej reagują przewlekłymi zaburzeniami. Zaburzenia te, okresowo się nasilając, mogą doprowadzić do powtarzających się epizodów dekompensacji – niemożności poradzenia sobie z trudnościami, zadaniami życiowymi i występującymi reakcjami dezadaptacyjnymi. Psychoterapia jest podstawową metodą leczenia tych pacjentów, a także chorych z zespołami behawioralnymi związanymi z zaburzeniami fizjologicznymi i posttraumatycznym stresem.

W leczeniu wielu zaburzeń występujących u dzieci i młodzieży, a także w terapii osób dorosłych, u których objawy związane są z zaburzeniami relacji rodzinnych lub małżeńskich, często podstawową formą powinna być terapia rodziny oparta na podejściu systemowym.

Terapeuci dążąc do usunięcia objawów u pacjentów z pierwszej grupy, najczęściej stosują wobec nich **psychoterapię podtrzymującą**. U pacjentów z drugiej grupy, dążąc do uzyskania daleko idących i głębokich zmian ich postaw i (lub) cech osobowości, stosują oni **psychoterapię reintegrującą**. Psychoterapia jako metoda pomocnicza jest częścią kompleksowego leczenia uzależnień, ostrych i przewlekłych psychoz, zaburzeń afektywnych, chorób somatycznych oraz postępowania rehabilitacyjnego.

Konkretne cele stosowanej psychoterapii oraz sposoby ich osiągnięcia są rozmaicie określane przez różne systemy pojęciowe, formułowane przez poszczególne szkoły. Do najbardziej wpływowych orientacji i szkół psychoterapeutycznych należą szkoły: psychoanalityczna, psychodynamiczna, humanistyczna, egzystencjalna, behawioralno-poznawcza oraz eklektyczno-integracyjna. Ich zwolennicy przekazują swoje odmienne rozumienie przyczyn zaburzeń oraz metod ich eliminacji i zróżnicowanych celów pacjentom i usiłują wpłynąć na nich za pomocą różnych technik. Słuszność poszczególnych teorii i wyprowadzonych z nich metod stosowania psychoterapii jest podawana w wątpliwość, zarówno ze względów ideologicznych, jak i

praktycznych, ponieważ wszystkie kierunki i szkoły w praktyce uzyskują bardzo podobne odsetki zmian i poprawy u pacjentów.

Zjawisko to można wytłumaczyć albo tym, że mechanizmy działania psychoterapii są inne niż zakładają to poszczególne szkoły, albo tym, że każda szkoła w poszczególnych przypadkach dostrzega inne istotne czynniki i oddziałuje na określone ogniwa łańcucha etiopatogenetycznego na rozmaitych poziomach integracji czynności organizmu. Jest też możliwe, że psychoterapeuci różnych szkół czynią w praktyce to samo lub też wywierają wpływ na pacjenta przez identyczne cechy swojej osobowości i relacji z nim. Wydaje się, że ostateczny wynik stosowania psychoterapii jest wypadkową cech terapeuty i zespołu terapeutycznego oraz cech pacjenta, stosowanych metod, kontekstu leczniczego oraz otoczenia społecznego chorego.

Duże rozpowszechnienie zaburzeń czynnościowych i psychicznych, ich poważne konsekwencje dla dobra jednostki i całego społeczeństwa stawiają przed medycyną i psychiatrią coraz większe zadania. W pracy profilaktycznej, aby osiągnąć optymalne wyniki, niezbędny jest szeroki udział średniego personelu medycznego i pracowników wielu dyscyplin paramedycznych. Na podstawie zespołowej pracy psychiatra indywidualizuje cele stosowanej psycho- i socjoterapii oraz stosowanych technik i metod, aby wybrać najodpowiedniejsze.

Głównymi celami u chorych na przewlekłe choroby, z trwałymi deficytami sprawności, częstymi nawrotami i zaostrzeniami są: zwiększenie umiejętności tolerowania faktu choroby oraz dolegliwości i traktowania ich jako problemu do rozwiązania, pogodzenia się z pewnymi ograniczeniami przy jednoczesnym znajdowaniu zastępczych twórczych i satysfakcjonujących działań, aktywny współudział w leczeniu, ćwiczenie pokonywania coraz trudniejszych zadań – jednym słowem kształtowanie czynnej postawy.

Wśród metod i technik sprzyjających osiągnięciu tych celów istnieją takie, które mogą być stosowane przez wszystkich biorących udział w procesie leczenia, a więc metody psycho- i socjoterapeutyczne, racjonalne i sugestywne, techniki podtrzymujące, kierujące, udzielające głównie informacji i stwarzające konieczność oraz możliwość działania.

Inne techniki o nieco odmiennym charakterze – nastawione na pobudzenie własnej aktywności pacjentów – werbalne i niewerbalne – mogą być stosowane zarówno w kontekście diadycznym, jak i grupowym. Należy je wykorzystywać w warunkach specjalistycznych oddziałów ambulatoryjnych, pośrednich i stacjonarnych, zapewniających współpracę fachowego personelu o specjalistycznym przygotowaniu: lekarzy, psychologów, pedagogów, pracowników socjalnych, terapeutów zajęciowych, muzykoterapeutów, instruktorów zajęć fizycznych, rehabilitantów itp.

Wiele zadań może być realizowanych w warunkach ambulatoryjnych. Wymaga to jednak spełnienia kilku warunków: wykorzystania grupowej i indywidualnej psychoterapii, istnienia

odpowiedniej kadry oraz tego, by pacjent znajdował się w takim stanie klinicznym, który umożliwi mu samodzielne korzystanie z zaproponowanych możliwości leczenia, i by miał pozytywną motywację do jego podjęcia. Jeśli pacjent ma możliwość utrzymania się w pracy i życiu rodzinnym, to ten typ terapii – przewidujący początkowo udział chorego w 1-3 posiedzeniach psychoterapeutycznych tygodniowo (trwających 45-90 minut) przez kilka miesięcy – stanowi często optymalne rozwiązanie, zwłaszcza u pacjentów z nerwicami, z okresowo zaostrzającymi się zaburzeniami, oraz u chorych, którzy po pobycie na oddziałach stacjonarnych wymagają dalszej rehabilitacji.

Jednak u wielu chorych z przewlekłymi nerwicami, zaburzeniami osobowości, a także psychozami psychoterapia wywiera optymalne działanie w warunkach oddziału stacjonarnego, organizowanego na zasadach społeczności leczniczej z pełnym oddzieleniem od domu i pracy, a także zastosowaniem kompleksowego programu leczniczego. Dziesięcio-, dwunastotygodniowy pobyt na takim oddziale z intensywnym programem dziennym (6-8 godzin dziennie), obejmującym udział w indywidualnej i dyskusyjnej grupowej psychoterapii, w psychodramie, pantomimie, muzykoterapii, terapii ruchem, zajęciach sportowych, autogennym treningu, ćwiczeniach behawioralnych, i ewentualnym zastosowaniem takich metod leczenia, jak farmakoterapia, fizykoterapia, hipnoterapia, socjoterapia, stwarza w licznych przypadkach optymalne warunki do uzyskania istotnych zmian w postawach pacjentów, które umożliwiają im samodzielną pracę przy udziale terapeutów w warunkach ambulatoryjnych (np. w formie terapii małżeńskiej i rodzinnej).

Ustalenie realistycznych celów wymaga uwzględnienia możliwości zarówno pacjentów, jak i zespołu terapeutycznego. Stawianie zbyt ambitnych celów, np. uzyskanie znacznych globalnych zmian osobowości, prowadzi najczęściej do niepowodzeń.

Z kolei zbyt długotrwała terapia (powyżej 50-60 posiedzeń przez okres ponad 8-10 miesięcy) jest najczęściej mniej skuteczna niż stosowanie kompleksowej terapii i wywołuje zniechęcenie zarówno u terapeuty, jak i pacjentów. Jest ona wskazana u bardzo nielicznych chorych, a jej praktyczne zastosowanie wiąże się z dużymi trudnościami ze względu na znaczne nakłady wysiłku, czasu i środków. Jako remedium na te trudności coraz to nowi autorzy mnożą istniejące metody i techniki psychoterapeutyczne, które jednak najczęściej nie znajdują uzasadnienia w uzyskanych wynikach. Są one często nie sprawdzane empirycznie i niezgodne z oczekiwaniami i nastawieniami pacjentów. Może się to przyczynić – zwłaszcza jeśli są stosowane przez niedoświadczonych terapeutów – do przerywania leczenia przez chorych („drop-out”). Według wielu danych odsetek pacjentów przerywających wbrew zaleceniom lekarzy leczenie psychoterapeutyczne waha się od 30% do 60%. Niekorzystne lub wręcz niedopuszczalne jest, gdy chory nie może uzyskać należytej mu pomocy, ponieważ terapeuci – ze względów doktrynalnych –

nie stosują innych metod niż te, które „wyznają”. Większość celów terapeutycznych i resocjalizacyjnych powinna w mniejszym stopniu być wyznaczona przez wiarę terapeuty lub panującą modę, lecz określona zasadą dobra pacjenta i koniecznością umożliwienia mu powrotu do bardziej satysfakcjonującego życia.

Podobne zadania stoją przed lekarzem ogólnym i internistą, ale ze względu na rodzaj chorób, z którymi się stykają, oraz na to, że pacjenci zgłaszający się do nich z zaburzeniami czynnościowymi mają przeważnie objawy w sferze wegetatywnej, kreślą oni mniej ambitne i dalekosiężne cele terapii. Używają również do ich osiągnięcia bardziej ograniczonego zestawu metod i technik, koncentrując się na tych, które przede wszystkim wpływają na stan somatyczny i psychiczny pacjenta. Powinni więc umieć stosować psychoterapię jako metodę leczenia, stosując uspokajanie, wyjaśnianie, przekonywanie, sugestywne oddziaływania, wsparcie, proste techniki behawioralne, trening autogenny. Jeszcze ważniejsze jest to, aby potrafili podejść psychoterapeutycznie do pacjenta i w odpowiedni sposób zrozumieć jego problemy. Okazując choremu zainteresowanie, zrozumienie, ciepło, empatię i zaangażowanie, muszą w praktyce przejawiać rozumienie tego, że nie ma choroby, która by nie miała indywidualnego piętna, i że każdy człowiek choruje inaczej, przy czym problematyka psychologiczna i społeczna pacjenta są nierozłącznie związane z jego problematyką cielesną. Rozpowszechnienie takiego ujmowania zaburzeń zdrowia oraz ich leczenia wśród lekarzy i personelu średniego może w poważnym stopniu przyczynić się do przezwyciężenia ujemnych zjawisk, charakteryzujących obecny etap rozwoju teorii i praktyki medycyny.

PSYCHOTERAPEUTA

W leczeniu psychoterapeutycznym terapeutę przypisywano rolę centralną, dopiero w ostatnich 20-30 latach zaczęto podważać tę tezę. Wiązało się to z rozwojem interakcyjnego relacyjnego modelu osobowości, podkreśleniem komunikacyjnych aspektów oddziaływania i z wpływem ujęć systemowych. Niezależnie jednak od aktualnych tendencji, nie ulega wątpliwości, że dopóki psychoterapia pozostaje w dużej mierze sztuką, dopóty określone właściwości i umiejętności terapeuty wywierają decydujący wpływ na to, czy wyniki psychoterapii kształtują się korzystnie czy ujemnie.

Od czasu gdy psychoterapia uzyskała status samodzielnej dyscypliny i powstały teorie, które uzasadniały jej skuteczność, celowość stosowania, formułowano stale modyfikowane normy dotyczące optymalnego pełnienia roli psychoterapeuty. Obejmowały one zarówno cechy osobiste, postawy oraz formy zachowania się terapeuty, jak również jego umiejętności, których nabył w

wyniku określonego typu kształcenia, a także zasady, których powinien przestrzegać.

Wydaje się, że istnieją ludzie o określonych cechach, ułatwiających im wywieranie wpływu na innych. Cieszą się oni zaufaniem chorych i potrafią nawiązać z nimi kontakt, wykorzystując to do osiągania korzystniejszych rezultatów leczenia i udzielania pomocy. Jest to wprawdzie pewien talent „z bożej łaski”, co oznacza, że psychoterapii nie należy się uczyć i że nie można rozwijać i zwiększać skuteczności swoich działań – nie tylko przez opanowywanie „technologii”, lecz również przez wzbogacenie i modyfikację własnej osobowości. Poglądy te znajdują odbicie w postulatach dotyczących niezbędnych metod kształcenia w zakresie psychoterapii.

PACJENT

Znaczenie rozpoznania dla stosowania psychoterapii można rozpatrywać w różnych aspektach, biorąc po uwagę:

- 1) postać zaburzeń;
- 2) obraz kliniczny i stopień nasilenia objawów oraz dezorganizacji osobowości;
- 3) określenie miejsca i znaczenia psychoterapii w leczeniu;
- 4) wyniki psychoterapeutycznego leczenia;
- 5) wybór metody psychoterapii i stosowanych technik.

Przypisując psychoterapii znaczącą rolę w leczeniu psychoz, należy uwzględnić, że jest ona inna w terapii schizofrenii i choroby afektywnej, a inna w leczeniu psychoz egzogennych i organicznych. W schizofrenii i chorobie afektywnej falujący i okresowy przebieg prawdopodobnie może ulec modyfikacji przez stosowanie psychoterapii. Może się to przyczynić do łagodniejszego przebiegu i szybszego ustąpienia poszczególnych epizodów chorobowych oraz do skuteczniejszej rehabilitacji. W psychozach egzogennych psychoterapia nie odgrywa roli w sensie skrócenia okresu trwania zaburzeń, w organicznych zaś nie może wstrzymać ewentualnego rozwoju zaburzeń, lecz może wpłynąć na samopoczucie chorych, zmniejszając ich poczucie bezradności i beznadziejności.

W większości przypadków psychoz cele stosowania psychoterapii sprowadzają się do podtrzymania chorego, przekazania mu, że jest ktoś, kto się nim zajmuje i interesuje, kto może być postacią odniesienia, kto go rozumie i akceptuje, od kogo może uzyskać opinię, wskazówki, a niekiedy i decyzję. Wskazane jest udzielanie informacji o charakterze zaburzeń, ich ewentualnych konsekwencjach i przebiegu, sposobach ustosunkowania się do niepokojących objawów i

dolegliwości, problemów rodzinnych, zawodowych, nauki, hospitalizacji i leczenia.

Treść i charakter omawianych tematów zależą od fazy choroby, okresu jej trwania, konsekwencji, które spowodowała i stanu klinicznego pacjenta. Ostre pobudzenie, znaczne nasilenie niepokoju, duża agresywność, zaburzenia świadomości, daleko posunięte otępienie mogą utrudniać lub wręcz uniemożliwiać nawiązanie kontaktu słownego, dopiero po zastosowaniu leczenia farmakologicznego można nawiązać współpracę z pacjentem.

Istotne jest odwoływanie się do silnych stron i atutów pacjenta, oddziaływanie na jego samoocenę, stwarzanie mu możliwości sprawdzania swoich możliwości i ćwiczenia sprawności, korzystając w tych celach z socjo- i ergoterapii oraz współpracy z rodzinami. Stosowanie behawioralnych i racjonalnych technik daje na ogół lepsze wyniki niż korzystanie z innych metod. Osiąganie wglądu najczęściej nie jest wskazane, procesy komunikacji i interakcji może zaś ułatwiać stosowanie technik niewerbalnych, np. ćwiczeń ruchowych, rytmicznych, rysowania, lepienia, muzykowania i słuchania muzyki itp.

Psychoterapia stanowi podstawową formę leczenia zaburzeń nerwicowych, ale – zależnie od postaci klinicznej zaburzeń, stosowanych metod i technik, osobowości pacjenta, nakreślonych celów – odgrywa różną rolę w ich przebiegu, stwarza odmienne relacje między terapeutą a pacjentem oraz wpływa na uzyskanie zróżnicowanych wyników leczenia.

Największe problemy powstają w leczeniu pacjentów z **nerwicą natręctw**. Pacjenci mają duże trudności w nawiązaniu kontaktu, na ogół występuje u nich znaczny poziom wrogości, sztywności, dążenia do kontroli i intelektualizacji. Stąd również opory w ujawnianiu i odreagowywaniu emocji, stąd trudności w otwartym komunikowaniu się, nawiązywaniu bliskiej i cieplej relacji z terapeutą, w modyfikacji sztywnych wzorców zachowań, postaw i norm. Psychoterapeuta może łatwo stracić cierpliwość i czuć się sfrustrowany brakiem wyników oraz niedostatecznym uznaniem dla jego wysiłków, zwłaszcza że terapia stawia przed nim niełatwe zadania – łączenia dyrektywnej postawy i stanowczego postępowania z przekazaniem pacjentom pełnego zrozumienia i akceptacji. Wymaga więc, jak mało która inna postać nerwicy, elastycznego i twórczego podejścia do pacjenta, dostosowywania wykorzystywanych technik i własnych zachowań do zmieniających się sytuacji i warunków w przebiegu leczenia. Stosowanie wielu technik, wśród których dynamiczne techniki wglądowe nie powinny dominować, wydaje się niezbędne, przy czym zwłaszcza behawioralne i niewerbalne odgrywają istotną rolę.

W leczeniu pacjentów z **nerwicą lękową** istotnym zadaniem psychoterapii jest obniżenie nadmiernie wysokiego poziomu niepokoju i lęku, ponieważ bez osiągnięcia tego celu rzeczą nader trudną jest nawiązanie kontaktu terapeutycznego i systematyczna praca. Stąd celowość kojarzenia w początkowej fazie terapii wyjaśniania, uspokajania, przekonywania i modelowania z lekami

anksjolitycznymi. W późniejszych fazach, po odreagowaniu i „desensytyzacji”, ważne jest udzielanie pacjentowi wsparcia i wzmocnień w pokonywaniu trudności podczas wykonywania ćwiczeń i w walce z objawami. Oznacza to, że zachowania terapeuty muszą ulegać zmianom w miarę postępowania leczenia – od roli opiekuna, przez rolę dydaktyka i eksperta technicznego, do promotora i partnera. Terapeuta, zależnie od fazy, charakteru dominujących objawów i cech pacjenta, może stosować, oprócz technik wglądowych, także techniki perswazyjne, wspierające, sugestywne (łącznie z hipnoterapią i treningiem autogennym), behawioralne (desensytyzacja, implozja, intencja paradoksalna) oraz metody niewerbalne i socjoterapię.

U pacjentów z **nerwicą histeryczną** problemy relacji terapeutycznej łatwo wysuwają się na pierwszy plan. W ramach analizy i omawiania tego tematu, próby pacjenta kontrolowania innych przez manipulowanie i „przekupywanie” (m.in. przez „uwodzenie” i inne formy seksualizacji wzajemnego związku) mogą odegrać istotną rolę w korygowaniu jego zachowań. Ważne niekiedy jest szybkie usunięcie dramatycznego objawu histerycznego, m.in. przez użycie technik sugestywnych, czasem pomocne może być ignorowanie poszczególnych objawów, elastyczne kojarzenie nagród i kar, m.in. w postaci technik behawioralnych.

W **nerwicach seksualnych** niezbędne jest udzielanie szczegółowych informacji, informacji technicznych i uspokajanie. Wiąże się to z tym, że pacjenci – oprócz zaniżonej samooceny – mają również liczne objawy związane z całkowicie błędnymi wyobrażeniami i poglądami na prawidłowość życia seksualnego i jego zaburzenia. Stąd też same techniki behawioralne najczęściej nie odnoszą pozytywnego rezultatu, niezbędna jest zmiana stosunku pacjenta do seksu i jego uwarunkowań. Leczenie jest skuteczniejsze, jeśli praca terapeutyczna obejmuje również partnera seksualnego.

Psychoterapia jest wprawdzie metodą z wyboru w leczeniu pacjentów z zaburzeniami osobowości, ale nadal wyniki nie są zbyt pomyślne. Wydaje się zresztą, że nieco inne problemy powstają w terapii antysocjalnych osobowości niż chorych uzależnionych, u których rozpoznano również osobowość nieprawidłową. Przyjmuje się jednak, że w psychoterapii tych zaburzeń oprócz werbalnych metod nader ważne jest pobudzanie pacjentów do pełnienia określonych ról społecznych z odpowiednimi atrybutami i funkcjami, czyli włączenie ich do życia społecznego przez współkształtowanie i przestrzeganie określonych norm i wartości w działaniu. Celowe jest leczenie w warunkach stacjonarnych oraz półstacjonarnych, a także udział w różnych grupowych zajęciach, w tym dyskusyjnych (skupiających się m.in. na problemach związanych z relacjami z autorytetami), psychodramatycznych, ruchowych, ergoterapeutycznych, socjoterapeutycznych. W przypadkach chorych z **uzależnieniami** ważne jest objęcie terapią ich rodzin, a także udział w klubach byłych pacjentów i grupach samopomocy.

Psychoterapia **chorych somatycznie** musi uwzględniać dwa aspekty tych chorób: po pierwsze – ewentualne psychologiczne uwarunkowania lub współdział psychosocjalnych czynników w ich wystąpieniu i przebiegu, oraz po drugie – ich psychologiczne i społeczne konsekwencje.

Przyjmuje się, że psychoterapia chorych z **zaburzeniami psychosomatycznymi** ma pewne specyficzne cechy. Pacjenci ci mają opory w uznaniu roli psychopatologicznych przyczyn w powstawaniu ich chorób, często negują istnienie istotnych konfliktów i problemów w swoim życiu, mają trudności w ujawnianiu i dostrzeganiu przeżywanych emocji (tzw. aleksytymia). Psychologiczne problemy tych pacjentów wiążą się najczęściej z tym, że postrzegają różne sytuacje życiowe jako zagrażające ich statusowi społecznemu. Sprzyja to powstawaniu chorób. Z kolei osoby te reagują na fakt choroby, przypisując jej określone znaczenie: wyzwania, zagrożenia przez stratę czegoś ważnego, kary lub ulgi. Zależnie od tych różnych znaczeń, osoby te stosują odmienne style radzenia sobie z chorobą i jej konsekwencjami – zmierzanie, negacja, kapitulacja, rezygnacja. Zadaniem psychoterapeuty jest udzielenie pomocy przez pełnienie bardziej aktywnej roli, która sprzyja nawiązaniu współpracy z pacjentem i internistą. Ważne jest stosowanie technik oddziałujących na fizjologiczne funkcje organizmu, w tym hipnozy, treningu autogennego, relaksacji, desensytyzacji, bio-feedbacku. Dyskusje z pacjentem, koncentrujące się na jego oczekiwaniach, obawach i wątpliwościach oraz planach, powinny wzmacniać konstruktywne programy i strategie radzenia sobie, wspierać chorego w próbach przezwyciężania tendencji do rezygnacji i kapitulacji lub unikania postrzegania rzeczywistości.

Szczególnie trudna jest psychoterapia **chorych nieuleczalnie i umierających**. Sytuacje te wymagają od lekarza wyjątkowego traktowania, rozumienia i współczucia, co nie oznacza okazywania powierzchownego optymizmu lub jałowego pocieszenia. Oznacza natomiast przekazanie choremu i jego rodzinie informacji, że nie pozostawia się ich w osamotnieniu, że ktoś życzliwy towarzyszy im w tych niekiedy najbardziej dramatycznych i najtrudniejszych chwilach życia.

Inne cechy pacjentów, takie jak wiek, wykształcenie, płeć, zdolność do refleksji psychologicznej, osobowość, motywacja, mogą znacznie wpływać na to, że terapeuci określają ich jako trudnych pacjentów (agresywnych, biernych, zależnych, domagających się itp.), a psychoterapia nie przynosi oczekiwanych wyników.

PRZEBIEG PSYCHOTERAPII

W przebiegu psychoterapii między pacjentem i terapeutą powstaje swoista więź uczuciowa, związana z pełnieniem określonych ról w celu osiągnięcia wspólnego celu. Terapeuta często staje się dla pacjenta wyjątkowo ważną postacią, która zaspokaja jego potrzeby emocjonalne i w relacji z którą odtwarza wzorce swoich układów z innymi znaczącymi osobami w swoim życiu.

Wzajemne emocje są niekiedy bardzo intensywne. W relacji terapeutycznej występują charakterystyczne układy między dominującym a uległym, opiekującym się a otrzymującym opiekę, walczącym a współdziałającym itp. Występują różnorodne i niekiedy odmienne postawy uczestników, zachodzą stale procesy interakcji i komunikacji, wzajemna wymiana informacji zawierających różne treści i znaczenia. W celu nawiązywania współpracy i współdziałania nie wystarcza jednak pozytywna więź emocjonalna, niezbędne jest określenie wspólnych celów, uzgodnienie wzajemnych oczekiwań i ról, sposobów pracy, ich treści, a także otwartość w przekazywaniu komunikatów i sygnałów, przekonanie uczestników o słuszności obranego sposobu oddziaływania. Znaczenie podobieństwa cech oraz postaw terapeuty i pacjenta w celu powstania pozytywnej więzi między nimi wydaje się istotne, ale w niektórych przypadkach ich komplementarny charakter może również korzystnie wpływać na jej utrwalenie i rozwój.

Ponieważ psychoterapia jest procesem, w trakcie którego interakcje między jego uczestnikami ulegają zmianom zależnie od uzgadnianych celów, stosowanych zasad i norm, charakteru problemów, pełnionych ról oraz atmosfery działania, można prześledzić pewne prawidłowości dynamiki tego procesu.

Chociaż świadome oddziaływanie na przebieg procesu psychoterapeutycznego przez jego uczestników, zwłaszcza terapeutę, może go zmodyfikować, przyspieszyć lub zwolnić, uczynić bardziej lub mniej widocznymi jego poszczególne fazy, to jednak występuje ono w każdym przypadku.

Dla wielu (jeśli nie większości) pacjentów – ze względu na ich dotychczasowe bezskuteczne próby poradzenia sobie ze swoimi cierpieniami, trudnościami i problemami – ważne jest uzyskanie poczucia, że przy pomocy terapeuty można określić ich istotę i przyczyny, zastosować właściwe sposoby ich eliminacji, sprecyzować cele leczenia oraz uzyskać kompetentne informacje o osiągniętych postępach. Aby zaspokoić te oczekiwania i jednocześnie zmniejszyć negatywne emocje pacjenta – niepokój, strach, obawy, złość, rozczarowanie, zniechęcenie, obniżenie nastroju – należy zaprogramować i konsekwentnie realizować przebieg terapii. Wpłynie to na rozwój korzystnej relacji między terapeutą a pacjentem, sprzyjając osiągnięciu sukcesywnych celów.

W planowaniu kolejnych faz całości terapii należy rozpocząć od ustalenia, które cele są ważne, podstawowe, a które mniej ważne, które można określić jako długo- czy średniofalowe, a które trzeba zrealizować szybko.

Pomocne jest zapoznanie pacjenta z kryteriami skuteczności działania stosowanych technik w poszczególnych fazach terapii, aby mógł on sam sprawdzać osiągnięte postępy. Przy tym nader ważne jest podkreślanie przez terapeutę sukcesów, zachęcanie do podjęcia kolejnych kroków. Takie regularne omawianie w postaci sporządzania okresowych bilansów i ewentualnych przyczyn braku współpracy oraz uzgodnienie dalszych perspektyw, zadań i celów może ułatwić przeprowadzenie analizy dotychczasowych wyników i kreślenie dalszych zadań. Podobny przebieg może mieć pojedyncze spotkanie terapeutyczne. Warto je zakończyć podsumowaniem wyników przez pacjenta i uzupełnieniem tej opinii oceną terapeuty oraz sformułowaniem przez niego programu następnego posiedzenia.

Jeśli przebieg terapii jest zgodny z powyższymi założeniami, to można wyodrębnić w nim następujące fazy, które naturalnie często zachodzą na siebie: 1) nawiązania kontaktu, 2) uzgodnienia kontaktu terapeutycznego, 3) odreagowania emocji towarzyszących omawianiu spraw trudnych, intymnych i bolesnych, 4) desensytyzacji, czyli wygaszania negatywnych emocji związanych z przeżyciami i urazowymi sytuacjami, 5) powstawania wglądu, czyli nowego rozumienia i oceny przyczyn przeżywanego problemu, jego istoty, charakteru i sposobu rozwiązania, oraz 6) reorientacji, czyli kształtowania się nowych, skuteczniejszych sposobów reagowania i zachowania się.

Wielu psychoterapeutów reprezentuje pogląd, że korzystniejsze jest, aby nie strukturalizować i programować zbyt szczegółowo przebiegu psychoterapii. Dlatego też nie precyzują konkretnych celów, nie omawiają stosowanych technik, nie określają występujących zjawisk, nie planują w sposób szczegółowy kolejnych kroków, starają się uzyskać charakterystyczne dla poszczególnych faz terapii wyniki przez spontaniczny przebieg całego procesu leczenia.

Wśród trudności w przebiegu psychoterapii można wyróżnić te, które są głównie udziałem terapeuty, oraz te, które przeżywa pacjent.

Terapeuta może w pierwszej fazie terapii mieć trudności z akceptacją i zrozumieniem pacjenta, w następnej może unikać omawiania tematów i problemów chorego, wzbudzających w nim obawy. W fazie wypracowania wglądu może czynić to zbyt szybko i dążyć do jego nadmiernej „głębokości”, lub odwrotnie – może zajmować bierną postawę. Może czuć do pacjenta złość za opór, brak współpracy, wypowiadanie wglądu bez zmian zachowania, może być zniechęcony niedostatecznymi rezultatami terapii. W końcowej fazie terapii zaś może mieć trudności z

zakończeniem leczenia ze względu na nadmierną opiekuńczość.

Z kolei pacjent w pierwszej fazie terapii może mieć niedostateczną motywację do leczenia psychoterapią, może mieć trudności z zaakceptowaniem propozycji terapeuty, przejawiać przeżywane ujemne emocje wobec terapeuty, demonstrować nadmierną zależność i uległość. W następnej fazie natomiast może przejawiać nadmierny opór przeciwko uzyskaniu wglądu i zmianom zachowania się oraz pokonywaniu trudności. Może wykazywać niechęć do rezygnacji z korzyści chorobowych i podjęcia aktywności. W ostatniej fazie może mieć trudności z rezygnacją z zależności i wsparcia oraz wykazywać obawy przed samodzielnym życiem.

Skuteczne rozwiązanie wymienionych problemów i pokonywanie tych trudności wymaga, aby terapeuta był świadomy ich istnienia oraz charakteru i poddawał przebieg terapii stałej analizie, niekiedy przy udziale innych członków zespołu terapeutycznego.

TECHNIKI I METODY PSYCHOTERAPII

W ramach poszczególnych metod oddziaływania psychoterapeutycznego pod wpływem różnych szkół psychoterapii sprecyzowano i rozwinięto poszczególne techniki. W modalności **indywidualnej psychoterapii**, w której podstawową metodą jest oddziaływanie słowem (rozmowa, dialog), można wyodrębnić następujące techniki: udzielanie informacji (wyjaśnianie, sugerowanie, przekonywanie), pobudzanie do kojarzenia, restrukturalizacja schematów poznawczych i postaw (odbijanie, klaryfikacja, interpretacja, odgrywanie ról), doskonalenie umiejętności rozwiązywania problemów.

Udzielanie informacji jest niezbędną składową każdego oddziaływania, odgrywa bardzo ważną rolę wtedy, gdy nieadekwatne wyobrażenia i poglądy pacjenta przyczyniają się do genezy i treści jego obaw, niepokoju, obniżenia nastroju i nieadaptacyjnego zachowania się. Gdy treść przekazywanych informacji jest przez odbiorcę zrozumiana, zaakceptowana i przyswojona, wtedy następuje jego uspokojenie, czyli zmiana jego stanu psychofizycznego, w tym treści i znaku dominujących emocji. Ułatwia to pod wpływem zachęcania ze strony terapeuty podjęcie przez pacjenta do tej pory unikanych sposobów zachowania się i aktywności.

Udzielane informacje dotyczą przede wszystkim takich elementów, jak: przyczyny, istota, znaczenie i rokowanie zaburzeń i dolegliwości, mechanizmy powstawania poszczególnych objawów (np. lękowych, impotencji psychogennej, prawidłowości rozwoju i przejawiania się popędu seksualnego i życia płciowego, uwarunkowania przeżywanych emocji oraz ich wpływu na funkcje intelektualne i zachowania się), geneza niektórych wzorców zachowania się i komunikowania oraz dyspozycji i

umiejętności osobniczych, wpływ wychowania na kształtowanie się osobowości i postaw itd.

Udzielanie informacji jest przeważnie procesem jednokierunkowego komunikowania się. Określa to jego ograniczenia i celowość uzupełnienia innymi technikami. Wyjaśnienie, przekonywanie wymaga jednak ze strony terapeuty znajomości pacjenta, czyli musi być zebrany dokładny wywiad, dopiero wtedy udzielane informacje mogą odegrać pozytywną rolę.

Sugestie bezpośrednie są najczęściej udzielane w sposób autorytatywny i niekiedy kojarzone z oddziaływaniem przez użycie bodźców sensorycznych, bólowych i farmakologicznych, mających ułatwić przyswojenie sobie przez pacjenta treści sugestii słownych. Sugestie pośrednie i kontrsuggestie są stosowane wtedy, gdy uwzględnia się motywacje i opór pacjenta. W celu zwiększania skuteczności podawanych sugestii wykorzystuje się stany zmienionej świadomości pacjenta, wywołane zabiegami hipnotycznymi lub działaniem środków farmakologicznych. Zmiana stanu świadomości w stanie hipnozy sprowadza się do zawężenia jej zakresu oraz obniżenia poziomu aktywacji ośrodkowego układu nerwowego. W stanach hipnotycznych sugestie pochodzące od osoby przeprowadzającej hipnozę, z którą hipnotyzowany znajduje się w wybiórczym kontakcie („rapport”), nabierają specjalnego znaczenia i mogą wywrzeć duży wpływ na funkcje psychofizjologiczne i zachowania się pacjenta – w tym także po zakończeniu seansu hipnoterapii (sugestie „posthipnotyczne”). O zakończeniu korzystnych wyników i możliwości stosowania głębszych stanów hipnotycznych decyduje postawa pacjenta i jego współpraca z terapeutą. Zależy to przede wszystkim od zaufania do terapeuty i stosowanej metody oraz od motywacji do tego typu leczenia. Do wprowadzania pacjenta w stan hipnotyczny jest najczęściej używana technika fiksacji, następnie udziela się sugestii zrozumiałym dla pacjenta językiem. Powinny one być zgodne z jego nastawieniami i możliwe do zaakceptowania. Są bardziej skuteczne, gdy dotyczą konkretnych faktów, zjawisk, zachowań i gdy są formułowane w pozytywnej formie. Wyprowadzenie ze stanu hipnotycznego wymaga stopniowego i dokładnego wycofania poprzednich sugestii, dotyczących wchodzenia w stan hipnozy. Należy jednak pamiętać, że – niezależnie od niekiedy spektakularnych wyników stosowania hipnozy – nie powinna ona być stosowana bez wykorzystania innych metod psychoterapii. Hipnoza prowadzona przez niedoświadczonego terapeutę może wywrzeć ujemny wpływ, zwłaszcza na pacjentów, którzy szukają rozwiązań „magicznych”, pełniąc rolę uległych i biernych.

Przekonywanie ma więcej właściwości procesu dwukierunkowego komunikowania się. Zakłada bowiem kwestionowanie nierealistycznych i nieadekwatnych wyobrażeń, sądów i poglądów pacjenta, a także sposobu jego wnioskowania. Wymaga więc prowadzenia dialogu, stawiania pacjentowi pytań, pobudzania go do formułowania argumentów uzasadniających słuszność i trafność prezentowanych przez niego ocen i wniosków, wykazywania sprzeczności w

jego rozumowaniu, nielogicznego sposobu myślenia, braku potwierdzenia wygłaszanych sądów w rzeczywistości -jednym słowem stosowania wielu argumentów.

Pobudzanie procesów kojarzenia oznacza zwiększenie napływu informacji przez ich odtwarzanie i nazwanie w wyniku odwołania się do wyobrażeń. Proces ten ułatwia analizę pragnień oraz dążeń pacjenta i umożliwia rozszerzenie jego świadomości o nie znane mu do tej pory obszary myślenia.

Odbijanie oznacza wybiórcze powtarzanie lub odtwarzanie wypowiedzi pacjenta przez akcentowanie lub pewne przeformułowanie ich treści. Jest to sposób dostarczania pacjentowi zwrotnych informacji odnośnie do jego sposobu porządkowania i kategoryzacji zjawisk i faktów oraz relacji między nimi. Jednocześnie przekazuje mu odbiór innego człowieka, czyli percepcję społeczną jego wypowiedzi. Służy do pobudzenia refleksji pacjenta i poszerzenia zakresu świadomości. Podobne funkcje spełniają **klaryfikacje**, które polegają na wydobyciu i podkreśleniu istotnej treści i zawartości przekazu nieintencjonalnego w wypowiedzi pacjenta.

Interpretacje są istotną techniką. Stanowią one próby ustalenia i określenia treści wypowiedzi pacjenta, dotyczą odmiennego ujmowania określonych faktów i zjawisk oraz związków przyczynowo-skutkowych między na przykład motywami, oczekiwaniami i nastawieniami pacjenta oraz jego zachowaniem się i reakcjami otoczenia.

Zmiana postaw pacjenta zakłada modyfikację zarówno jego schematów poznawczych, jak i komponentów emocjonalnych i behawioralnych. Stąd celowość uzupełnienia technik oddziaływania słownego tworzeniem i strukturalizacją sytuacji, które sprzyjają napływowi informacji pochodzących z różnych źródeł oraz wymagają od pacjenta zamierzonych działań. Przykładem są techniki behawioralne, odgrywanie ról i rozwiązywanie sytuacji problemowych.

Wśród **technik behawioralnych** należy wymienić te, które szeroko posługują się modelowaniem oraz stosowaniem nagród i kar.

Modelowanie polega na demonstrowaniu pacjentowi przez terapeutę określonego wzoru myślenia, przeżywania i zachowania się. Dotyczy więc pełnienia określonej roli społecznej lub jej poszczególnych fragmentów, zależnie od celów, sytuacji i warunków. Pacjent może zarówno naśladować terapeuta, jak i zachowywać się w określony sposób na skutek instrukcji terapeuty.

Stosowanie kar i nagród jest istotą takich technik, jak wygaszanie określonych reakcji przez pozbawienie pacjenta wzmocnień, zapobieganie możliwym lub prawdopodobnym reakcjom, poddanie określonych bodźców kontroli, wywołanie przykrych stanów i reakcji (techniki „awersyjne”), praktyka negatywna („interpretacja paradoksalna”), implozja, czyli świadome, wielokrotne, długotrwałe i intensywne powtarzanie w myślach lub głośno słowa „stop” przy wystąpieniu objawu, ogniskowanie lub odwracanie uwagi od określonych tematów, wyobrażanie

sobie ciągu zachowań i towarzyszących im emocji w stanie czuwania lub relaksacji, wzmacnianie pewnych reakcji przez terapeutę słowem, przekazywanymi emocjami i zachowaniem.

Doskonalenie zdolności do rozwiązywania problemów zakłada rozwijanie giętkości myślenia, zdolności postrzegania i oceny problemu oraz wyboru wpływu emocji na procesy intelektualne. Zakłada ze strony pacjenta udział w czynnościach badawczych obejmujących określenie i nazywanie faktów, problemów i zadań, ich ocenę, formułowanie hipotez i rozwiązań, podejmowanie decyzji i eksperymentowanie w zakresie weryfikacji oraz wyciąganie wniosków z doświadczeń. Istotne elementy tego procesu to: poszerzenie opisu rzeczywistości i własnych doświadczeń, próby nowego spojrzenia na związki między zjawiskami a domniemanymi przyczynami i uwarunkowaniami, a także wysuwanie alternatywnych wyjaśnień i sposobów rozwiązania istniejących problemów.

Ważna jest **analiza przeżywanych emocji**, ich kwalifikacja i nazywanie oraz określenie ich wpływu na procesy poznawcze i postępowanie, a także analiza relacji pacjenta z terapeutą oraz analiza oporu, który pacjent ujawnia w obliczu prób modyfikacji jego myślenia, przeżywania i zachowania się.

PSYCHOTERAPIA GRUPOWA

Psychologiczne oddziaływania stosowano od niepamiętnych czasów albo indywidualnie, albo grupowo. Odkąd w medycynie zaczęto systematycznie stosować psychoterapię, wykorzystywano do tego celu także grupy pacjentów (Wetterstrand, Bechterew, Pratt).

Grupy składające się z 7-13 uczestników (optymalna liczba wynosi od 9 do 11 członków) mogą się spotykać 1-2 razy w tygodniu (grupy ambulatoryjne) lub codziennie (grupy stacjonarne). Grupy mają charakter otwarty – okres udziału nie jest ściśle określony i gdy jedna osoba opuszcza grupę, wtedy inna wchodzi na jej miejsce, lub zamknięty – wszyscy uczestnicy grupy rozpoczynają i kończą zajęcia jednocześnie, a czas pracy jest dokładnie określony. Skład grupy może być heterogeniczny, czyli uczestnicy różnią się pod względem różnych kryteriów (np. wieku, płci, wykształcenia, zawodu itd.) lub homogeniczny.

Wprawdzie względy merytoryczne decydują o celowości rozwoju grup terapeutycznych, jednak również argumenty ekonomiczne sprzyjają ich organizacji i wykorzystaniu w lecznictwie. Przyjmuje się, że w grupie zwiększa się poziom motywacji jednostki do wykonania zadań i angażowania się w określoną aktywność, że sądy i oceny grupy przewyższają oceny jednostki, że grupa dostarcza więcej rozwiązań problemu niż jednostka, że grupa uczy się szybciej niż jednostka,

wytwarza więcej pomysłów innowacyjnych i podejmuje decyzje o większym stopniu ryzyka.

Rezultaty lecznicze grup terapeutycznych wiążą się z działaniem czynników wsparcia i podtrzymania, zaspokojeniem oczekiwań i potrzeb uczestników oraz udziałem w procesie uczenia się (otrzymywanie i dawanie informacji, porównywanie, wymiana zwrotnych informacji, analiza przyczynowo-skutkowych związków, uzgodnienie i korekta sądów oraz poglądów, udział w rozwiązywaniu problemów). Dzięki grupie uzyskuje się poczucie przynależności do wspólnoty i solidarności, grupa kontroluje uczestnika i wywiera wpływ na niego przez nagradzanie i karanie, ukazywanie rzeczywistości, krytykę nierealistycznych dążeń, wyjaśnienie prawdziwych motywów, zmianę wzorców stosowanych interakcji. Pacjent ma ponadto możliwość poznania praw określających tworzenie się i funkcjonowanie grup, dochodzenia do wytyczenia wspólnych celów i ustalenia norm przez kolejne fazy orientacji, oceny i kontroli oraz rozwiązywania problemów przywództwa, walki między podgrupami i wchłanianiem odchylających się, usprawnienia komunikacji, funkcjonalnego pełnienia ról w wykonywaniu zadań, powstawania znaczących przeżyć.

W wyniku działania tych czynników i procesów pacjent może uzyskać większą wiedzę o sobie i swoich relacjach z innymi, może zdobyć nowe umiejętności społeczne i interpersonalne, może skorygować swoje nieadaptacyjne formy zachowania, rozwiązać dotyczące go trudności i problemy, które utrudniają funkcjonowanie i zubożają osobowość, może uzyskać poczucie satysfakcji.

Grupy terapeutyczne są tworzone przez terapeutów, zazwyczaj w ramach instytucji leczniczej, im więc przypada nakreślenie zasadniczych celów aktywności. Określa to w dużej mierze skład grupy pod względem liczby i różnorodności uczestników, stosowane metody i techniki terapeutyczne oraz zakres i charakter aktywności terapeutów. W wielu grupach mniejszy stopień kierowania, ograniczenie autorytatywności i aktywności terapeuty mogą sprzyjać bardziej samodzielnej pracy członków, w innych z kolei brak lidera-terapeuty o odmiennej roli w grupie może wpływać dezorganizująco na jej pracę lub zmniejszyć jej skuteczność leczniczą. Może to z kolei wywołać zniechęcenie i obniżenie motywacji uczestników i doprowadzić do opuszczenia przez nich grupy. Świadome wykorzystywanie przez terapeutę leczniczego potencjału grupy i znajomość faz jej pracy (fazy zależności, walki, spoistości, funkcjonalnego pełnienia ról) może być realizowana przez terapię w grupie lub terapię przez grupę oraz modyfikację własnego zachowania, a także wykorzystanie różnych metod i technik zależnie od składu grupy, nakreślonych celów i fazy jej rozwoju. Ważnym zadaniem terapeuty – oprócz pobudzenia, koordynacji i sterowania – jest udzielenie wsparcia i ochrony tym członkom grupy, którzy mogą być przedmiotem agresywnej i nieżyczliwej postawy ze strony innych uczestników. Terapeuta powinien również odgrywać rolę

strażnika terapeutycznych norm i zasad aktywności.

W grupach, w których podstawową formą oddziaływania i komunikacji są słowne interakcje, można wyróżnić następujące techniki:

1. **Pogadanka** albo **wykład** terapeuty lub uczestnika grupy na temat dowolny lub związany z problematyką psychoterapeutyczną (np. o przyczynach nerwic, mechanizmach ich powstawania, metodach leczenia, rokowaniu, o roli wychowania i dzieciństwa, układów rodzinnych, o kształtowaniu się osobowości, o życiu zawodowym i seksualnym, problemach stosunków międzyludzkich i pracy zawodowej, higienie psychicznej, działaniach profilaktycznych itp.). Ta jednokierunkowa informująca komunikacja ma określone zalety, zwłaszcza w pracy z określonymi grupami pacjentów (np. z psychozami), ale – jako forma biernego uczenia się – podlega ograniczeniom i nie odpowiada aspiracjom większości terapeutów.
2. **Swobodna dyskusja** dotycząca różnych tematów. Terapeuta jest raczej mało aktywny, ogranicza swoje interwencje do pobudzenia aktywności, koordynacji dyskusji, niekiedy podsumowania wniosków. Jest to forma wielokierunkowej komunikacji, umożliwiająca przepływ informacji, otrzymywanie informacji zwrotnych, konfrontacje odmiennej percepcji, różnych ocen i wniosków, prób uzgodnienia stanowisk. Tematy mogą być zaproponowane przez terapeuta (np. „chciałbym być szczęśliwy i lepiej sobie radzić”, „jak sobie poradzić z lękiem”, „ja i ty w małżeństwie – jak mamy żyć” itp.) lub wyłaniać się z wymiany zdań. Niekiedy grupa ustala określone zasady i reguły przebiegu dyskusji (np. „mów ja, a nie my”, „gdy pytasz, podaj uzasadnienie”, „bądź ostrożny w uogólnianiu”, „jeśli coś utrudnia dyskusję, należy to omówić”, „gdy oceniasz kogoś, powiedz, jakie to ma znaczenie dla ciebie” itp.). Są to zalecenia twórcy metody „Thematic Centered Interaction” R. Cohn.

Tematem dyskusji mogą być także życiorysy uczestniczących w grupach pacjentów oraz próby powiązania ich biografii z aktualnymi problemami i zachowaniami. Dyskusje mogą się skupiać na omawianiu tego, co się dzieje tu i teraz między uczestnikami grupy, na określaniu, nazywaniu oraz ujawnianiu przeżywanych emocji. Werbalne dyskusje są najczęściej uzupełniane działaniem uczestników grupy.

Odmianą psychoterapii grupowej jest **terapia rodzinna** i **terapia jednej lub kilku grup partnerów małżeńskich**. Grupa może się składać z członków rodziny, albo terapia może przebiegać równolegle w dwóch grupach: w jednej uczestniczą pacjenci, w drugiej członkowie ich

rodzin. Cele terapii rodzinnej dotyczą przede wszystkim zmiany wzajemnych relacji członków rodziny, co sprzyja zmianom jednostki. Zakłada się więc, że niejedna osoba – pacjent – jest przedmiotem oddziaływania, lecz nieprawidłowa struktura rodziny oraz istniejące między jej członkami konflikty i zaburzenia komunikacji. W tego typu grupach często stosuje się odgrywanie ról, spór konstruktywny, trening asertywności, techniki behawioralne.

Ważne jest, aby rodzina zaakceptowała wspólne spotkania, ponieważ są one dużym obciążeniem i wzbudzają początkowo niepokój i opór. W czasie posiedzeń terapeuta poznaje układy, zależności, pełnione role – zwłaszcza znaczące „kozła ofiarnego” i „czarnej owcy” – i stara się wykorzystać tę wiedzę w kolejnych spotkaniach w celu uwidocznienia jej członkom „rzeczywistości rodzinnej”.

Wydaje się, że terapia rodzinna i terapia grup jest skuteczniejsza niż indywidualna terapia u pacjentów w wieku dziecięcym i młodzieńczym, u chorych z psychozami w okresach remisji, u osób z jądłowstrętem psychicznym. Wskazane jest ustalenie terminu zakończenia terapii rodzinnej przed jej rozpoczęciem i niezbyt długie jej trwanie (nie więcej niż 16-20 posiedzeń). Posiedzenia odbywają się początkowo raz w tygodniu, później raz na 2-3 tygodnie.

Inną odmianą psychoterapii grupowej jest **psychodrama**, która jest popularną metodą, kojarzącą myślenie, przeżywanie i działanie. Uczestnicy grupy biorą udział w odgrywaniu scen, które mogą dotyczyć ich własnych problemów, tematów ogólnych lub mających znaczenie dla całej grupy, np. odtworzenie jej struktury. Sceny mogą być strukturalizowane, uczestnicy mogą mieć zadanie odgrywania określonych ról, np. lekarza, pacjenta, nauczyciela, jednego z rodziców itp., lub prezentowania zachowania się w programowych sytuacjach, np. ubieganie się o pracę, kontrola biletów w tramwaju itp. Sceny mogą być poświęcone odtwarzaniu fantazji, marzeń sennych, mogą dotyczyć konfliktów wewnątrz grupy, prezentacji wydarzeń z biografii uczestników, mogą być wynikiem spontanicznych pomysłów i propozycji uczestników. Często w przebiegu psychodramy następuje zmiana ról, wystąpienie „*alter ego*” (np. za protagonistą staje jego sobowtór, głośno wypowiadając jego myśli i przeżywane emocje), często jest stosowane „lustro” – członkowie grupy prezentują uczestnikowi, jak go postrzegają.

Terapeuci **metody Gestalt** używają technik zajmowania przez członka grupy „gorącego krzesła” i konfrontacji z terapeutą. Zadaniem uczestnika jest wypowiedzenie swoich doznań i odczuć oraz fantazji, skupienie się na aktualnych przeżyciach, obejmujących zwłaszcza doznania cielesne, wywołanych czynnościami ruchowymi. Wypowiedzi pacjenta powinny zawierać odpowiedzi na pytania: „co robisz, co czujesz, czego chcesz, czego unikasz, czego oczekujesz?”. Może on także prowadzić rozmowę ze znaczącą osobą, może ją odegrać.

Istnieją także określone gry, które precyzują treść odgrywanych scen i dialogów

prowadzonych przez pacjenta: dialogi między składowymi jego „ja”, „wykonanie rundki” – wypowiedzi są skierowane po kolei do członków grupy, „ujawnienie sekretu”, „nie zakończonej sprawy”, jej wyolbrzymienie, stwierdzenie istniejących przeciwieństw itp. Odgrywanie ról może być wykorzystywane do ukazania rozmaitych stanów „ja” i demonstrowania transakcji, typowych dla danego pacjenta. Prezentacja wewnętrznych dialogów, marzeń sennych i wyobrażeń sprzyja analizie „skryptu” uczestnika grupy.

Terapeuci orientacji behawioralnej wykorzystują odgrywanie ról głównie dla treningu asertywności i kompetencji społecznych. Wykorzystują pochwały lub wyrażanie dezaprobaty w celu wzmocnienia pożądanых zachowań, ułatwiają ich nabywanie przez modelowanie.

Podczas **treningu asertywności** uczestnicy ćwiczą reakcje i pożądane zachowania w trudnych dla nich sytuacjach, wymagających przeciwstawienia się i wypowiedzenia swoich żądań wobec innych (np. sąsiad zbyt hałasuje, współpasażer żąda zamknięcia okna), nawiązania kontaktu lub przezwyciężenia obawy przed doznaniem niepowodzenia. Pacjenci, zależnie od potrzeb, ćwiczą również głośne wypowiadanie się, przyjmowanie określonej postawy ciała i wyrazu mimicznego, okazywanie serdeczności i czułości, pewności siebie itp.

Trening umiejętności społecznych wykorzystuje również demonstrowanie pacjentom filmów i nagrań audiowizualnych, prezentujących pożądane zachowania, stawianie ocen i dostarczanie innych informacji zwrotnych, odrabianie i sprawdzanie zadań domowych, prowadzenie dzienników itp.

W **grupach poznawczych** uczestnicy otrzymują informacje dotyczące tego, jak inni postrzegają istotę ich problemów, zadanie samodzielnego określenia ich charakteru, np. przez samoobserwację, oraz następnie kreślenie celów terapii dla każdego pacjenta i osiąganie ich przez ćwiczenie określonych sekwencji zachowania się.

Techniki oddziałujące przede wszystkim na stan świadomości pacjenta i funkcje fizjologiczne poszczególnych układów i narządów mogą być stosowane w kontekście grupowym. Wśród nich **techniki bioenergetyczne** (Lowen) dążą do osiągnięcia rozluźnienia mięśni, ustalenia obszarów „zablokowanych” przez istnienie tzw. obręczy, do uzyskania prawidłowego sposobu i rytmu oddychania, ćwiczenie właściwej postawy ciała, umiejętności poruszania się.

Bardziej rozpowszechnioną i podbudowaną badaniami empirycznymi metodą jest **trening autogenny** (Schultz). Metoda ta łączy autosugestie w stanie zawężonej świadomości z ćwiczeniami regulacji funkcji cielesnych i wegetatywnych. Cykl ćwiczeń rozpoczyna się od skupienia uwagi na wyobrażeniach stanu spokoju i odprężenia, następnie powtarzania w myślach formuł słownych dotyczących odczuwania ciężaru w kończynach, następnie w innych częściach ciała (wynikiem tego ćwiczenia jest uzyskanie rozluźnienia mięśni), następnie formuły dotyczą odczuwania ciepła w

kolejnych obszarach ciała, zwolnienia czynności serca i oddychania oraz innych zmian w stanie organizmu. Ćwiczenia należy powtarzać 2 razy dziennie, początkowo trwają one kilka minut, w miarę występowania poszczególnych zmian dodaje się stopniowo kolejne formuły słowne, wtedy czas ćwiczenia przedłuża się do 20-25 minut. Opanowanie całego zestawu ćwiczeń trwa zwykle 3-4 miesiące. W następnym etapie ćwiczeń można do powtarzanych formuł słownych dodawać bardziej specyficzne, np. „alkohol jest mi obojętny”.

Inną odmianą odprężającej techniki jest **postępująca relaksacja Jacobsona**. Odrzuca ona techniki hipnotyczne lub autosugestywne. Zalecana przez niego metoda oznacza uczenie się rozluźnienia dowolnych mięśni. Ćwiczenia obejmują napinanie i rozluźnianie mięśni dłoni, następnie ręki, mięśni stóp i kończyn dolnych, żwaczy, gałek ocznych, powiek itp. Proces nauczania i opanowywania umiejętności dowolnego rozluźnienia poszczególnych mięśni trwa kilka tygodni, wymaga jednak codziennych systematycznych ćwiczeń.

Zmieniony stan świadomości, przy jednoczesnym pełnym rozluźnieniu mięśni i obniżonym poziomie funkcji wegetatywnych, został wykorzystany przez behawiorystów do **wygaszania reakcji lękowych**, w tym fobii (desensytyzacja). Po sporządzeniu hierarchii bodźców lękotwórczych pacjent ćwiczy w stanie relaksacji wyobrażanie sobie poszczególnych bodźców i sytuacji. Rozpoczyna od najmniej lękotwórczych, po wygaśnięciu lękowych reakcji z ich komponentami somatyczno-wegetatywnymi przechodzi do wyobrażania sobie kolejnych w hierarchii bodźców lękotwórczych. Taka konfrontacja pacjenta z trudnymi bodźcami i sytuacjami *in vitro* jest następnie kontynuowana *in vivo*, gdy zderza się on z nimi w działaniu, początkowo w towarzystwie osób udzielających pacjentowi wsparcia, później ćwiczy on zachowania w tych sytuacjach samodzielnie.

Również **oddziaływanie za pomocą słownych sugestii w stanach hipnotycznych** może być stosowane w grupie. Jest to zwłaszcza celowe wówczas, gdy cele formułowane przez terapeutów mają identyczny charakter dla wszystkich pacjentów uczestniczących w seansie (np. u pacjentów z uzależnieniem alkoholowym, z zaburzeniami snu itp.). Obecność innych osób i obserwowanie uczestników, u których występują sugerowane zmiany, sprzyja łatwiejszemu wchodzeniu w różnej głębokości stany hipnotyczne wszystkich uczestników grupy.

Inne formy ćwiczeń zmiany stanu świadomości oraz stanu układu mięśniowo-ruchowego i funkcji wegetatywnych są zawarte w metodach **joga** i **medytacyjnych**. Łączą one je na ogół z mistycznymi, transcendentalnymi przeżyciami i doznaniem.

W **grupach ruchowych, tanecznych, rytmicznych, gimnastycznych** itp. aktywność uczestników jest strukturalizowana i kierowana przez terapeutów, ich cele są również formułowane rozmaicie – zarówno jako zwiększenie sprawności cielesnych, jak i osiągnięcie korzyści

psychologicznych oraz zwiększenie umiejętności społecznych. Aktywność uczestników ma bardziej spontaniczny charakter w grupach, w których terapeuci umożliwiają pacjentom wypowiedzenie się **przez twórczość artystyczną**, np. rysowanie, malowanie, rzeźbienie, słuchanie i granie muzyki.

We wszystkich grupach tego typu realizowane czynności mogą być wykorzystane jako materiał dla pracy psychoterapeutycznej, zwłaszcza że zwiększają wrażliwość, poszerzają zakres przeżyć, umożliwiają odreagowanie oraz komunikowanie się itp.

Grupy i zajęcia socjoterapeutyczne (wieczorki z grami i tańcami, wycieczki, wspólne zwiedzanie muzeów, chodzenie do teatru lub kina, oglądanie przezroczy, inscenizacja za pomocą kukiełek, praca z książkami, redagowanie gazetek, kronik itp.) stanowią niezbędne uzupełnienie pracy psychoterapeutycznej w wąskim znaczeniu. Optymalną formą pracy socjoterapeutycznej jest społeczność lecznicza.

27. DORAŻNA POMOC

PSYCHIATRYCZNA

Stany wymagające pomocy psychiatrycznej w trybie doraźnym (określane czasem jako „nagłace”, „nagle”) to poważne zaburzenia nastroju, myślenia, które cechują się wystąpieniem zachowania niezwyklego, zaburzonego, niedostosowanego społecznie, niezrozumiałego dla otoczenia. Skutki tego zachowania nie dają się przewidzieć, jednakże istnieje tu możliwość zagrożenia dla zdrowia lub życia własnego lub otoczenia. Stany te charakteryzują się czasem nagłością wystąpienia, ale mogą też „narastać” przez czas dłuższy.

Każdy lekarz może znaleźć się w sytuacji konieczności udzielania pomocy psychiatrycznej w trybie doraźnym. Potrzebę jej może zgłosić sam pacjent, jego rodzina, sąsiedzi, czasem osoby przypadkowe czy przedstawiciele służb porządkowych. Niekiedy też pomocy psychiatrycznej może wymagać doraźnie pacjent przebywający na oddziale szpitalnym.

SPECYFIKA PSYCHIATRYCZNEJ POMOCY DORAŻNEJ

Spotkanie lekarz-pacjent w sytuacji „nagłości psychiatrycznej” różni się od kontaktu z pacjentem w zwykłych okolicznościach. Może ono cechować się wysokim nasyceniem emocjonalnym, co nie pozostaje bez wpływu na funkcjonowanie lekarza.

Pacjent z zaburzeniami psychicznymi nie tylko sam przeżywa silne emocje, ale może wzbudzać je również w lekarzu. Może to być strach, gniew, niechęć, przygnębienie, poczucie niepewności, bezradności, zagrożenia.

Źródła tych emocji to m.in.:

- 1) nieprzewidywalność zachowań pacjenta;
- 2) możliwość przeoczenia zagrożenia samobójstwem;
- 3) możliwość spotkania się z agresją czy zachowaniami gwałtownymi;
- 4) trudności w kontakcie związane z odmową lub niezrozumiałością wypowiedzi pacjenta;
- 5) działanie wbrew woli pacjenta lub pod presją osób trzecich;

- 6) trudności lub brak współpracy ze strony rodziny pacjenta;
- 7) konieczność podejmowania szybkiej decyzji przy braku dostatecznych danych;
- 8) możliwość przeoczenia istnienia u pacjenta jednoczesnej patologii w stanie somatycznym (wraz z objawami zagrażającymi życiu);
- 9) konieczność zastosowania niekiedy przymusu bezpośredniego, środków krepujących.

Uwaga! W odniesieniu do stanu nagłości psychiatrycznej lekarz powinien pamiętać o dwu faktach:

- 1) pacjent wymagający pomocy bardzo często nie ma rozeznania jej potrzeby, nie uważa, że jest chory, a decydują o nim inni;
- 2) niektóre choroby somatyczne mogą prezentować się przede wszystkim wysuwającymi się na czoło objawami psychicznymi (tab. 53 i 54).

Tabela 53. Powszechne choroby somatyczne, które często przedstawiają się jako stany wymagające doraźnej pomocy psychiatrycznej

Niedoczynność tarczycy	Zawał mięśnia sercowego
Nadczynność tarczycy	Intoksykacja alkoholowa
Cukrzycowa kwasica ketonowa	Zespoły odstawienia alkoholu
Hipoglikemia	Przewlekłe obturacyjne choroby płuc
Infekcje układu moczowego	Ostre choroby wątroby
Zapalenie płuc	Odstawienie środków odurzających

Tabela 54. Mniej powszechne, ale potencjalnie zagrażające życiu, uwarunkowania somatyczne, w których często występują objawy psychiczne

Zawał mięśnia sercowego	Złośliwe nadciśnienie
Zatory płucne	Hipokaliemia
Krwawienie podpajęczynówkowe	Hipokalcemia
Krwotok nadoponowy	Pęknięcie trzustki
Intoksykacja kokainowa	Podostre bakteryjne zapalenie wsierdzia
Intoksykacja amfetaminowa	Psychozy steroidowe
Zapalenie mózgu	

Cyt. za J.B. Fauman, Comprehensive Textbook of Psychiatry.

Wyd. VI. H.I. Kaplan i B.J. Saduck, Williams & Wilkins, Baltimore 1995, str. 1754.

PODSTAWOWE ZASADY POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU POMOCY W TRYBIE DORAŻNYM

Można mówić o 2 etapach oceny i postępowania lekarza w zależności od warunków, w jakich spotyka pacjenta.

Zadaniem pierwszego etapu jest ustalenie, czy u pacjenta nie występują objawy zagrażające jego życiu, a także zapewnienie warunków pewnej stabilizacji (spokoju, izolacji od dodatkowych bodźców) i stworzenie warunków umożliwiających kontrolę zachowań pacjenta.

Zadaniem drugiego etapu jest ustalenie diagnozy problemu i wskazań do sposobu leczenia, jakie ma być podjęte. W tym etapie istotne jest: zebranie wywiadu dotyczącego stanu fizycznego i psychicznego pacjenta, badanie fizykalne (w tym również neurologiczne), ocena stanu psychicznego.

Z badań laboratoryjnych mogą być przydatne już w początkowym etapie ustalania diagnozy oznaczenia: morfologii krwi, elektrolitów, zawartości alkoholu we krwi, stężenia glukozy w surowicy i zawartości wapnia.

FARMAKOTERAPIA W SYTUACJI UDZIELANIA POMOCY W TRYBIE DORAŻNYM

Zastosowanie farmakoterapii bywa tu rozważane w celu osiągnięcia pewnej stabilizacji stanu pacjenta. Należy jednakże unikać pochopnego używania leków z kilku względów. Jeśli pacjent cierpi na chorobę przewlekłą lek powinien być stosowany przez lekarza, który będzie w stanie kontrolować leczenie. Jeśli pacjent jest w stanie ostrej psychozy, bardziej słuszne będzie skierowanie go jak najszybciej do instytucji czy lekarza, który będzie go prowadził. Jeśli pacjent ma zaburzenia świadomości, podanie leku może utrudnić rozpoznanie. Przed zastosowaniem środka farmakologicznego lekarz powinien mieć jasne rozeznanie objawów, na jakie chce działać.

Podanie leku może być pożądane w celu uzyskania lepszego kontaktu z pacjentem, ułatwienia transportu pacjenta, uniknięcia stosowania bardziej drastycznych sposobów zapobiegania zagrożeniu ze strony pacjenta, np. uzyskanie szybkiego uspokojenia pacjenta w stanie ostrej psychozy można osiągnąć stosując domięśniowo haloperidol (5 mg) z lorazepamem (1 mg).

ZABURZENIA PSYCHICZNE, KTÓRE CZĘŚCIEJ NIŻ INNE WYMAGAJĄ POMOCY W TRYBIE DORAŻNYM

OSTRE PSYCHOZY

Termin „ostre psychozy” odnosi się do stanów chorobowych o względnie nagłym początku (godziny, dni, tygodnie), charakteryzujących się poważnym zaburzeniem związku człowieka z rzeczywistością, co przejawia się w spostrzeganiu, myśleniu, krytycznej ocenie rzeczywistości. Mieszczą się tu takie choroby, jak: schizofrenia (ostry początek lub nawrót), paranoja, choroby afektywne, zespoły dysocjacyjne, psychozy związane z odstawieniem alkoholu, z nadużywaniem halucynogenów i inne.

OBRAZ KLINICZNY

W ostrych psychozach w różnym połączeniu i nasileniu występują zaburzenia:

- 1) myślenia (urojenia, rozluźnienie skojarzeń);
- 2) mowy (rozkojarzenie, gonitwa słowna, mowa niezrozumiała);
- 3) spostrzeganie (omamy, złudzenia, depersonalizacja, derealizacja);
- 4) nastroju (zmienny, niedostosowany, obniżony, podwyższony, lękowy);
- 5) zachowania (zdezorganizowanie, niedostosowanie, pobudzenie lub zahamowanie ruchowe, manieryzmy).

Pacjent w stanie ostrej psychozy może sprawiać lekarzowi wiele trudności swoją postawą (brakiem kontaktu, niepoddawaniem się argumentacji, agresją, nieufnością, brakiem krytycyzmu i wglądu chorobowego, odmową leczenia, autoagresją).

O ile rozpoznanie ostrej psychozy na ogół nie nastęcza trudności, o tyle różnicowanie jednostki nozologicznej może być niełatwe, często należy ono do dalszych etapów postępowania.

POSTĘPOWANIE

Czasem pierwszym zadaniem lekarza musi być zorganizowanie pomocy innych służb (policji,

straży pożarnej, gdy pacjent zabarykadował się w mieszkaniu), czasem zapewnienie warunków bezpieczeństwa pacjentowi i otoczeniu.

W kontakcie z pacjentem psychotycznym istotna jest postawa badającego, a w niej takie elementy, jak: spokój, okazywanie szacunku, empatii, zezwalanie pacjentowi na wypowiedanie jego ewentualnych wrogich uczuć lub zastrzeżeń. Jeśli pacjentowi towarzyszy rodzina, powinna ona udzielać wywiadu w drugiej kolejności po pacjencie. W celu różnicowania psychozy ważne jest zebranie takich danych, jak: charakter i przebieg aktualnych zaburzeń, historia choroby zdrowia somatycznego, ewentualnych intoksykacji.

Lekarz musi zrozumieć, że nawet jeśli jego najlepsza wola nawiązania kontaktu i argumentacja nie dają rezultatu, powinien czynić próby w tym kierunku, wyjaśniać swoje stanowisko, komunikować o swoich decyzjach, nie okłamywać pacjenta, nie stosować podstępu.

W przypadku nasilonego pobudzenia, lęku, agresji czasem trzeba pacjentowi podać lek. Może to poprawić kontakt, ułatwić przywiezienie pacjenta do szpitala psychiatrycznego. W przypadku ostrych psychoz bowiem często wskazana jest hospitalizacja. Z leków podawanych doraźnie może to być haloperidol domięśniowo (5 mg).

ZABURZENIA PSYCHICZNE O PODŁOŻU ORGANICZNYM

Jest to grupa zaburzeń uwarunkowanych dysfunkcją (czynności (lub)i struktury) mózgu. Przyczyną ich są różne czynniki fizyczne, które mogą działać na mózg pierwotnie (np. urazy, intoksykacje, infekcje, guzy), lub wtórne, gdy jakaś choroba pozamózgowa (np. układu oddechowego, moczowego i in.) wywiera szkodliwy wpływ na mózg przez zaburzenia metaboliczne.

Przebieg tych zaburzeń może być ostry lub przewlekły.

OSTRE ZABURZENIA ORGANICZNE

Choć zespoły tych zaburzeń mogą wykazywać pewne różnice w zależności od wywołującej je przyczyny, zasadniczą ich cechą są zaburzenia świadomości o nasileniu od przymglenia do śpiączki.

OBRAZ KLINICZNY

Charakterystyczne dla zaburzeń świadomości są następujące objawy:

- 1) zaburzenia uwagi i pamięci (trudność skupienia, utrzymania, przerzutności uwagi – zaburzenia bezpośredniego odtwarzania bodźców, pamięci świeżej);
- 2) zaburzenia orientacji (w czasie, miejscu, otoczeniu);
- 3) zaburzenia myślenia i mowy (pojmowania, kojarzenia, mowa porozrywana, splątana, perseweracja, echolalia);
- 4) zaburzenia spostrzegania (nierozpoznawanie osób znajomych, złudzenia, omamy);
- 5) zaburzenia nastroju i afektów (nastrój lękowy, gniewny, euforyczny, zmienny, przygnębienie, brak kontroli afektów);
- 6) zaburzenia psychomotoryczne (pobudzenie, zahamowanie, bezładne miotanie się, nagłe zrywy);
- 7) zaburzenia snu (bezsenność, zaburzenia rytmu sen-czuwanie, koszmary senne);
- 8) po przeminięciu zaburzeń świadomości pamięć tego okresu zwykle jest niepełna.

(Uwaga! Niekiedy zaburzenia świadomości mogą być przeoczone jako mało dostrzegalne. Zaznaczają się one w kontakcie lekarza z pacjentem np. tylko nieznacznym zwolnieniem tempa rozmowy, mglistymi określeniami, nieadekwatnymi skojarzeniami. Czasem rozpoznawane bywają dopiero po ich przeminięciu, jako niepamięć pacjenta dotycząca rozmowy z lekarzem z poprzedniego dnia. Warto podkreślić, że dostrzeżenie tego faktu może być istotne dla określenia początku choroby).

POSTĘPOWANIE

Istotne jest tu poszukiwanie patogenezy zespołu, stąd ważne jest uzyskanie dokładnego wywiadu i badanie stanu somatycznego. Szczególną uwagę należy zwrócić na ewentualne istnienie objawów, które mogą sygnalizować zagrożenie dla życia (np. hipoglikemia, hipertermia, objawy oponowe lub sugerujące krwawienie wewnątrzczaszkowe).

Leczenie powinno mieć przede wszystkim charakter leczenia przyczynowego, dlatego miejsce leczenia i specjalista, który powinien je prowadzić, zależą od stwierdzonej lub podejrzewanej etiologii. Pobudzenie pacjenta może stwarzać poważne trudności w sytuacji działań

doraźnych, ale trzeba liczyć się z faktem, że podawanie leków z grupy trankwilizatorów może nie być wskazane (np. w chorobach obturacyjnych płuc, w porfirii). Neuroleptyki, obniżając próg drgawkowy, mogą z kolei spowodować wystąpienie napadu drgawkowego.

Czasem może być wskazane fizyczne ograniczenie ruchów, dopóki nie ustali się diagnozy stanu w sytuacji pobudzenia pacjenta.

PRZEWLEKŁE ZESPOŁY ORGANICZNE, OTEPIENIE

Zespoły otępienne cechują się ogólnym obniżeniem sprawności umysłowej, z konsekwencjami (spadek lub utrata) w zakresie funkcjonowania społecznego i zawodowego.

Przyczyny otępienia są różne. Najpoważniejszy problem stanowią te choroby otępienne, które mają charakter nieodwracalnych, postępujących, nie poddających się leczeniu (zwyrodnieniowo-zanikowe, jak choroba Alzheimera, Picka, Creutzfeldta-Jakoba, czy naczyniowe – wielozawałowe). Pewna grupa chorób otępiennych określana jest nazwą „otępień wtórnych” lub „odwracalnych”, w których przyczyny są znane (m.in. infekcje, zatrucia, zmiany metaboliczne, hormonalne, deficyty witaminowe, zmiany pourazowe mózgu, naczyniowe, rozrostowe i inne). Wiele z nich, odpowiednio wcześniej wykrytych, poddaje się leczeniu, a proces otępienny może być zatrzymany.

Obraz kliniczny:

1. Zaburzenia myślenia abstrakcyjnego (wnioskowania, planowania, wyobrażania, formowania sądów, rozumienia pojęć, krytycznej oceny siebie, dostrzegania podobieństw, różnic).
2. Zaburzenia pamięci (przede wszystkim świeżej, ale również i wydarzeń dawnych). W początkowym okresie otępienia zaburzenia pamięci dają się zauważyć najwcześniej (zapominanie o sprawach życiowych, wahanie się przy odpowiedzi, zapominanie nazwisk, trudność nabywania nowych wiadomości). W zaawansowanym otępieniu zaburzenia pamięci mogą być tak nasilone, że nie ma w ogóle retencji wydarzeń, człowiek żyje chwilą, nie pamięta swych danych personalnych, adresu, gubi się na ulicy, zapomina wyłączyć gaz, prąd, wodę.
3. Zmiany emocjonalne, dotyczące zarówno uczuciowości prostej (zaburzenia kontroli afektów, chwiejność nastroju), jak i złożonej (spływanie uczuciowości, zanik uczucia taktu, spadek uczuć moralnych, egoizm).

Na zespół otępienny często nakładają się dodatkowo objawy zespołów: depresyjnych,

urojeniowych, zaburzeń świadomości.

Potrzebę pomocy w trybie doraźnym zgłasza otoczenie pacjenta z zespołem otępiennym najczęściej w przypadkach:

- 1) wystąpienia objawów depresyjnych (często w początkowym okresie choroby, nawet z aktywnością samobójczą);
- 2) wystąpienia objawów urojeniowych (urojenia okradania, prześladowcze, czasem z agresją przeciw otoczeniu);
- 3) dodatkowo występujących zaburzeń świadomości, z pobudzeniem;
- 4) gdy otoczenie pacjenta nie jest w stanie tolerować pewnych objawów;
- 5) gdy pacjent jest przywieziony z ulicy, gdzie zabłąkał się.

POSTĘPOWANIE

Podstawowym zadaniem lekarza udzielającego pomocy w trybie doraźnym jest postawienie rozpoznania co do samego zespołu. O ile rozpoznanie zaawansowanego otępienia jest łatwe, o tyle w początkowym okresie może ono sprawiać trudności i wymaga różnicowania z chorobami o obrazie „rzekomego” otępienia (*pseudodementia*). Taką postać może mieć depresja, defekt schizofreniczny, zaburzenie świadomości.

Różnicowanie otępienia według jego przyczyn wymagać może wielu badań laboratoryjnych, jednakże już na tym etapie rozpocząć się musi zebranie dokładnego wywiadu i badanie stanu somatycznego pacjenta.

W przypadku stwierdzenia otępienia postępowanie terapeutyczne musi być nastawione również na leczenie zespołu nakładającego się na otępienie (depresyjnego, urojeniowego, zaburzeń świadomości). Może być wskazana hospitalizacja psychiatryczna.

ZABURZENIA LĘKOWE I NAPADY PANIKI

Lęk jest jedną z najbardziej przykrych emocji, a zaburzenia lękowe, szczególnie ataki paniki, przeżywane są na ogół jako stan, który wymaga pomocy w trybie doraźnym. Lęk może występować: jako reakcja na ostry bodziec stresowy, jako przejaw nerwicy w przebiegu psychoz, depresji, w różnych chorobach somatycznych (zawał mięśnia sercowego, dusznica bolesna, wypadanie zastawki dwudzielnej, dychawica oskrzelowa, guz chromochłonny nadnerczy,

padaczka), w zatruciu kofeiną, amfetaminą i in.

OBRAZ KLINICZNY

Objawy lęku mieszczą się w kilku płaszczyznach:

- 1) psychicznej, zarówno w sferze odczuć subiektywnych (poczucie zagrożenia), jak i poznawczej (zaburzenia uwagi, myślenia),
- 2) wegetatywnej (nadaktywność układu autonomicznego dotycząca różnych układów i narządów),
- 3) motorycznej (zahamowanie lub pobudzenie).

Lęk może mieć różną postać („wolno płynący”, fobiczny) i nasilenie (od niepokoju do paniki).

Najbardziej dramatycznie przeżywany jest napad lęku panicznego. Jego objawy to: nagły początek poczucia zagrożenia, tachykardia, poczucie duszenia się, uderzenia gorąca lub zimna, pocenie się, drżenie lub trzęsienie się, zawroty głowy, mdłości lub wymioty, drętwienie dystalnych części kończyn, ucisk w klatce piersiowej. Towarzyszyć temu może poczucie zagrażającej śmierci, obłądu, utraty panowania nad zachowaniem, derealizacja, depersonalizacja (uwaga! do rozpoznania napadu paniki wystarcza stwierdzenie czterech wymienionych objawów).

Napad może rozpoczynać się bez dostrzegalnego bodźca zewnętrznego, po zbudzeniu się ze snu, czasem bywa poprzedzany bodźcem, na który może uwarunkować się.

W utrzymywaniu się objawów paniki istotną rolę odgrywa hiperwentylacja.

Hiperwentylacja jest łatwa do zaobserwowania. Pacjent oddycha bardzo szybko, na zwróconą uwagę stwierdza, że nie może zwolnić oddechu. Jednocześnie włączają się tu skutki hiperwentylacji pęcherzykowej – hipokapnia i związana z nią alkalozą. Dalszym skutkiem jest włączenie się mechanizmów mających na celu utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej, mimo utraty CO₂. Dochodzi do spadku Ca w surowicy, skurczu naczyń: skóry, narządów wewnętrznych, o.u.n., czego wyrazem są wyżej opisane objawy kliniczne. Pacjent traktuje te objawy jako dowody na dalsze pogarszanie się jego stanu, kontynuuje hiperwentylację dla ratowania się i tak powstaje swoiste błędne koło.

W przewlekłych zaburzeniach lękowych występuje również hiperwentylacja, czego pacjent nie jest świadomy, lekarz zauważa ją w kontakcie z nim, gdy od czasu do czasu dokonuje on głębokich wdechów.

POSTĘPOWANIE

Pierwszym zadaniem jest różnicowanie między napadami lęku natury psychicznej i somatycznej.

Bardzo ważne w postępowaniu lekarza jest dążenie do jak najszybszego obniżenia poziomu lęku pacjenta. Dokonuje tego swym zachowaniem: spokojem, stwarzaniem poczucia bezpieczeństwa, przez dokładne badanie, wyjaśnianie każdej procedury badawczej, uświadamianie badanemu lękowego pochodzenia wielu objawów somatycznych, opanowanie hiperwentylacji, udzielenie wskazówek służących relaksacji. Czasem potrzebne bywa podanie małej dawki diazepamu, jednakże należy unikać stosowania trankwilizatorów, aby nie rozpocząć procesu uzależnienia pacjenta, a także zalecić dalszy kontakt z psychiatrą. W lęku psychotycznym skutecznie może zadziałać chlorpromazyna (25 mg) lub haloperidol (5 mg), przy czym mogą wtedy nastąpić wskazania do hospitalizacji. W przypadku lęku występującego w chorobach somatycznych istotne jest leczenie choroby podstawowej z jednoczesnym podawaniem leków uspokajających, ale jest to już problem wykraczający poza granice pomocy doraźnej.

PACJENT DEPRESYJNY

Termin „depresja” używany jest dla określenia nastroju obniżonego (depresyjnego), którego cechą jest przygnębienie, niezdolność do odczuwania radości, cieszenia się, utrata zainteresowań, spadek aktywności.

Przyczyną depresji mogą być wydarzenia życiowe (najczęściej straty), choroby psychiczne (w tym najpoważniejsza – choroba afektywna, ale również i inne, np. nerwice, organiczne uszkodzenia mózgu, intoksykacje, odstawienie środków uzależniających).

Obraz kliniczny – patrz „zespół depresyjny” i „choroby afektywne”.

Potrzeby pomocy w trybie doraźnym najczęściej wiążą się z:

- 1) wystąpieniem myśli i usiłowań samobójczych;
- 2) spadkiem aktywności, aż do niemożności radzenia sobie z czynnościami życia codziennego;
- 3) odczuwaniem różnych dolegliwości somatycznych (utrata masy ciała, zaparcia, bezsenność, bóle „neuralgiczne”);
- 4) inicjatywami otoczenia, zaniepokojonego zmianą zachowania pacjenta (izolacja, zaniedbywanie odżywiania się, odrzucanie pomocy, nadużywanie alkoholu w celu poprawy samopoczucia i inne).

POSTĘPOWANIE

Postępowanie wobec pacjenta depresyjnego, w tym miejsce i sposób jego leczenia, zależy od przyczyny depresji i jej nasilenia (ewentualnej aktywności samobójczej). Stąd też w ramach działania w trybie doraźnym lekarz powinien uzyskać jak najwięcej informacji co do przyczyn depresji i ocenić ryzyko samobójstwa (patrz ocena ryzyka samobójstwa).

Podawanie leków przeciwdepresyjnych w sytuacji działań doraźnych jest mało istotne. Leki te działają dopiero po pewnym czasie, a ich pierwsze dawki mogą powodować nawet objawy uboczne.

W przypadku gdy pacjent usiłował już popełnić samobójstwo, czy też duże jest ryzyko jego popełnienia, wskazana bywa hospitalizacja psychiatryczna, szczególnie gdy mieszka on sam, nie ma odpowiedniego oparcia w rodzinie. Kierując pacjenta depresyjnego do szpitala, lekarz musi podkreślić fakt istnienia zachowań samobójczych.

Uzyskane badaniem dane czasem wskazują na potrzebę skierowania pacjenta do innych placówek, takich jak poradnia zdrowia psychicznego, ośrodek leczenia nerwic czy odpowiedni oddział leczenia chorób somatycznych.

PACJENT Z AGRESJĄ I ZACHOWANIAMII GWAŁTOWNYMI

Agresja może wystąpić u ludzi zdrowych (w stanach gniewu, upokorzenia, rozpacz), a także w przebiegu różnych zaburzeń psychicznych, takich jak: psychozy, zespoły organiczne, padaczka, w przebiegu intoksykacji alkoholem i innymi środkami, zaburzenia osobowości.

O pomoc w trybie doraźnym zwraca się zazwyczaj otoczenie pacjenta (bliskie mu lub przypadkowe), czasem personel szpitala, w którym przebywa pacjent.

OBRAZ KLINICZNY

Agresja może mieć charakter werbalny lub fizyczny, czasem ma charakter znęcania się przewlekłego, czasem wybuchów. Bywa nieprzewidziana lub sygnalizowana wypowiedziami, czasem jest wyrazem lęku w związku z przeżyciami psychotycznymi sugerującymi zagrożenie czy rozkazy. Czasem ukierunkowana jest na określone osoby, które mają być ewentualnym źródłem

zagrożenia, zemsty czy odwetu.

Udzielający pomocy lekarz może znaleźć się w sytuacji, w której pacjent broni dostępu do siebie, zabarykadował się, grozi użyciem broni, samobójstwem w przypadku wejścia do pomieszczenia, w jakim przebywa. Czasem chory bywa przywieziony po przebytych szamotaniu się z osobami, które zaatakował po ich próbach zastosowania wobec niego przymusu bezpośredniego, czasem w sytuacji ograniczenia ruchów różnymi sposobami (kajdanki, kaftan i in.), czasem jest on stłumiony wcześniejszym zastosowaniem leku.

POSTĘPOWANIE

Pierwszym działaniem lekarza może być konieczność zapewnienia bezpieczeństwa sobie i osobom towarzyszącym badaniu pacjenta. W tym celu w pomieszczeniu, w którym lekarz bada, nie powinno być sprzętów i przedmiotów, które mogą być użyte do ataku. Lekarz nie powinien pozostawać z pacjentem sam, musi mieć także zapewniony swobodny dostęp do wyjścia i możliwość sygnalizacji zagrożenia bezpieczeństwa oraz uzyskania natychmiastowej pomocy innych osób.

Pacjenta należy pozbawić wszelkich przedmiotów, które mogą mu służyć jako broń czy narzędzie ataku.

Jeśli pacjent przybywa po zastosowaniu wobec niego przymusu bezpośredniego i prosi o usunięcie środków obezwładniających go, a lekarz nie jest pewny, czy jest to zasadne, powinien wyjaśnić przybyłemu, że musi najpierw wyjaśnić sytuację, aby pozbyć się własnych obaw. Czasami właśnie usunięcie środków krępujących uspokaja pacjenta.

W przypadku czynnej agresji pacjenta lub sygnalizowanych agresją zagrożeń może zachodzić potrzeba podania leku, np. haloperidolu (5 mg), a niekiedy zastosowania przymusu bezpośredniego. Każdy przymus bezpośredni jest ograniczeniem wolności osobistej człowieka, dlatego zastosowanie go musi być przez lekarza (który jest za to odpowiedzialny) przemyślane, przygotowane, nadzorowane i dokładnie rejestrowane.

Przymus bezpośredni może polegać na przytrzymaniu pacjenta z użyciem siły fizycznej w celu podania leku albo na dłuższym obezwładnieniu za pomocą specjalnych uchwytów, kaftana, pasów. Należy przy tym przestrzegać następujących zasad:

- przygotować dostateczną liczbę (4-5) osób i środków;
- przemyśleć plan działania (demonstracja siły, zaskoczenie);

- środki unieruchamiające powinny być skuteczne, ale ich użycie musi wykluczać możliwość szkodliwych następstw;
- zachowanie osób biorących udział w unieruchomieniu nie może mieć cech agresji czy odwetu;
- jeśli nie ma przeciwwskazań, powinno się jak najszybciej podać leki uspokajające;
- pacjentowi powinno się wyjaśnić (gdy tylko jest w stanie zrozumieć) motyw unieruchomienia;
- przez cały czas unieruchomienia pacjentowi trzeba zapewnić opiekę;
- unieruchomienie powinno trwać najkrócej, jak to możliwe.

W kontakcie z pacjentem agresywnym, podczas jego badania, warto pamiętać, że:

1. Choć zachowanie pacjenta budzi różne emocje, w tym lęk i gniew, istotna jest u lekarza postawa szacunku, zainteresowania, spokoju, a przede wszystkim wysłuchania tego, co pacjent ma do zakomunikowania. Badający musi zdawać sobie sprawę, że człowiek, który stracił panowanie nad sobą, może sam być tym przerażony.
2. Wywiad powinien mieć charakter rozmowy, a nie przesłuchania, z dążeniem lekarza do zrozumienia tego co zaszło, z ukazywaniem, że działa się w interesie pacjenta, a nie w celu ukarania go. Stąd też cele badania i podejmowane działania powinny być na każdym etapie postępowania wyjaśniane.
3. Nie należy doprowadzać do konfrontacji, na gniew pacjenta odpowiadać zbadaniem jego znaczenia dla pacjenta czy przeanalizowaniem czynników prowokujących.
4. Nie należy komentować cech charakteru pacjenta, które mają być odpowiedzialne za jego czyny gwałtowne, ale dać mu możliwość wycofania się z postawy agresywnej bez „utrąty twarzy”.

Badanie pacjenta powinno umożliwić ustalenie przyczyny agresji i zachowań gwałtownych oraz określić stopień nadal istniejącego, ewentualnego ryzyka wystąpienia takich zachowań, od tego bowiem zależy dalsze postępowanie.

W ocenie tego ryzyka trzeba uwzględnić między innymi sygnały, jakie pochodzą od pacjenta, takie jak: wyrażane zagrożenia, kierowane przeciw określonym osobom, występowanie przejawów napięcia przy relacjonowaniu swych negatywnych uczuć wobec jakichś osób, zazdrości, potrzeby zemsty, ukarania, czasem nawet odkrywanie planów dotyczących karania.

Hospitalizacja psychiatryczna jest potrzebna, jeśli agresja wynika z zaburzeń psychicznych,

które również z innych powodów są wskazaniem do leczenia w szpitalu psychiatrycznym. Ponadto potrzebę taką może stanowić znaczne nasilenie agresji i wysokie ryzyko trwającego nadal ze strony pacjenta zagrożenia dla otoczenia.

Szczególne problemy wiążą się z pacjentami zagrażającymi innym, których zachowanie mieści się w obrazie zaburzeń osobowości. W ich stylu życia zawarte jest reagowanie agresją z błahego powodu. W wywiadzie dotyczącym ich dzieciństwa często znajdują się dane o zachowaniach gwałcących przyjęte normy: znęcanie się nad zwierzętami, podpalanie, wagarowanie, ucieczki z domu, wczesne doświadczenia seksualne, używanie środków odurzających, później konflikty z prawem.

Szpital psychiatryczny nie jest dla takich osób środowiskiem wskazanym. Jeśli się tam znajdują, często wywierają niekorzystny wpływ na innych pacjentów, manipulują personelem, szantażują.

PACJENT Z AKTYWNOŚCIĄ SAMOBÓJCZĄ I DOKONUJĄCY SAMOUSZKODZENIA

W sytuacji działań w trybie doraźnym lekarz spotyka się najczęściej z problemem samobójstwa, gdy:

- 1) badając pacjenta odbiera sygnały zagrożenia samobójstwem od niego lub jego rodziny;
- 2) gdy pacjent usiłował już popełnić samobójstwo i należy podjąć interwencję terapeutyczną.

W każdym przypadku konieczna jest **ocena „ryzyka samobójstwa”**.

Sygnały samobójstwa mogą mieć charakter sygnałów słownych (np. wyrażen „rodzinnie będzie lepiej beze mnie”, „lepiej byłoby nie żyć”, czasem chory komunikuje, że myśli o śmierci, a nawet sposobach jej osiągnięcia), behawioralnych (zbieranie leków, pisanie listów pożegnalnych, sporządzanie testamentu i in.), klinicznych (depresja z lękiem, omamy rozkazujące).

Czynniki ryzyka samobójstwa można grupować na: 1. Czynniki społeczno-demograficzne, wiek 50-60 lat, płeć, częściej męska (sytuacja rodzinna, w tym samotność, utrata osoby bliskiej). 2. Dane z wywiadu (samobójstwa w rodzinie dokonywane uprzednio). 3. Stan somatyczny i psychiczny pacjenta (ciężka lub przewlekła choroba somatyczna, przewlekłe bóle), stan psychiczny (depresja, szczególnie z lękiem, pobudzeniem, urojeniami depresyjnymi, hipochondrycznymi, omamami rozkazującymi popełnienie samobójstwa), dysforia, długotrwała bezsenność, alkoholizm i inne uzależnienia.

Na podkreślenie zasługuje fakt, iż chociaż w akcie samobójczym człowiek zabija siebie, nie oznacza to, że samobójstwo jest wynikiem intensywnego i jednoznacznego dążenia do śmierci. Czasem jest ono wyrazem bezradności, poczucia klęski, chęci ukarania otoczenia, próbą wołania o pomoc.

U pacjenta, który próbował popełnić samobójstwo, poza wymienionymi już czynnikami ryzyka, należy ocenić stosunek pacjenta do faktu, że próba samobójcza „nie powiodła się” (czy odczuwa ulgę, zadowolenie, żal, jak ocenia reakcje na nią otoczenia, czy nadal podtrzymuje swoje myśli o śmierci).

Trudny do oceny jest pacjent milczący, nie współpracujący. Ale nawet gdy pacjent zapewnia, że nie powtórzy aktu samobójczego, sens tych zapewnień może być zwodniczy.

W kontakcie z pacjentem podejmującym samobójstwo należy pamiętać, że jego ocena i interwencja terapeutyczna są ze sobą ściśle związane od początku kontaktu. Kontakt ten musi być terapeutyczny. Lekarz musi być świadomy, że nie wolno mu włączać ewentualnych własnych negatywnych postaw, które są projekcją jego ocen moralnych (np. traktowanie samobójstwa jako grzech, słabość, brak odpowiedzialności).

Badanie pacjenta powinno być wykonane w jak najszybszym możliwie czasie. Miejsce badania powinno zapewniać pewien stopień prywatności. Badający powinien wykazywać empatię, bez moralizowania, pośpiechu. Powinna być możliwość uzyskania dodatkowych danych od osób bliskich pacjentowi.

Dobrym sposobem uzyskania danych i oceny ryzyka samobójstwa wydaje się rozpoczęcie rozmowy od informacji lekarza, iż zdając sobie sprawę, że pacjent musiał czuć się źle, chce się go zrozumieć. W tym celu prosi się go o bardzo szczegółowy (nieomal minuta po minucie) opis jego samopoczucia i wydarzeń z ostatnich 1-2 dni (z możliwością zadawania dodatkowych pytań). Umożliwia to poznanie okoliczności towarzyszących podjęciu samouszkodzenia, czynników wyzwalających, warunków, sposobu, możliwości uzyskania pomocy, a również motywu, siły intencji pozbawienia się życia, sposobu, dojrzwania decyzji, oczekiwań związanych z podjętym działaniem samobójczym, stosunku do tego działania i faktu, że nie zakończyło się to śmiercią.

Ten sposób badania daje jednocześnie pacjentowi szansę uzyskiwania wglądu i oceny wydarzenia.

Niemожność zrozumienia działania pacjenta budzi podejrzenie, że albo ukrywa on poważne przyczyny swego zachowania (np. zagrożenia odpowiedzialnością karną, ukrywanie trudnej sytuacji rodzinnej), albo wiąże się ono z zaburzeniami psychicznymi. Wyjaśnienie może przynieść wywiad od osób bliskich i dokładne badanie psychiatryczne.

W ocenie ryzyka samobójstwa istotne jest uzyskanie informacji rzetelnych. Nie można dać

się znieść postawą bagatelizującą czy nawet dowcipkowaniem pacjenta na temat wydarzenia.

Przy stwierdzeniu poważnego ryzyka samobójstwa należy rozważyć ewentualną hospitalizację psychiatryczną, zwłaszcza gdy pacjent nie ma odpowiedniego oparcia i warunków w rodzinie, czy też nie może panować nad swym zachowaniem.

Wielu pacjentów po podjętej próbie samobójczej może być leczonych ambulatoryjnie, przy współpracy lekarza z pacjentem i jego otoczeniem społecznym. Konieczne jest wtedy ustalenie odpowiednich kontaktów lekarza z rodziną, pouczenie o ewentualnych sygnałach zagrożenia itp.

Błędem jest minimalizowanie prób samobójczych, które sprawiają wrażenie manipulacyjnych, „histerycznych” (takimi wydają się niekiedy próby samobójcze w okresie dojrzewania). Każda aktywność samobójcza wyrażająca się choćby pozornie przypadkowymi sygnałami słownymi wymaga poważnego potraktowania i zbadania.

PACJENCI POWTARZAJĄCY PRÓBY SAMOBÓJCZE

Istnieje pewna grupa ludzi, którzy wielokrotnie powtarzają samouszkodzenia, jak gdyby nie umieli radzić sobie ze stresem. Zazwyczaj występują u nich zaburzenia osobowości, zdeorganizowany styl życia. Czasem drażnią oni personel medyczny, który udzielając im pomocy ma poczucie, że wzmacnia ich patologiczne zachowania. Niewątpliwie jednak każdy taki przypadek powinien być traktowany poważnie, mimo że pomoc ma granice i czasem trzeba zadowolić się jedynie samym faktem uratowania życia.

PACJENT NADUŻYWAJĄCY ALKOHOLU I ŚRODKÓW PSYCHOAKTYWNYCH

Pacjenci tej grupy mogą wymagać pomocy w trybie doraźnym, zarówno w stanach ostrej intoksykacji tymi środkami, jak i przy ich odstawieniu lub wyraźnym obniżeniu dawki. Obraz kliniczny tych stanów i sposoby postępowania podane są w innych rozdziałach podręcznika. Tu wymienimy jedynie zespoły intoksykacyjne alkoholowe, które wymagają szczególnej uwagi i pomocy doraźnej. Będzie to: intoksykacja z zachowaniem agresywnym, gwałtownym, z nasilonymi zaburzeniami orientacji, z depresją, z napadami drgawkowymi, z utratą świadomości, a także upojenie patologiczne.

28. PSYCHIATRIA KONSULTACYJNA.

PSYCHIATRIA ZWIĄZKÓW Z

MEDYCYNĄ (CONSULTATION–LIAISON PSYCHIATRY)

Związki między psychiką a ciałem interesowały lekarzy w przebiegu całej historii medycyny. Choć terminologia, teorie dotyczące przyczyn, mechanizmów leżących u podstaw tych związków zmieniały się w ciągu lat (odzwierciedlając stan wiedzy medycznej danych okresów), ślady zjawisk klinicznych, które zawierają się w dziedzinie współcześnie określanej mianem medycyny psychosomatycznej, znajdujemy w dokumentach, pismach każdego okresu historii (jako przykład można tu podać ukazywanie znaczenia silnych emocji jako przyczyny nagłej śmierci, znaczenie uprzejmości lekarza jako czynnika wspomagającego leczenie pacjenta, znaczenie oparcia psychicznego w podtrzymywaniu zdrowia).

W dwudziestym wieku odkrycia naukowe w dziedzinie fizjologii, psychologii rzuciły nowe światło na interakcje między psychiką a ciałem. Psychoanaliza, teoria uczenia, socjologia, neurofizjologia, endokrynologia, genetyka, immunologia wniosły swój wkład w wypełnianie ciemnych plam na drodze rozumienia związku między działaniem bodźca psychicznego, symbolicznego w swej naturze, a reakcją somatyczną. Dalszą konsekwencją stał się rozwój specyficznej gałęzi, czy „podspecjalności” psychiatrii, potocznie nazywanej **psychiatrią konsultacyjną**. Do tego powszechnie stosowanego określenia można mieć zastrzeżenia, sugeruje ono bowiem tylko część działalności i celów tego, co w istocie stawia sobie psychiatria związków z medycyną (consultation–liaison psychiatry).

W stosunku do tradycyjnie rozumianych konsultacji psychiatrycznych, których zadaniem było dostarczanie pomocy lekarzom różnych specjalności w diagnozowaniu i leczeniu pacjentów z problemami psychiatrycznymi (co oczywiście jest naturalne), oczekuje się, że psychiatria związków z medycyną będzie służyła integracji koncepcji i wiedzy z zakresu nauk o zachowaniu się człowieka i nauk biologicznych, w przekonaniu, że sprzyja to najlepszemu podejściu do pacjenta. Oczekuje się, że psychiatra konsultant będzie odgrywał rolę mediatora między przedstawicielami

medycyny biologicznej z jednej strony a psychologami, psychiatrami, socjologami – z drugiej. Oczekuje się, że psychiatria związków z medycyną stworzy swoiste „antidotum” przeciw zawężonemu postrzeganiu pacjenta w kierunku holistycznego widzenia jego problemów.

Aktualne funkcje i zadania psychiatrii konsultacyjnej

Psychiatria konsultacyjna stawia sobie trzy główne zadania:

1. Działalność, którą można określić jako różne „usługi kliniczne”. Jest ona realizowana przez dokonywanie konsultacji psychiatrycznych (ale również i przez inne usługi, w miarę możliwości). Jej cel stanowi pomoc w rozwiązywaniu psychologicznych, psychiatrycznych, psychospołecznych problemów pacjenta (a czasem również zespołu leczącego).
2. Działalność edukacyjną w odniesieniu do lekarzy niepsychiatrów i innych pracowników niepsychiatrycznej służby zdrowia (liaison education).
3. Badania naukowe, dotyczące problemów różnych związków między psychiatrią i medycyną (liaison research).

KONSULTACJA PSYCHIATRYCZNA

Zwracanie się lekarza prowadzącego pacjenta do innego specjalisty o pomoc w rozwiązywaniu jakiegoś problemu jest powszechne w medycynie. Konsultacja psychiatryczna różni się od dokonywanej przez lekarzy innych specjalności medycznych znacznie szerszym zakresem interwencji, często dotykaniem wielu problemów życiowych i kontaktów międzyludzkich pacjenta. Przedmiotem poznania i oddziaływania konsultanta nie zawsze bywa pacjent, ale osoba wzywająca konsultanta, środowisko społeczne itp.

W konsultacji psychiatrycznej uczestniczą: psychiatra (konsultant), osoba prosząca o konsultację (konsultowany), osoba, której ma się pomóc (pacjent).

MODELE KONSULTACJI

W latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX wieku wyodrębniono kilka typów (modeli) konsultacji, związanych z głównym ogniskiem koncentracji uwagi konsultanta; są to:

1. **Konsultacja skoncentrowana na pacjencie.** Ten model jest najpowszechniejszy, tkwi w tradycji medycznej. Konsultant bada osobiście pacjenta. Studiuje jego dokumentację,

wywiady, ustala rozpoznanie, zalecenia.

2. **Konsultacja skoncentrowana na osobie proszącej o konsultację (konsultowanym).** Tu istotna jest dyskusja i uzyskiwanie danych od wzywającego na konsultację, który ma jakieś problemy w prowadzeniu pacjenta, dostrzega swe niedociągnięcia w pracy zawodowej i prosi o pomoc w celu lepszego rozeznania sytuacji oraz radzenia sobie w postępowaniu terapeutycznym. W tym modelu konsultacji jej edukacyjny aspekt jest znacznie szerszy niż w poprzednim. Zadanie dydaktyczne konsultanta psychiatry jest określone jako „pomóc pomagać” (help to help). Typowym przykładem konsultacji skoncentrowanych na pomocy konsultowanym w pracy są grupy Balinta dla lekarzy ogólnie praktykujących.
3. **Konsultacja skoncentrowana na sytuacji.** Ten rodzaj konsultacji wywodzi się z ekologicznej koncepcji choroby. Konsultant rozważa tu relacje i interakcje międzyludzkie wszystkich członków zespołu, włączonych w opiekę nad pacjentem po to, by zrozumieć zarówno zachowania pacjenta, jak i problemy zespołu leczącego. Konsultowane tu może być całe środowisko oddziałowe, wraz z pacjentem.

KONSULTACJA JAKO PROCES

Konsultacja zawiera w sobie ciąg działań, które można nazwać jej etapami. Są to:

- 1) przyjęcie wezwania na konsultację;
- 2) zbieranie informacji;
- 3) zakomunikowanie konsultowanemu (wzywającemu na konsultację) wyników badania, wniosków.

Konsultant psychiatra powinien zdawać sobie sprawę, że jego działanie na każdym etapie ma służyć, poza dążeniem do rozwiązania problemu, dla którego jest wezwany, również edukacji konsultowanego na przyszłość. Stąd też niezbędne jest przestrzeganie pewnych zasad. Wezwanie na konsultację, które jest początkiem komunikacji z konsultantem, powinno mieć charakter pisemny, z określeniem problemu, jaki jest do rozwiązania i do którego w trzecim etapie ma ustosunkować się konsultant.

Konsultanta obowiązuje systematyczność, jasność, rzeczowość w rejestrowaniu wyników badania, oddzielanie faktów od interpretacji, wskazywanie na praktyczne rozwiązania, udzielanie wyjaśnień konsultowanemu podczas dyskusji itd.

CZYNNIKI WPLYWAJĄCE NA SKUTECZNOŚĆ PRACY KONSULTANTA

Wyniki pracy konsultanta i zakres realizowanych zadań zależą od wielu czynników. Niektóre z nich można określić jako obiektywne. Są to na przykład formy organizacyjne i warunki pracy konsultanta. Konsultant może być wzywany doraźnie, gdy zaistnieje jakaś potrzeba, może być związany z oddziałem o określonej specyfice, ze szczególnie nabrzmiałą w nim problematyką emocjonalną, psychospołeczną (np. oddział onkologiczny, oddział intensywnej opieki medycznej, transplantologiczny, geriatryczny itd.). Konsultant może też pracować w interdyscyplinarnym zespole konsultantów szpitala wielospecjalistycznego albo w ramach oddziału „medyczno-psychiatrycznego”.

Inna grupa czynników wiąże się ze sposobem spostrzegania potrzeb konsultacji psychiatrycznej, motywów, dla jakich uważa się za stosowne wezwanie konsultanta (np. ograniczenie się do wezwania wtedy, gdy pacjent zakłóca porządek oddziału, lub też wezwania w celu lepszego rozumienia stanu emocjonalnego, związanego z sytuacją życiową pacjenta).

Bardzo istotna grupa czynników wiąże się z osobą konsultanta psychiatry, z jego wiedzą, doświadczeniem, stopniem zaangażowania.

Nawet duża wiedza i doświadczenie w zakresie psychiatrii ogólnej nie są wystarczające. Konsultant musi wiele się nauczyć z dziedziny psychiatrii konsultacyjnej, zdobyć doświadczenie (istnieje obszerne piśmiennictwo na temat psychiatrii konsultacyjnej, zarówno podręcznikowe, jak i dotyczące wielu zagadnień specjalnych). Konsultant musi być człowiekiem zaangażowanym w swoją pracę.

Podkreśla się też pewne cechy osobowości konsultanta, które pozwolą na zaakceptowanie go, zdobycie zaufania, wysoką ocenę użyteczności jego działań. Konsultant powinien wykazać się umiejętnością współpracy, elastycznością w kontaktach międzyludzkich; musi szanować pracę i wszelkie wysiłki psychoterapeutyczne swych kolegów, którzy nie są psychiatrami.

Konsekwencja, niezawodność, niewłączanie się w rozgrywki interpersonalne zespołu, jasne przekazywanie swej wiedzy, a wniosków w sposób praktyczny – to tylko niektóre spośród ważnych cech konsultanta.

Silna motywacja psychiatry do pracy konsultacyjnej, stałe samokształcenie i zdobywane doświadczenie pozwalają na coraz większą skuteczność pracy konsultanta.

DZIAŁALNOŚĆ EDUKACYJNA KONSULTANTA (LIAISON EDUCATION)

Tę działalność może realizować konsultant w ramach uczestnictwa w opiece nad pacjentem wraz z zespołem leczącym, w udziale w rozwoju i podtrzymywaniu zespołu oraz w rozwiązywaniu pewnych problemów systemowych.

Konsultant włączony w pracę kliniczną może w różny sposób rozszerzać wiedzę i umiejętności zespołu leczącego w radzeniu sobie z problemami psychologicznymi i społecznymi pacjentów oraz ich rodzin. Poza przeprowadzaniem formalnych konsultacji może wykorzystywać do tego celu czas obchodów, wspólnych badań, dyskusji. Może też organizować wykłady, seminaria dla lekarzy lub innych grup personelu.

Udział w rozwoju zespołu może być szczególnie wyraźny w przypadku sytuacji kryzysowych i konfliktów (identyfikacja zaistniałych trudności, pomoc we właściwym rozwiązywaniu problemów przez zastosowanie odpowiednich technik).

Konsultant może też dostrzegać skutki frustracji personelu związane z czynnikami spoza oddziału (np. jakieś zarządzenie ogólne dotyczące służby zdrowia, wynagrodzeń itp.), które budzą emocje, przenoszone są następnie na pacjentów, a jednocześnie podlegają małej kontroli. Eksplorowanie tego zjawiska, postaw przeniesieniowych, dyskusja mająca na celu zmianę podejścia do problemu daje szansę na poprawę atmosfery na oddziale i funkcjonowania personelu.

BADANIA NAUKOWE (LIAISON RESEARCH)

Związki psychiatrii konsultacyjnej ze wszystkimi specjalnościami klinicznymi stwarzają ogromne możliwości badawcze, głównie w zakresie współpracy lekarzy chorób somatycznych i zajmujących się zdrowiem psychicznym.

Mogą one dotyczyć obserwacji klinicznej, oceny sytuacji psychospołecznej pacjenta, badań psychologicznych i laboratoryjnych. Otwiera się tu pole do badania mechanizmów pośredniczących między bodźcami w swej naturze symbolicznymi (psychologicznymi, psychospołecznymi) a reakcją somatyczną. Jak ważne są te badania, potwierdza rozwój psychoimmunologii. Inne badania mogą dotyczyć samej psychiatrii konsultacyjnej (jej istoty, problemów, rozwoju, skuteczności).

29. PSYCHIATRIA ŚRODOWISKOWA I ORGANIZACJA PSYCHIATRYCZNEJ OPIEKI ZDROWOTNEJ

Bożena Pietrzykowska

Z Zakładu Organizacji Ochrony Zdrowia
Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

PSYCHIATRIA ŚRODOWISKOWA

Od ponad czterdziestu lat upowszechniany jest model leczenia osób z zaburzeniami psychicznymi w ich własnym środowisku. Proces przechodzenia od szpitala do pozainstytucjonalnych, środowiskowych form leczenia miał liczne uwarunkowania. Najważniejsze z nich to:

1. Ogólna tendencja współczesnej psychiatrii, aby leczenie pacjenta w możliwie największym zakresie prowadzić bez odrywania go od jego naturalnego miejsca życia, środowiska, w którym funkcjonuje, i wykorzystując potencjał terapeutyczny tego środowiska.
2. Dążenie do leczenia pacjenta w jak najmniej represyjnych dla niego warunkach.
3. Rosnąca świadomość ujemnych skutków hospitalizacji, w szczególności długotrwałej, takich jak zespół instytucjonalizmu, stygmatyzacja czy zachowania regresywne.
4. Wprowadzenie do lecznictwa nowoczesnych środków psychotropowych.
5. Dążenie do zmniejszenia kosztów leczenia.

Dotychczasowe systemy ochrony zdrowia zarówno w Polsce, jak i na świecie nie mogą sprostać aktualnym, szybko zmieniającym się potrzebom społecznym. Mają one sztywną strukturę organizacyjną i są wysoce ustrukturalizowane, co pozbawia je możliwości szybkiego, adekwatnego odpowiadania na potrzeby społeczności. Wskazuje to na potrzebę zmiany dotychczas funkcjonujących zasad w ochronie zdrowia, a co za tym idzie zmiany modelu służb medycznych. Potrzebne jest odejście, to się dzieje w świecie, od tradycyjnie centralnej, autonomicznej roli

lekarza na rzecz zróżnicowanego profesjonalnie i specjalistycznie zespołu. Lekarz jest oczywiście jego niezbędnym członkiem, często nawet zajmuje funkcję kierowniczą. Punkt ciężkości świadczenia usług powinien zaś być przesunięty z instytucji, jaką jest szpital, na służby organizujące pomoc bezpośrednio w środowisku pacjenta, opierając się na tym środowisku i pod jego kontrolą. Działalność tych służb powinna być rozwijana we wszystkich zakresach, a więc w promocji zdrowia, profilaktyce i rehabilitacji, a także w leczeniu; powinna obejmować nie tylko pacjenta, ale i jego rodzinę i inne osoby z otoczenia. Powszechnie uważa się, że im szerszy jest wachlarz możliwych do zastosowania form opieki, tym mniejsza potrzeba do uciekania się do hospitalizacji pacjenta, szczególnie do hospitalizacji bez jego zgody. Uwagi te odnoszą się do wszystkich specjalności medycznych, a więc także, a może przede wszystkim, do służb psychiatrycznych.

Rysującą się potrzeba zmian w strukturze i funkcjonowaniu służb psychiatrycznych znajduje odbicie w zaleceniach kolejnych raportów WHO, sugerujących tworzenie alternatywnych rozwiązań w leczeniu psychiatrycznym. Za tymi potrzebami idzie też ustawodawstwo psychiatryczne w USA, Europie Zachodniej, a także w Polsce.

Rozwijająca się od przeszło czterdziestu lat koncepcja psychiatrii środowiskowej przedstawiła model innowacji w opiece i leczeniu psychiatrycznym. Należy tu przedstawić różnicę między dwoma pojęciami – psychiatrią środowiskową a środowiskową ochroną zdrowia psychicznego. Ten drugi termin jest znacznie szerszy, sięga daleko poza psychiatrię jako dziedzinę medycyny, celem środowiskowej ochrony zdrowia psychicznego jest bowiem profilaktyka zdrowia lokalnej społeczności, a nawet działania dążące do wzmocnienia potencjału zdrowia psychicznego. Psychiatria środowiskowa ma znacznie węższy zakres, uważana jest za składową medycyną środowiskowej ochrony zdrowia psychicznego.

Zgodnie z zasadami psychiatrii środowiskowej podejmowane działania w różnych formach służb psychiatrycznych powinny mieć na celu zapewnienie dostępności opieki i jej ciągłości, powinna ona być wszechstronna i akceptowana przez pacjenta. Dostępność opieki psychiatrycznej, jej ciągłość zmniejsza ryzyko hospitalizacji, a przynajmniej ją odracza lub skraca czas jej trwania. Pozwala to szpitalowi rozluźnić zatłoczone oddziały. Pacjentom zaś, którzy są rzadziej i krócej hospitalizowani, nie grozi choroba szpitalna, nie zrywają kontaktu ze swym otoczeniem, mimo choroby mogą zachować swoje miejsce i role w środowisku. Staje się też możliwe znacznie rzadsze stosowanie przymusu leczenia, a zatem też stosowania różnych form przemocy fizycznej, tzw. przymusu bezpośredniego. Dzięki temu godność, autonomia, wolność pacjenta są mniej zagrożone.

Z założenia psychiatria środowiskowa zapewnia opiekę całej ograniczonej geograficznie populacji bez różnicy wieku, płci, różnic klasowych, kulturowych, prowadząc profilaktykę

zaburzeń psychicznych, ich leczenie i rehabilitację.

Celem jej zaś jest zmniejszenie liczby zaburzeń psychicznych w danej społeczności (prewencja I stopnia), skracanie czasu trwania zaburzeń (prewencja II stopnia) oraz zapobieganie dysfunkcjom społecznym powstającym w następstwie zaburzeń (prewencja III stopnia).

W zakresie prewencji I stopnia prowadzi się badania potrzeb zdrowotnych danej społeczności, wykrywa grupy ryzyka wystąpienia zaburzeń psychicznych, sprawuje działalność informacyjną i konsultacyjną dla personelu niepsychiatrycznej służby zdrowia, opieki społecznej, służb publicznych oraz różnych zawodów niemiedycznych, jak: nauczyciele, prawnicy, księża, policjanci; są to bowiem osoby, które często pierwsze mogą spostrzec zmiany w zachowaniu podopiecznych lub są osobami pierwszego kontaktu dla osób w trudnych emocjonalnie stanach. Konsultacjami, szkoleniami powinny być również objęte rodziny pacjentów i społeczność lokalna. Pierwszym pomoże to zrozumieć swojego chorego, a przez to łatwiej i bardziej świadomie uczestniczyć w procesie terapii czy rehabilitacji, stworzy się w ten sposób naturalny system wsparcia dla pacjenta. W społeczności lokalnej natomiast, w wyniku działań edukacyjnych, można oczekiwać zmiany postaw wobec osób chorych psychicznie, a przez to uzyskać pomoc dla chorych współmieszkańców.

Prewencja II i III stopnia ma na celu leczenie i rehabilitację pacjenta, aby uzyskał on w możliwie krótkim czasie zdolność do funkcjonowania w jego własnym środowisku społecznym. W tym celu należy wcześniej i w miarę szybko doprowadzić do rozpoznania sytuacji życiowej i społecznej pacjenta, aby zapobiec uzależnieniu go od służb psychiatrycznych. Miejscem interwencji terapeutycznej z reguły powinno być naturalne środowisko pacjenta i należy korzystać z pomocy osób z tego środowiska (również spoza rodziny), które mogą stać się naturalnym systemem oparcia. W tym celu zadaniem terapeuty jest mobilizacja otoczenia lub, jeśli zachodzi taka potrzeba, odbudowa naturalnego systemu oparcia. Cele interwencji psychiatrycznej powinny być formułowane bardzo konkretnie, a pierwszeństwo w stosowaniu mają krótkoterminowe strategie pomocy, np. interwencje kryzysowe.

ORGANIZACJA ŚRODOWISKOWEJ OPIEKI PSYCHIATRYCZNEJ

Realizacja celów i zadań w systemie psychiatrii środowiskowej wymaga stworzenia możliwie wszechstronnego, odpowiednio zróżnicowanego zespołu służb. Wszechstronnego, tzn. takiego, który może zapewnić pacjentom pomoc od doraźnego wsparcia w kryzysie, poprzez leczenie, aż do

rehabilitacji. Rozwiązania organizacyjne w psychiatrii środowiskowej oparte są na modelu środowiskowych ośrodków zdrowia psychicznego (Community Mental Health Centers) działających w USA od 1963 roku. Według niego do wyczerpującego zestawu służb czy jednostek psychiatrycznej opieki zdrowotnej należą:

1. Służby pomocy przedzakładowej (zespoły leczenia domowego – środowiskowego, wizyty domowe).
2. Psychiatryczna pomoc doraźna (zespół wyjazdowy, pododdział lub łóżka intensywnej opieki psychiatrycznej, interwencje kryzysowe, pomoc telefoniczna).
3. Opieka ambulatoryjna.
4. Jednostki hospitalizacji częściowej (diennej, nocnej, popołudniowej, weekendowej).
5. Opieka szpitalna całodobowa.
6. Służby opieki poszpitalnej (zespoły leczenia domowego/środowiskowego, hostele, domy pomocy społecznej).
7. Służby rehabilitacji społecznej (hostele, mieszkania grupowe, kluby pacjentów) i zawodowej (programy przysposobienia zawodowego, warsztaty pracy chronionej, chronione zatrudnienie w zwykłych zakładach pracy i in.).
8. Służby konsultacyjne (dla pozapsychiatrycznej opieki zdrowotnej, opieki społecznej i innych służb).
9. Zespół zajmujący się badaniami potrzeb społeczności lokalnej, jej zasobami i oceną działalności służb psychiatrycznej ochrony zdrowia.
10. Dział szkoleniowy dla pracowników służb psychiatrycznych.

Uważa się, że zespół złożony z co najmniej pięciu form opieki: 1) hospitalizacji częściowej, 2) całodobowej, 3) opieki ambulatoryjnej, 4) pomocy doraźnej i 5) służb konsultacyjnych – jest w stanie zapewnić podstawowe potrzeby opieki psychiatrycznej na poziomie społeczności lokalnej liczącej od 70 do 120 tys. osób.

Wszystkie jednostki służb psychiatrycznych z danego terytorium powinny być zorganizowane w jednolity funkcjonalnie system, a działalność jego koordynuje się z innymi, ważnymi z punktu widzenia zdrowia psychicznego, służbami niepsychiatrycznymi, przede wszystkim z podstawową opieką zdrowotną (lekarzem domowym), a także z centrami pomocy społecznej. Opiekę psychiatryczną w tak zorganizowanym systemie sprawuje wieloprofesjonalny zespół składający się z psychiatry, psychologa, pielęgniarki, pracownika socjalnego, innych specjalistów, a także z przeszkolonych wolontariuszy ze społeczności lokalnej. Dominującą cechą

pracy takiej grupy personelu jest praca zespołowa, pozwala to na wzajemne konsultacje między członkami zespołu i konfrontację różnych punktów widzenia na problemy pacjenta. W zespole obowiązuje też wymiennieść ról, poza zakresami umiejętności ściśle profesjonalnych.

Ciągłość opieki nad pacjentem, zwiększenie jej adekwatności i skuteczności, na wzór anglosaski, zapewnić powinien w opiece ambulatoryjnej jeden terapeuta „koordynator opieki nad pacjentem” (case management). Jest to istotne w sytuacji znacznego rozproszenia usług sprawowanych przez coraz większą liczbę usługodawców.

Zorganizowanie systemu środowiskowej opieki psychiatrycznej może przebiegać w dwojaki sposób. Pierwszy to szybka, rewolucyjna likwidacja większości łóżek szpitalnych, bez dostatecznego przygotowania alternatywnych form opieki, tak było we Włoszech i USA. Doprowadziło to do negatywnych skutków deinstytucjonalizacji – brak adekwatnej opieki, bardzo trudne warunki bytowe pacjentów w środowisku spowodowały gwałtowne zwiększenie bezdomności, włóczęgostwa, nasilenie zjawisk patologii społecznej. Drugi sposób to przygotowanie odpowiedniej liczby środowiskowych form leczenia i opieki, a następnie stopniowe przenoszenie do nich chorych (tak postąpiono w Anglii), wtedy dopiero można przystąpić do zmniejszania liczby łóżek szpitalnych.

PSYCHIATRIA ŚRODOWISKOWA W POLSCE

W Polsce postulaty psychiatrii środowiskowej zapisane zostały w „Ustawie o ochronie zdrowia psychicznego” i stanowią docelowy model psychiatrycznej opieki zdrowotnej w kraju.

Aktualnie ze służb środowiskowych mamy w Polsce dość dobrze rozwiniętą sieć **poradni zdrowia psychicznego** (ok. 660*). W ostatnich latach nastąpił skokowy wzrost liczby **oddziałów dziennych** (ok. 140). Do placówek tych pacjenci przychodzą na kilka godzin dziennie, przez przynajmniej pięć dni w tygodniu mają zaoferowany ustrukturalizowany program zajęć terapeutycznych. Leczenie na tych oddziałach często zapobiega hospitalizacji całodobowej, a także często pozwala ją skrócić, bowiem pacjent początkowo leczony na oddziale całodobowym może być przeniesiony na oddział dzienny, co zmniejsza okres izolacji od środowiska.

Funkcjonują też, acz w skromnej, wysoce niewystarczającej liczbie (ok. 22), **zespoły (oddziały) leczenia środowiskowego**. Organizacyjnie są one usytuowane przy szpitalach psychiatrycznych lub, co jest bardziej racjonalne, przy poradniach zdrowia psychicznego. Pracuje w nich wieloprofesjonalny zespół (psychiatra, psycholog, pielęgniarka, pracownik socjalny ewentualnie inni specjaliści). Podstawową zasadą jest praca z pacjentem w jego środowisku

* Wszystkie dane z 2001 r.

naturalnym (wizyty domowe). Zespół zapewnia załatwienie wszystkich potrzeb pacjenta, zarówno medycznych, jak i socjospołecznych. Istotnym zadaniem jest też edukacja i udzielenie wsparcia rodzinie pacjenta, a także innym ważnym osobom z jego otoczenia (sąsiedzi, współpracownicy itp.). Pracownicy zespołu powinni być dostępni całą dobę, praktycznie sprowadza się to do tego, że pacjent powinien posiadać informację, gdzie w godzinach nocnych może szukać pomocy, np. może to być psychiatryczna izba przyjęć, pogotowie itp.

Zupełnie znikoma jest liczba **hosteli** (6); zapewniają one całodobowe zakwaterowanie w warunkach zbliżonych do domowych na ściśle określony czas (parę miesięcy, rok). Personel obecny jest całą dobę lub tylko w ciągu dnia, działania jego koncentrują się na zwiększaniu u pacjentów umiejętności codziennego funkcjonowania, monitorowaniu objawów i zapewnieniu ciągłości leczenia w poradni zdrowia psychicznego. Działają też **kluby pacjentów** czynne codziennie lub w określone dni tygodnia. Program obejmuje zajęcia społeczno-rekreacyjne, a także szkoleniowe przygotowujące do pracy. Rehabilitacja, przygotowanie do pracy odbywa się też w **warsztatach terapii zajęciowej** i stanowiskach **pracy chronionej** w zwykłych zakładach pracy.

W ostatnich latach dynamicznie powstają **oddziały psychiatryczne przy szpitalach ogólnych** i jest ich obecnie 104. W latach 1999-2001 powstały 23 nowe. Zmniejsza się natomiast liczba łóżek w dużych szpitalach psychiatrycznych, w ostatnim dziesięcioleciu w 26 największych szpitalach zmniejszyła się ona o 40%, część zaś z nich ulega restrukturyzacji, np. wydzielane są łóżka opiekuńcze, rehabilitacyjne.

PODSUMOWANIE

Psychiatrię środowiskową należy docenić za jej humanizm. Jej normy bowiem doceniają godność człowieka, jego prawo do samostanowienia o sobie, uznanie, że człowiek nawet najbardziej chory zdolny jest do rozwoju i funkcjonowania w swoim środowisku. Jest to możliwe dzięki zapewnieniu wszechstronnej i różnorodnej opieki, która pozwala zaspokoić wielorakie potrzeby pacjenta – medyczne, psychologiczne, społeczne, materialne. Ponadto podkreślana jest tu rola czynników społecznych dla rozwoju choroby i przebiegu leczenia, w związku z tym dochodzi do złożenia odpowiedzialności za słabszych członków społeczności również na tę społeczność. Dlatego tak istotne jest dokładne rozpoznanie sytuacji społecznej chorego, włączenie osób z otoczenia w proces terapii i ewentualne tworzenie alternatywnych systemów wsparcia.

Wszystkie działania w modelu psychiatrii środowiskowej powinny się odbywać w oparciu o siły i środki danej społeczności lokalnej – istniejących tam struktur administracyjnych, organizacji społecznych, o inicjatywę pojedynczych osób i grup mieszkańców. Należy posiadać pełne

rozeznanie co do potrzeb w zakresie zdrowia psychicznego tej społeczności, wśród której się działa, i przygotować adekwatną odpowiedź na nie. Inne bowiem problemy będą miały służby psychiatryczne np. wśród populacji młodej zamieszkującej dane terytorium, inne wśród starej, a jeszcze inne, gdy zamieszkuje tam na przykład duża grupa osób uzależnionych od środków psychoaktywnych.

W systemie tym zakłada się również usprawnienie i zintensyfikowanie współpracy z lekarzami podstawowej opieki zdrowotnej (domowymi, rodzinnymi), a także z ośrodkami pomocy społecznej. Z tymi ostatnimi służby psychiatryczne powinny współdziałać w tworzeniu systemów oparcia społecznego dla osób z zaburzeniami psychicznymi i ich rodzin, w organizowaniu środowiskowych domów samopomocy.

ORGANIZACJA PSYCHIATRYCZNEJ OPIEKI ZDROWOTNEJ

Specjalistyczna opieka zdrowotna nad osobami z zaburzeniami psychicznymi sprawowana jest w formie ambulatoryjnej (poradnie zdrowia psychicznego i poradnie odwykowe), szpitalnej (pełnodobowej) i formach pośrednich.

Efektywnie funkcjonująca psychiatryczna opieka musi zapewniać powszechną dostępność opieki, jej ciągłość, a także zróżnicowanie służb psychiatrycznych, aby pacjent mógł mieć zapewnione różnorodne, wszechstronne formy pomocy, zależnie od jego potrzeb i stanu zdrowia. Wszystkie rodzaje form służb psychiatrycznych działających na danym terenie powinny być skoordynowane i powiązane w funkcjonalny system. Powinny one też współpracować z całym systemem ochrony zdrowia, szczególnie z podstawową opieką zdrowotną/lekarzami rodzinnymi, a także instytucjami, organizacjami pozarządowymi, których działalność związana jest z pracą na rzecz zdrowia psychicznego.

LECZNICTWO AMBULATORYJNE

Lecznictwo ambulatoryjne realizują poradnie zdrowia psychicznego i poradnie odwykowe. Poradnie zdrowia psychicznego tworzą stosunkowo równomiernie rozmieszczoną sieć pozwalającą na względną dostępność świadczeń psychiatrycznych, bowiem tylko część z nich (73%) czynna jest przez pięć dni w tygodniu, głównie z powodu niedoboru lekarzy psychiatrów. Poradnie przyjmują

osoby z wszystkimi rodzajami zaburzeń psychicznych; nie wymaga się w nich skierowania od lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Mało jest poradni zdrowia psychicznego dla dzieci i młodzieży (ok. 90), znajdują się one głównie w dużych ośrodkach miejskich, przyjmują pacjentów do 19 roku życia. W większości poradnie te są słabo przygotowane do działań terapeutycznych, głównie z powodu braku wyspecjalizowanego personelu.

Poradnie odwykowe zajmują się leczeniem osób uzależnionych od alkoholu, natomiast poradnie profilaktyki, leczenia i rehabilitacji osób uzależnionych obejmują opieką osoby uzależnione od środków psychoaktywnych innych niż alkohol. Coraz częściej zaczyna się zdarzać, iż oba rodzaje poradni przyjmują obie grupy pacjentów uzależnionych – od alkoholu i od innych środków psychoaktywnych.

Ważną formą udzielania ambulatoryjnych świadczeń psychiatrycznych stały się w ostatnich latach prywatne praktyki lekarskie (indywidualna specjalistyczna praktyka lekarska wg art. 50 „Ustawy o zawodzie lekarza”). Przejęły one część pacjentów z poradni zdrowia psychicznego. Brak jest obecnie danych, jaki jest zakres tego rodzaju opieki psychiatrycznej.

LECZNICTWO SZPITALNE (PEŁNODOBOWE)

Psychiatryczne leczenie szpitalne zorganizowane jest w szpitalach psychiatrycznych i na oddziałach psychiatrycznych przy szpitalach ogólnych. Wskaźnik łóżek psychiatrycznych w kraju wynosi 7,5 na 10 tys. ludności*. Przeważająca liczba łóżek jest zlokalizowana w szpitalach psychiatrycznych, zwykle dużych, kilkusetłóżkowych, a tylko 13% na oddziałach przy szpitalach ogólnych. Koncentracja łóżek w szpitalach psychiatrycznych jest niezgodna z założeniami współczesnej psychiatrii, według których najbardziej pożądanym kierunkiem rozwoju jest organizowanie oddziałów przy szpitalach ogólnych położonych blisko miejsca zamieszkania pacjenta. Są one przez to bardziej dostępne, ułatwiają chorym kontakt z własnym środowiskiem. Ponadto lokalizacja oddziału psychiatrycznego w placówce medycznej powszechnie akceptowanej nie stygmatyzuje pacjentów.

Wśród ogółu łóżek, leczenie odwykowe dla uzależnionych od alkoholu dysponuje około 12% łóżek, dla uzależnionych od innych środków psychoaktywnych – 6%, dla dzieci i młodzieży ponad 4%, dla osób z zaburzeniami nerwicowymi – ok. 2%, łóżek sądowo-psychiatrycznych jest około 2%, w zakładach leczniczo-opiekuńczych i pielęgnacyjno-opiekuńczych około 10%.

Wykorzystanie łóżek w skali kraju wynosi 93%. Średni czas pobytu na oddziałach psychiatrycznych przy szpitalach ogólnych wynosi 32 dni, a w szpitalach psychiatrycznych 43 dni.

* Wszystkie dane z 2001 r.

Pacjenci przebywający rok i dłużej zajmują 22% ogółu łóżek, a połowa z nich przebywa ponad 5 lat, są to osoby pozostające w szpitalu głównie z przyczyn społecznych.

Pacjenci z rozpoznaniem psychoz stanowią ponad połowę ogółu hospitalizowanych. Rozpowszechnienie hospitalizacji jest znacznie wyższe wśród ludności miejskiej i wyższe wśród mężczyzn niż kobiet.

FORMY POŚREDNIE LECZNICTWA

Mają one stać się formami podstawowymi systemu psychiatrycznej opieki zdrowotnej. Podstawową ich zaletą jest umożliwienie pacjentowi leczenia w jego własnym środowisku i w powiązaniu z nim. Rozwój tych form w kraju jest jednak ciągle niewspółmiernie mały do potrzeb.

Wśród form pośrednich najbardziej rozwinięta w kraju jest sieć oddziałów dziennych. Oddziały te prowadzą programy zajęć przez kilka godzin dziennie dla pacjentów przychodzących z domu na oddział. Oddziały mogą mieć różny profil – mogą to być oddziały diagnostyczno-terapeutyczne, rehabilitacyjne, dla osób z zaburzeniami nerwicowymi, uzależnionych. Organizacyjnie mogą być związane z poradniami zdrowia psychicznego lub szpitalem (oddziałem) psychiatrycznym.

Drugą formą są oddziały (zespoły) leczenia środowiskowego dla pacjentów wymagających leczenia intensywniejszego niż mogą to otrzymać w warunkach ambulatoryjnych, a jednocześnie nie wymagających opieki całodobowej. Oddziały te są organizowane jako jednostki w szpitalach psychiatrycznych, poradniach zdrowia psychicznego. W 2001 r. były tylko 22 oddziały leczenia środowiskowego i zlokalizowane były tylko w dużych miastach.

Inną formą opieki są hostele. Jest ich w kraju tylko 6 (2001 r.). Zapewniają one całodobowe zakwaterowanie w warunkach zbliżonych do domowych, z programem rehabilitacyjnym i fachową opieką przez kilka godzin dziennie. Większość hosteli jest przeznaczona dla przewlekle chorych, którzy wymagają – ze względów terapeutycznych – separacji od dotychczasowego środowiska, a jednocześnie stworzenia w miarę naturalnych warunków życia. Organizowane są też przy szpitalach psychiatrycznych oddziały opieki domowej. Chorzy przebywają tu pod opieką rodzin zastępczych, uczestniczą w miarę ich możliwości w życiu rodziny, pomagają w zajęciach gospodarczych. Aktualnie oddziały takie prowadzone są tylko w dwu ośrodkach w kraju.

FORMY OPIEKI POZA SYSTEMEM LECZNICTWA PSYCHIATRYCZNEGO

Pomoc społeczna dysponuje 380 domami pomocy społecznej dla upośledzonych umysłowo i przewlekle psychicznie chorych niezdolnych do samodzielnej egzystencji. W 2000 r. przebywało w nich blisko 37 tys. osób.

Od czasu wejścia w życie w 1995 r. „Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego” rozwijają się nowe formy oparcia społecznego dla osób przewlekle psychicznie chorych i upośledzonych umysłowo. Są to środowiskowe domy samopomocy, których aktualnie funkcjonuje około 300, z ponad 7500 miejscami. Do roku 2005 Minister Gospodarki, Pracy i Polityki Społecznej przewiduje utworzenie 500 takich domów. Drugą formą są specjalistyczne usługi opiekuńcze udzielane w miejscu zamieszkania pacjenta, polegające przede wszystkim na uczeniu podstawowych umiejętności koniecznych do samodzielnego życia. W 2000 roku skorzystało z nich blisko 10 tys. osób.

Inną formą pomocy są warsztaty terapii zajęciowej organizowane przez Państwowy Fundusz Rehabilitacji Osób Niepełnosprawnych. Część z nich – ok. 10% – przeznaczona jest dla osób z zaburzeniami psychicznymi.

Działania na rzecz pomocy osobom z zaburzeniami psychicznymi prowadzi też kilkadziesiąt stowarzyszeń i grup samopomocowych pacjentów i ich rodzin. W 1993 r. zawiązały one Koalicję na Rzecz Zdrowia Psychicznego.

Również podstawowa opieka zdrowotna uczestniczy w leczeniu zaburzeń psychicznych. Przyjmuje się, że trafia do niej ok. 70% pacjentów z zaburzeniami psychicznymi, głównie niepsychotycznymi. Zakłada się w przyszłości zwiększenie współpracy opieki psychiatrycznej w formie konsultacji dla podstawowej opieki zdrowotnej, zwłaszcza lekarzy rodzinnych.

FINANSOWANIE PSYCHIATRYCZNEJ OPIEKI ZDROWOTNEJ

Od 1999 r. zmienił się system finansowania ochrony zdrowia, także psychiatrycznej. W miejsce finansowania budżetowego przyjęty został model finansowania świadczeń zdrowotnych przez kasy chorych (od 2003 r. Narodowy Fundusz Zdrowia). Warunki i zakres udzielanych świadczeń prawodawca wprowadził „Ustawą o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym” z dnia 6 lutego 1997 r., wielokrotnie już od tej pory nowelizowaną, od 1 kwietnia 2003 r. regulacje zawarte są w „Ustawie o powszechnym ubezpieczeniu w Narodowym Funduszu Zdrowia”. Środki finansowe,

jakimi dysponują kasy chorych (Narodowy Fundusz Zdrowia), z mocy tej Ustawy zostały uznane za środki publiczne. Kasa chorych (Narodowy Fundusz Zdrowia) opłaca jednostkowe świadczenie zdrowotne, na które najczęściej składa się szereg pojedynczych elementarnych świadczeń medycznych. W szpitalach psychiatrycznych najczęściej kontraktowanym świadczeniem jest jeden dzień pobytu chorego w szpitalu, tzw. osobodzień. Jest on też najczęściej jednostką rozliczeniową na oddziałach dziennych.

W ambulatoryjnej specjalistycznej psychiatrycznej opiece zdrowotnej świadczeniami kontraktowanymi są porada lekarska i psychologiczna, a także sesja psychoterapii indywidualnej lub grupowej udzielane w poszczególnych rodzajach poradni – poradni zdrowia psychicznego dla dorosłych, dla dzieci, w poradni odwykowej dla uzależnionych od alkoholu i w poradni profilaktyki, leczenia i rehabilitacji osób uzależnionych od środków psychoaktywnych.

Dla osób chorych psychicznie i upośledzonych umysłowo istnieje możliwość przepisywania leków, preparatów diagnostycznych i sprzętu jednorazowego użytku bezpłatnie, za opłatą ryczałtową lub częściową odpłatnością – art. 39 „Ustawy o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym” (analogicznie art. 58 „Ustawy o powszechnym ubezpieczeniu w Narodowym Funduszu Zdrowia”). Ustawa ta utrzymuje też uprawnienia do bezpłatnie udzielanych świadczeń zdrowotnych w publicznych zakładach opieki zdrowotnej, bez względu na uprawnienia z tytułu ubezpieczenia zdrowotnego, a wynikające z innych przepisów (art. 165, w ustawie z 2003 r. art. 197). Obejmuje to zapisy art. 10 „Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego”, art. 21 ust. 3 „Ustawy o wychowaniu w trzeźwości i przeciwdziałaniu alkoholizmowi” i art. 14 ust. 7 „Ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii”. Świadczenia te opłacane są bezpośrednio ze środków budżetu państwa.

Dotychczasowe doświadczenia z funkcjonowaniem nowego systemu finansowania opieki zdrowotnej wskazują że zakres świadczeń udzielanych w lecznictwie psychiatrycznym finansowanych bezpośrednio z budżetu państwa powinien być rozszerzony. Dotyczy to w szczególności opieki nad przewlekle chorymi psychicznie oraz umieszczanymi w szpitalach psychiatrycznych przez sądy w ramach środka zabezpieczającego i obserwacji sądowo-psychiatrycznych.

PROGRAM OPIEKI ZDROWOTNEJ I INNYCH FORM POMOCY DLA OSÓB Z ZABURZENIAMI PSYCHICZNYMI

Program Ochrony Zdrowia Psychicznego, przyjęty przez Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej w

lutym 1995 r., przewiduje dokonanie przekształceń w psychiatrycznej opiece zdrowotnej w celu zapewnienia osobom z zaburzeniami psychicznymi wielostronnej dostępnej opieki zdrowotnej i innych form pomocy i opieki umożliwiających życie tych osób w ich środowisku społecznym.

Cel ten będzie realizowany, zgodnie z zapisami „Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego”, w ramach opieki zdrowotnej i pomocy społecznej, przede wszystkim dzięki wprowadzeniu środowiskowego modelu psychiatrycznej opieki zdrowotnej, którego główne założenia są następujące:

- Opiekę psychiatryczną i odwykową zapewnia się dla populacji zamieszkałej na określonym terytorium. Podstawowym ogniwem tej opieki są poradnie oraz różne formy pośrednie – oddziały dzienne, zespoły (oddziały) leczenia środowiskowego, ośrodki interwencji kryzysowych (przy szpitalu, poradni, pogotowiu), różnego typu placówki rehabilitacyjne i formy zakwaterowania chronionego (mieszkania chronione i hostele).
- Poszczególne placówki opieki psychiatrycznej powinny być funkcjonalnie zintegrowane w jeden system, a działalność tego systemu skoordynowana z działalnością innych placówek, sprawujących opiekę zdrowotną oraz udzielających pomocy społecznej osobom z zaburzeniami psychicznymi na danym terenie. W powiecie tworzony będzie zespół koordynacyjny, w skład którego wejdą kierownicy placówek, sprawujących opiekę zdrowotną i pomoc społeczną nad osobami z zaburzeniami psychicznymi na określonym obszarze. Zespół ten powinien być także organem doradczym samorządowej administracji oraz zarządów kas chorych w zakresie polityki zdrowotnej i pomocy społecznej w dziedzinie zdrowia psychicznego, potrzeb leczenia psychiatrycznego, w tym podziału i wykorzystania środków finansowych. Wojewoda zaś powinien powołać wojewódzki zespół ds. polityki w zakresie zdrowia psychicznego, kierowany przez konsultanta wojewódzkiego w dziedzinie psychiatrii.
- Opieka szpitalna powinna być sprawowana głównie na oddziałach psychiatrycznych szpitali ogólnych. Duże szpitale psychiatryczne powinny ulec zmniejszeniu i przekształceniu. Odległość miejsca zamieszkania pacjenta od oddziału całodobowego nie powinna przekraczać 50-60 km (1 godz. podróży).

Ponadto ważną cechą psychiatrii środowiskowej jest praca nad włączeniem społeczności danego terytorium do rozwiązywania swoich problemów zdrowotnych i kontroli, jak potrzeby w tym zakresie są zaspokajane.

Program Ochrony Zdrowia Psychicznego zakłada poprawę jakości świadczeń zdrowotnych w podstawowej opiece zdrowotnej dla osób z zaburzeniami psychicznymi przez rozszerzenie

programu szkolenia studentów, a także lekarzy rodzinnych (podstawowej opieki zdrowotnej) o zagadnienia psychiatrii środowiskowej, problematykę uzależnień, psychologię kliniczną.

Istotnym zadaniem jest rozwój pomocy konsultacyjnej i edukacyjnej z zakresu psychiatrii, psychologii klinicznej dla lekarzy rodzinnych (podstawowej opieki zdrowotnej) i pracowników pomocy społecznej.

W zakresie poprawy poziomu psychiatrycznej i odwykowej opieki zdrowotnej najważniejsze jest zwiększenie liczby kadr, poprawa dostępności i zróżnicowania psychiatrycznej opieki zdrowotnej.

Pożądany rozmiar zatrudnienia w publicznych zakładach psychiatrycznej i odwykowej opieki zdrowotnej na 100 tys. ludności (w skali kraju) w okresie najbliższych 10 lat powinien wynosić:

• psychiatrzy	10,0 (4000 osób)
• psychiatrzy dzieci i młodzieży	1,0 (400 osób)
• psychologowie kliniczni	9,5 (3800 osób)
• pracownicy socjalni	10,0 (4000 osób)
• pielęgniarki	35,0 (14 000 osób)
• terapeuci zajęciowi	8,0 (3200 osób)
• instruktorzy terapii odwykowej	3,0 (1200 osób)

W celu poprawy dostępności i zróżnicowania psychiatrycznej opieki zdrowotnej dla dorosłych, dzieci i młodzieży, odwykowej opieki dla uzależnionych od alkoholu i współuzależnionych oraz uzależnionych od środków psychoaktywnych w opiece środowiskowej i szpitalnej zakłada się podjęcie działań, takich jak opieka środowiskowa i opieka szpitalna.

OPIEKA ŚRODOWISKOWA

W opiece środowiskowej dla dorosłych „Program” zakłada następującą minimalną dostępność placówek: co najmniej 1 **poradnia zdrowia psychicznego** w rejonie powiatu (50 tys. ludności), czynna codziennie, **psychiatryczne oddziały dzienne**, w tym oddziały dla osób z zaburzeniami nerwicowymi: 1-3 miejsca na 10 tys. ludności miejskiej oraz **psychiatryczne oddziały (zespoły) leczenia środowiskowego** – do 10 miejsc na 10 tys. ludności (przy częstotliwości wizyt od 1 do 3 tygodniowo). Jeśli chodzi o **poradnie zdrowia psychicznego dla dzieci i młodzieży**, to zakłada się utworzenie co najmniej jednej poradni w rejonie jednego lub kilku powiatów (150 tys. ludności),

czynnej codziennie. W **psychiatrycznych oddziałach dziennych dla dzieci i młodzieży** przewidziano 1 miejsce na 10 tys. ludności miejskiej, a w **psychiatrycznych oddziałach (zespołach) leczenia środowiskowego**: 1 miejsce na 10 tys. ludności (przy częstotliwości wizyt 1-3 tygodniowo). W odwykowej opiece środowiskowej planuje się: 1 **przychodnię i terapii uzależnienia od alkoholu i współuzależnienia** dla jednego lub dwu powiatów (ok. 50 tys. ludności), czynną codziennie; 1 **poradnię dla osób z problemami alkoholowymi** w każdym mieście powyżej 25 tys. mieszkańców i 1 **oddział dzienny terapii uzależnienia od alkoholu** w każdym większym mieście powyżej 50 tys. ludności. Dla uzależnionych od środków psychoaktywnych innych niż alkohol zaplanowano nie mniej niż 2 **poradnie leczenia uzależnień** w województwie, w zależności od lokalnych potrzeb, czynne codziennie. W uzasadnionych przypadkach poradnie mogłyby realizować programy substytucyjne. Planuje się też co najmniej jedną w województwie **specjalistyczną poradnię pomocy rodzinie**.

OPIEKA SZPITALNA (CAŁODOBOWA)

W zakresie opieki całodobowej należy: zapewnić równomierną dostępność podstawowych świadczeń psychiatrycznych na poziomie 4 łóżek na 10 tys. mieszkańców, w jak najmniejszej odległości od miejsca zamieszkania pacjentów, tworzyć oddziały psychiatryczne przy szpitalach ogólnych w rejonach nie spełniających ww. warunków. W dużych szpitalach psychiatrycznych należy zmniejszyć liczbę łóżek do maksymalnie 350. Ponadto zorganizować wyspecjalizowane formy całodobowej opieki psychiatrycznej, przede wszystkim przez utworzenie w dużych szpitalach oddziałów psychogeriatrycznych, rehabilitacyjnych, opiekuńczo-leczniczych bądź pielęgnacyjno-opiekuńczych, a także form zakwaterowania chronionego (np. hosteli). Będą również utworzone zakłady (oddziały): psychiatrii sądowej o maksymalnym i wzmocnionym zabezpieczeniu dla wykonywania środka zabezpieczającego (art. 201 § 3 kkw), oddziały psychiatrii sądowej przeznaczone dla obserwacji sądowo-psychiatrycznej osób pozbawionych wolności i oddziały leczenia zaburzeń nerwicowych (art. 203 § 5 kpk).

W opiece całodobowej dla dzieci i młodzieży należy zapewnić dostępność łóżek na poziomie 0,4 łóżka na 10 tys. mieszkańców. Mają być tworzone wojewódzkie oddziały psychiatrii młodzieżowej, w tym ośrodki sądowo-psychiatryczne, obserwacyjno-lecznicze dla młodzieży trudnej i ośrodki rehabilitacyjne dla młodzieży uzależnionej.

Dostępność odwykowych oddziałów całodobowych ma być zapewniona na poziomie: 1 łóżko na 10 tys. ludności, w tym będą: oddziały (pododdziały) leczenia alkoholowych zespołów abstynencyjnych, oddziały terapii uzależnienia od alkoholu i 2 zakłady leczenia odwykowego dla

realizacji środka zabezpieczającego (art. 201 §3 kkw).

Wskaźnik łóżek przeznaczonych dla uzależnionych od substancji psychoaktywnych wynosi 0,35 łóżka na 10 tys. ludności, w tym są: ośrodki interwencji kryzysowych (wczesnej terapii) – co najmniej 1 w województwie, oddziały/łóżka detoksykacyjne (odpowiednio do potrzeb województwa), oddziały/ośrodki rehabilitacyjne, w tym utworzone przez organizacje pozarządowe w liczbie odpowiedniej do potrzeb kraju, a ponadto hostele – łącznie co najmniej 20 miejsc w województwie, i ośrodki rehabilitacji dla młodzieży – co najmniej 1 w województwie, w zależności od potrzeb.

Projektowane w „Programie” zmiany wymagają również poprawy poziomu leczenia i rehabilitacji, zwłaszcza przez szersze stosowanie metod psychospołecznych, usprawnienie współpracy między jednostkami psychiatrycznej i odwykowej opieki zdrowotnej a lekarzami rodzinnymi (podstawowej opieki zdrowotnej) i jednostkami pomocy społecznej. Konieczna jest też większa integracja działań środowiskowych, w tym opieki ambulatoryjnej, z całodobowymi placówkami psychiatrycznej i odwykowej opieki zdrowotnej. Niezbędna jest też poprawa warunków bytowych w placówkach opieki psychiatrycznej, przede wszystkim sprawujących opiekę całodobową.

W „Programie” sformułowane są też zadania związane z promocją zdrowia psychicznego, polegające na rozwijaniu programów edukacyjnych mających na celu wzmocnienie kompetencji, wiedzy i umiejętności jednostki w kształtowaniu zachowań, stylu życia korzystnego dla zdrowia psychicznego. W tym celu będą przygotowywane programy dydaktyczne dla lekarzy, nauczycieli, psychologów, pracowników socjalnych, prawników, dziennikarzy i innych osób zajmujących się wychowaniem, leczeniem, opieką, zarządzaniem i organizacją pracy. Władze samorządowe, rządowe, organizacje pozarządowe powinny tworzyć różnorodne formy poradnictwa psychologicznego, wychowawczego, rodzinnego, zawodowego, organizować różnorodne formy oparcia społecznego dla osób wysokiego ryzyka, zagrożonych zaburzeniami psychicznymi, a także ośrodki interwencji kryzysowej dla osób w stanie kryzysu psychicznego. Rada ds. Promocji Zdrowia Psychicznego, powołana przez Ministra Zdrowia na podstawie Rozporządzenia Rady Ministrów wydanego z mocy art. 4 ust. 3 „Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego” (Dz. U. nr 112, poz. 557), opracowuje programy promocji zdrowia psychicznego i działa w kierunku ich realizacji.

30. KOSZTY LECZENIA W PSYCHIATRII

Badania ekonomiczne w medycynie prowadzą do wspólnego mianownika koszty i konsekwencje danej metody leczenia i umożliwiają w ten sposób dokonanie wyboru pomiędzy alternatywnymi metodami terapeutycznymi (Drummond, 1987). Obserwowany, szczególnie w krajach wysoko rozwiniętych, wzrost nakładów na ochronę zdrowia pozostający w znacznej dysproporcji do wzrostu gospodarczego zaimplikował szybki rozwój badań nad kosztami choroby (cost of illness) w różnych działach medycyny, w tym także w psychiatrii. Ocena może dotyczyć całkowitych kosztów systemowych uwzględniających wszystkie schorzenia bądź pojedynczej jednostki chorobowej. Analizy ekonomiczne są dokonywane zarówno w skali makro – dla całego sektora ochrony zdrowia, jak i dla danej placówki opieki zdrowotnej. Dzięki rzetelnej analizie ekonomicznej można ocenić obciążenie finansowe systemu ochrony zdrowia, czyli społeczeństwa. Wprowadzając do niej dane epidemiologiczne i socjodemograficzne uzyskuje się zarys tendencji zmian kosztów, co umożliwia racjonalne planowanie polityki zdrowotnej państwa czy danego regionu.

Istnieją różne techniki oceny ekonomicznej. Wszystkie opierają się na analizie poniesionych kosztów, ale różnią się sposobem pomiaru i wartościowania korzyści porównywanych interwencji medycznych. Cztery najczęściej stosowane typy analiz to:

- **Analiza efektywności kosztów** (cost-effectiveness analysis – CEA), dominująca forma oceniająca efekty leczenia w najbardziej naturalnych jednostkach, jakimi jest na przykład spadek stężenia glukozy we krwi czy zmiana stanu psychicznego w danej skali. Należy jednak brać pod uwagę wiarygodność branych miar, które muszą odzwierciedlać rzetelnie stan zdrowia. Często stosowanymi miarami efektywności jest liczba dni wolnych od objawów (symptom-free days) czy liczba dni wolnych od schorzenia (disease-free days). W wyniku takiej techniki analizy kosztów można wybrać tę formę interwencji, która minimalizuje koszty przy oczekiwanej efektywności działania, np. koszt na zredukowane dni hospitalizacji czy koszt na zyskane lata życia.
- **Analiza koszt-użyteczność** (cost-utility analysis – CUA), uwzględniająca preferencje użytkowników – pacjentów korzystających z różnych form interwencji medycznej, oparta najczęściej na pomiarze jakości życia. Taka informacja jest dodawana do podstawowej miary, jak w przypadku oceny efektywności kosztów. Szczególne znaczenie ma ta analiza w

przypadku chorób przewlekłych, jakimi jest niewątpliwie część zaburzeń psychicznych.

- **Analiza minimalizacji kosztów** (cost-minimisation analysis – CMA), w której zakłada się z góry identyczny efekt końcowy dwóch alternatywnych, porównywanych technik diagnostycznych czy terapeutycznych, i z tego powodu rzadko stosowana.
- **Analiza koszt-zysk** (cost-benefit analysis – CBA), mierząca zarówno koszty, jak i korzyści zdrowotne w jednostkach monetarnych. Ma to swoją niewątpliwą zaletę w formie prostej porównywalności wyników. Niewątpliwym ograniczeniem tej metody jest konieczność przeliczania trudno wymiernych korzyści zdrowotnych na pieniądze. W niektórych opracowaniach brano pod uwagę koszty i zyski chorego oraz jego rodziny związane z daną interwencją, np. utrata zarobków lub ich wzrost dzięki uzyskaniu lepszej pracy, dodatkowe wydatki domowe itp.

W ocenie kosztów stosuje się trzy rodzaje jednostek: 1) monetarne (monetary units), 2) naturalne (natural units), np. liczba dni absencji w pracy, liczba dni hospitalizacji, 3) dodatkowe (utility units), takie jak lata życia ze zmodyfikowaną jakością (Quality Adjusted Life-Years – QALY); lata życia z inwalidztwem (Years of Life with Disability – YLD); lata życia ze zmodyfikowanym inwalidztwem (Disability Adjusted Life-Years – DALY); jakość życia (Quality of Life -QoL); jakość życia zależna od stanu zdrowia (Health Related Quality of Life -HRQoL); zyskane lata życia (Life-Years Gained – LYG).

Dla celów operacyjnych w badaniach ekonomicznych w służbie zdrowia wyróżnia się trzy składowe kosztów ogólnych:

- Koszty bezpośrednie.
- Koszty pośrednie.
- Koszty nieuchwytnie.

Do kosztów bezpośrednich (direct costs) wlicza się koszty medyczne, w skład których wchodzi: diagnostyka, farmakoterapia choroby podstawowej, leczenie objawów niepożądanych stosowanej terapii, sprzęt jednorazowy, amortyzacja aparatury, opieka lekarska i pielęgniarska, koszty związane z hospitalizacją, koszty leczenia ambulatoryjnego, koszty związane z profilaktyką nawrotów oraz koszty niemedyczne (np. transport itp.). Natomiast do kosztów pośrednich (indirect costs) zalicza się spadek efektywności pracy, absencja w pracy, zmniejszenie lub utrata dochodów, wczesne inwalidztwo, koszty pomocy społecznej oraz wysoka umieralność (samobójstwa). Koszty nieuchwytnie (intangible costs), trudne do oszacowania, to wszelkie obciążenia rodziny, współpracowników i najbliższego otoczenia osoby chorej oraz ból, cierpienie, stres i pogorszenie

jakości życia pacjenta (rozłąka z rodziną, mniejsza zdolność do nauki, pracy czy życia towarzyskiego, wypełniania codziennych obowiązków domowych).

KOSZTY ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Z uwagi na duże obciążenia finansowe dla budżetu państwa generowane przez zaburzenia psychiczne oraz pojawienie się na rynku nowych, bardzo drogich leków przeciwdepresyjnych i przeciwpsychotycznych nieodzowne stały się badania farmakoekonomiczne. **Farmakoekonomika** jest działem ekonomii ochrony zdrowia, która analizuje koszty terapii danym lekiem poniesione przez system ochrony zdrowia i społeczność (Froemming, 1989). Pozwala ona na udzielenie odpowiedzi na pytanie, czy kliniczne korzyści, jakie uzyskuje się dzięki lekom nowej generacji, usprawiedliwiają powstawanie dodatkowych kosztów związanych z ich wysoką ceną. Zgodnie z zasadami farmakoekonomii naczelną dewizą powinno być jednak dążenie do maksymalizacji korzyści dla pacjenta, a nie minimalizacji kosztów leczenia (Chruściel, 1996).

Do niedawna w sferze zainteresowań i kompetencji psychiatrów pozostawały kwestie diagnostyczne, terapeutyczne, społeczne oraz etyczne. Natomiast problematyka kosztów choroby była mało znaczącym elementem mającym niewielki lub żaden wpływ na podejmowane przez nich decyzje. Sytuacja w ostatnich latach, związana z przemianami gospodarczymi w Polsce, stopniowo ewoluuje, wymuszając uwzględnianie aspektu ekonomicznego w wyborze opcji diagnostycznych i terapeutycznych. Dotyczy to zarówno efektów bezpośrednich, jak i bardziej odległych w czasie, związanych z szeroko pojętymi korzyściami społecznymi.

Psychiatria jest jedną z najbardziej kosztownych gałęzi medycyny. Szacuje się, że **w USA koszty zaburzeń psychicznych stanowią około 10% całych nakładów na ochronę zdrowia i w 1988 r. wyniosły one ponad 100 mld (biliony wg terminologii USA) dolarów.** W Polsce środki przeznaczone na psychiatrię z budżetu wojewodów wynoszą około 4% wszystkich nakładów na służbę zdrowia.

Wśród zaburzeń psychicznych do najbardziej kosztownych zalicza się depresję i schizofrenię. Z uwagi na pewne podobieństwa w powstawaniu głównych pozycji kosztów tym dwóm kategoriom zaburzeń poświęcono stosunkowo najwięcej badań.

Choroby afektywne należą do jednych z najczęściej występujących zaburzeń psychicznych, mimo iż wiele przypadków depresji pozostaje nie zdiagnozowanych lub też nie rozpoznawanych dostatecznie wcześnie. Depresja jest schorzeniem prowadzącym do różnego stopnia inwalidztwa, porównywalnego z następstwami takich chorób, jak: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroba

wieńcowa, choroba reumatyczna, choroba wrzodowa przewodu pokarmowego czy nawracające stany zapalne korzonków nerwowych.

Koszty całkowite związane z zaburzeniami afektywnymi (duża depresja, zaburzenie afektywne dwubiegunowe, dystymia) wynoszą w USA 44 mld dolarów rocznie. Dla porównania koszty innych poważnych chorób przedstawiają się następująco: choroba wieńcowa serca – 43 mld dolarów, nowotwory – 104 mld dolarów, a AIDS – 660 mld dolarów. Należy jednak dodać, że koszty związane z depresją wzrastają wolniej niż pozostałych przewlekłych schorzeń.

Schizofrenia wprawdzie nie występuje tak często jak depresja, to jednak w większości przypadków ma przewlekły charakter i nieuchronnie prowadzi do inwalidztwa. Z uwagi na długotrwałe leczenie szpitalne około 1/3 całkowitego budżetu szpitali psychiatrycznych jest przeznaczona na leczenie pacjentów ze schizofrenią.

Badania holenderskie Gijla i wsp. na pierwszym miejscu sytuują choroby zwyrodnieniowe o.u.n. przebiegające z otępieniem, które pochłaniają aż 32% wszystkich kosztów bezpośrednich w psychiatrii. Według tych autorów schizofrenia pochłania 13% środków, a depresja 9%.

PRZYCZYNY WYSOKICH KOSZTÓW ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

A. Wysokie wskaźniki rozpowszechnienia.

Przegląd wielu badań epidemiologicznych przeprowadzonych po 1980 r., w tym także odnoszących się do ściśle określonych obszarów badawczych, pozwala określić rozpowszechnienie punktowe dużej depresji w przedziale pomiędzy 1,5 a 4,9%, rozpowszechnienie 6-miesięczne do 1-rocznego na 2,6-9,8%) oraz na 4,4-18% w ciągu życia. Powyższe wskaźniki rozpowszechnienia dla dystymii wynoszą odpowiednio od 1,2 do 3,9%, 2,3-4,6% oraz 3,1-3,9%, natomiast dla pozostałych zaburzeń afektywnych odpowiednio od 0,1 do 2,3%, 1,0-7,2% oraz 0,6-11,1%.

Schizofrenia jest jedną z najczęściej występujących ciężkich chorób psychicznych. Dotkniętych jest nią w świecie około 20 mln osób. Wskaźnik rozpowszechnienia wynosi 0,9%, a roczny wskaźnik zapadalności 0,021%.

W Polsce w latach 1990-2000 liczba pacjentów korzystających z ambulatoryjnej opieki psychiatrycznej wzrosła od 1362,9 do 2068,8 (wskaźnik na 100 000 populacji), opieki dziennej – od 18,1 do 32,8 oraz szpitali psychiatrycznych -od 440,6 do 582,4 (Roczniki Statystyczne Zakładów Psychiatrycznej i Neurologicznej Opieki Zdrowotnej).

B. Niskie wskaźniki rozpoznawania i niewystarczająco dobra odpowiedź na leczenie.

Pomimo wysokiego rozpowszechnienia dużej depresji i jej stosunkowo dobrej podatności na leczenie, choroba nie jest rozpoznawana w ogóle lub jest nieprawidłowo diagnozowana w 50-75% przypadków rzeczywistego występowania. W związku z tym tylko $\frac{1}{3}$ pacjentów wymagających leczenia otrzymuje je w stosownych dawkach, wielu otrzymuje dawki subterapeutyczne. Około 30% pacjentów źle współpracuje podczas leczenia, a kolejne 20% w ogóle nie realizuje recept. Zatem większość osób z depresją nie korzysta w pełni z możliwości leczenia i tym samym narażona jest na ryzyko różnego rodzaju konsekwencji.

Wprawdzie przypadki schizofrenii jest zdecydowanie łatwiej zidentyfikować niż przypadki depresji, to z kolei odpowiedź na leczenie jest gorsza niż w depresji. Około 20% pacjentów wykazuje oporność na neuroleptyki podczas pierwszego epizodu schizofrenii (Kane i wsp., 1988). Wśród pacjentów o początkowo dobrej odpowiedzi podczas 2-letniego okresu choroby u 20% występuje nawrót, pomimo leczenia neuroleptykami. Brak pełnej remisji powoduje częste rehospitalizacje, konieczność stałej superwizji leczenia, zmiany dawkowania i rodzaju leku. Naraża to również pacjenta na wyższe ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych i powikłań oraz skutkuje gorszą współpracą podczas leczenia. Badania dowodzą, iż 11-80% chorych na schizofrenię przerywa kurację neuroleptykami.

C. Stosunkowo młody wiek pacjentów i wysoki wskaźnik inwalidyzacji.

Rozpowszechnienie depresji jest 1,5-3 razy częstsze u kobiet niż u mężczyzn. Najwyższy 1-letni wskaźnik rozpowszechnienia dużej depresji występuje u kobiet pomiędzy 18-44 rż., najniższy występuje u osób powyżej 65 rż. Natomiast średni wiek początku depresji jest podobny u kobiet i mężczyzn. Obserwowany trend w kierunku młodszego wieku dla początku depresji będzie miał prawdopodobnie znaczące skutki farmakoekonomiczne, zarówno w składowej kosztów bezpośredniej, jak i pośredniej, szczególnie jednak związanych z utratą produktywności. Każdy kolejny epizod depresji powoduje wzrost kosztów społecznych między innymi w związku ze wzrostem liczby osób przechodzących pod opiekę państwa i uzyskujących świadczenia rentowe. Występowanie schizofrenii nie jest specyficzne dla płci, a typowy początek choroby przypada na 20-30 rż., a więc zbiega się z okresem największej produktywności.

W latach 1990-1999 nastąpił w Polsce gwałtowny wzrost rozpowszechnienia zaburzeń psychicznych zanotowany w opiece ambulatoryjnej (52,8%) oraz w szpitalach psychiatrycznych (25,4%). Jednocześnie w latach 1990-2000 wzrosła liczba osób na emeryturze oraz otrzymujących rentę z 6 895 000 do 9 412 000 osób, co w większości spowodowane jest częstszym

przechodzeniem na rentę oraz starzeniem się społeczeństwa.

D. Wysoka nawrotowość i przewlekły przebieg choroby.

U około 80%> pacjentów z dużą depresją odnotowuje się nawrotowy przebieg choroby. Najwyższy wskaźnik – 85% występuje u osób hospitalizowanych z powodu depresji. Objawy przewlekającej się depresji, o symptomatyce występującej stale przez 1 rok i niejednokrotnie dłużej, obserwuje się u około 15-20%) pacjentów, z czego 7% wymaga na ogół długotrwałej terapii. Leczenie to w wielu przypadkach charakteryzuje się dużą niekonsekwencją, nieuzasadnioną zmianą tymoleptyków, niedostatecznym dawkowaniem czy zbyt krótkim podawaniem leku.

Schizofrenia charakteryzuje się nie tylko dużą nawrotowością, ale także przewlekłym przebiegiem (u ok. 50% pacjentów epizod trwa dłużej niż rok), co zmienia styl życia pacjenta oraz ogranicza jego zdolność do pracy. Leczenie jest tylko częściowo efektywne i bywa mało konsekwentnie prowadzone. Bardzo wielu pacjentów przerywa leczenie zaraz po opuszczeniu szpitala.

E. Wysoki wskaźnik umieralności z powodu samobójstw.

Ryzyko śmierci samobójczej u pacjentów cierpiących na depresję wynosi około 15%, a wskaźnik prób samobójczych jest jeszcze wyższy. U mężczyzn wskaźnik samobójstw jest czterokrotnie wyższy niż u kobiet. Najwyższy wskaźnik odnotowuje się u mężczyzn powyżej 65 rż. Można przypuszczać, że obniżanie się wieku początku depresji będzie korespondowało ze wzrostem ryzyka samobójstwa u osób w młodszym wieku, szczególnie u mężczyzn.

W schizofrenii umieralność jest zróżnicowana. Wyższe wskaźniki odnotowuje się u chorych z ostrym przebiegiem choroby, natomiast relatywnie niskie u pacjentów z przebiegiem przewlekłym. Średnia oczekiwana długość życia mężczyzn od chwili zachorowania na schizofrenię wynosi 37 lat i jest o 6 lat krótsza niż w populacji ogólnej. Około 20-40% pacjentów podejmuje próby samobójcze, z których 9-13% kończy się śmiercią.

F. Stygmatyzacja chorobą psychiczną.

Zarówno sami pacjenci, jak i ich rodziny oraz opiekunowie doświadczają dotkliwie społecznych skutków choroby z powodu stygmatyzacji. Wciąż pokutujące w społeczeństwie przekonanie o przewlekłości i nieuleczalności chorób psychicznych i obawy przed zachowaniem

pacjentów nadal sprzyjają przyjmowaniu wobec nich postawy pełnej rezerwy i dystansu. Po ujawnieniu rozpoznania osoba z zaburzeniem psychicznym jest automatycznie „etykietowana” (labelling), co ma niekorzystny wpływ na jej jakość życia i funkcjonowania społecznego.

Pomimo że rodzaj zastosowanej metodologii stanowi przedmiot sporów wśród ekonomistów służby zdrowia, to jednak pewne koszty, szczególnie odnoszące się do sektora usług zinstytucjonalizowanych, są stosunkowo łatwo policzalne.

Wyniki opublikowanych badań, które dotyczą zarówno bezpośrednich, jak i pośrednich kosztów omawianych zaburzeń psychicznych, wskazują na zdecydowanie wyższy udział tych ostatnich, które stanowią $\frac{3}{4}$ wszystkich kosztów związanych z tymi schorzeniami. W Stanach Zjednoczonych koszty bezpośrednie stanowiły 28% całkowitych kosztów poniesionych na zaburzenia depresyjne, natomiast koszty pośrednie – 72%.

Roczne koszty związane z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym w Wielkiej Brytanii, na które cierpi 297 tys. osób, wyniosły 2 biliony funtów. Koszty bezpośrednie niemedyczne stanowiły 4% tej sumy, a koszty pośrednie – 86% (Das Gupta i wsp., 2002). Utrata produktywności była najwyżej oszacowaną wartością i stanowiła 70-76% sumy kosztów pośrednich. Według Greenberga przedwczesne zgony z powodu samobójstw podwyższają koszty pośrednie o około 25%.

Najważniejszą pozycję w kosztach bezpośrednich stanowią koszty hospitalizacji. Koszty te są szczególnie wysokie w przypadku schizofrenii i sięgają 89% całkowitych kosztów bezpośrednich. Wydatki związane z lekami są w tej puli bardzo niskie i wynoszą zaledwie 15%. W przypadku depresji koszt farmakoterapii jest wyższy i wynosi 9-25%).

Przykładem wykorzystania danych epidemiologicznych do symulacji wydatków, jakie poniesie opieka zdrowotna w Wielkiej Brytanii w związku z występowaniem otępienia w 2031 r., jest badanie McMamee. Stosując epidemiologiczny model kosztów wobec osób w wieku 65 lat i powyżej, obliczano oczekiwaną długość życia z otępieniem – life expectancy with dementia (LEWD) oraz oczekiwaną długość życia bez otępienia – dementia-free life expectancy (DFLE). W 1994 r. całkowity roczny koszt wyniósł 0,95 mld w przypadku mężczyzn z otępieniem i 5,35 mld funtów w przypadku kobiet. Zakładając przyrost ludności do 2031 r. o 53%, koszty wzrosłyby ponad dwukrotnie. Biorąc pod uwagę ceny z lat 1994/1995, koszty w 2031 r. oszacowano na 2,34 mld w populacji mężczyzn i 11,2 mld funtów w populacji kobiet. Zakładając redukcję wskaźników rozpowszechnienia demencji oraz poprawy funkcjonowania psychofizycznego osób powyżej 65 rż., koszty te wynieść mogą odpowiednio 1,01 mld i 5,77 mld funtów w przypadku pierwszego wskaźnika oraz 1,65 mld i 7,87 mld funtów, uwzględniając wskaźnik drugi.

REDUKCJA KOSZTÓW

Wprawdzie sposoby obniżania kosztów różnią się w odniesieniu do poszczególnych zaburzeń, to jednak pewne zasady są wspólne. Chcąc uzyskać wymierne efekty, klinicysta powinien skoncentrować się na takich zadaniach, jak:

- Poprawa wykrywalności zaburzeń psychicznych (odnosi się to w szczególności do depresji).
- Ocena i badanie efektywności oraz bezpieczeństwa stosowanej terapii.
- Leczenie według zasady „koszty-efektywność”.
- Ocena stopnia odpowiedzi na leczenie.
- Poprawa zdolności do działania podtrzymującego i zapobiegania nawrotom.
- Ocena obiektywnej i subiektywnej jakości życia (QoL) osoby z zaburzeniami psychicznymi.

Obecnie istnieją coraz lepsze możliwości leczenia farmakologicznego zaburzeń psychicznych, chociaż zarówno w przypadku schizofrenii, jak i zaburzeń afektywnych leczenie to nadal nie jest w pełni satysfakcjonujące i wymaga długotrwałego podawania leków.

W ostatnich latach w farmakoterapii depresji obserwuje się zwiększający się udział leków nowej generacji, głównie selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI) oraz inhibitorów wychwytu serotoniny i noradrenaliny (SNRI). W Wielkiej Brytanii, na początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku SSRI stanowiły 15% w puli przepisywanych leków przeciwdepresyjnych, natomiast środki przeznaczone na ich zakup wynosiły 50% wszystkich wydatków na leki przeciwdepresyjne. Oszacowano, że zastąpienie leków trójpierścieniowych (TLPD) przez SSRI obciążyłoby budżet służby zdrowia kwotą 100 mln funtów, co związane jest z wyższą ceną SSRI. Jednak te dodatkowe koszty mogłyby być zaoszczędzone na innych polach. Obliczono, że w 6-miesięcznym okresie bezpośredni koszt leczenia SSRI może być średnio niższy o 47 257 dolarów na 1000 leczonych w porównaniu z TLPD. Oszczędności związane będą z mniejszą liczbą hospitalizacji (88% całej puli kosztów bezpośrednich) i wizyt ambulatoryjnych. W związku z tym zwiększenie wydatków na leki będzie 2,5-krotnie niższe od poczynionych oszczędności.

Niektóre środki przeciwdepresyjne nowej generacji charakteryzują się nieco mniejszą skutecznością niż leki TLPD, ale zdecydowanie większym bezpieczeństwem stosowania. Ten szczególnie korzystny indeks terapeutyczny odnosi się zarówno do badań krótkoterminowych, poniżej 12 tygodni, jak i do obserwacji długoterminowych powyżej 6 miesięcy. Rozpatrując efekty

leczenia depresji w aspekcie kosztów farmakoterapii można stwierdzić, że leki nowej generacji – przez obniżenie wskaźnika niepowodzeń terapii i czasu trwania hospitalizacji – pozwoliły zredukować koszty skutecznego leczenia depresji do wartości niższej niż po leczeniu TLPD. Korzystniejszy indeks koszty – efektywność dla SSRI w porównaniu do TLPD wyraża się w wymiernych kwotach przypadających na roczną terapię pacjenta z depresją dla SSRI; wynosi ona 785 funtów, a dla imipraminy – 1024 funty.

Badania przeprowadzone w Australii i Nowej Zelandii również potwierdzają korzyści ekonomiczne wynikające ze stosowania leków nowej generacji zamiast TLPD. Oszczędności te związane są dodatkowo z redukcją kosztów szpitalnych spowodowanych podejmowaniem prób samobójczych.

Jeden z modeli terapii podtrzymującej oparty jest na założeniu, że 10% pacjentów z ostrym epizodem depresji będzie wymagało leczenia podtrzymującego, spośród nich 10% przerwie leczenie w ciągu roku. Nawrót wystąpi u 65% tych, co przzerwali, i u 25% tych, co leczenie kontynuują. Posługując się tym modelem obliczono, że TLPD mogłyby być tylko nieznacznie tańsze niż SSRI. Rozpatrując koszty terapii krótkoterminowej i podtrzymującej łącznie, koszty leczenia SSRI okażą się niższe niż TLPD. Także wydatki na służbę zdrowia zarówno w składowej kosztów bezpośrednich, jak i pośrednich będą niższe.

O wysokiej skuteczności (efficacy) oraz efektywności (effectiveness) leków stanowią takie pochodne, jak:

- Pozytywny stosunek pacjenta do leczenia (zgoda na przyjmowanie leków dobrze tolerowanych).
- Niskie ryzyko przedwczesnego przerwania leczenia z powodu objawów niepożądanych.
- Dobry efekt profilaktyczny.
- Niskie ryzyko popełnienia samobójstwa.
- Niższy wskaźnik rehospitalizacji.
- Znacząco niższe ryzyko długotrwałej niezdolności do pracy.
- Niższy wskaźnik wypadków komunikacyjnych i powikłań związanych z działaniem tłumiającym leku.

Oceny bilansujące koszt leczenia w schizofrenii również wykazały, że długotrwałe stosowanie drogich neuroleptyków nowej generacji jest nie tylko korzystniejsze z punktu widzenia pacjenta, ale obniża także koszt leczenia (Davies i Drummond, 1993). Optymalizacja kosztów

leczenia schizofrenii wynika nie tylko z właściwego doboru leków w ostrym okresie leczenia schizofrenii, ale także z prawidłowo prowadzonej profilaktyki nawrotów, zmierzającej do zmniejszenia liczby hospitalizacji i ułatwiającej rehabilitację (Rzewuska, 1996).

Ochrona zdrowia jako jeden z najbardziej kapitałochłonnych działów gospodarki wymaga w Polsce gruntownych reform, w celu wdrożenia których niezbędna będzie między innymi wiedza o mechanizmach powstawania kosztów. W psychiatrii największe obciążenia związane są z chorobami o wysokim wskaźniku rozpowszechnienia i prowadzącymi do szybkiej inwalidyzacji. Najcięższe zaburzenia psychiczne kosztują społeczeństwo porównywalnie dużo jak choroby układu krążenia. Zdecydowanie stanowią o tym koszty pośrednie, wynoszące około $\frac{3}{4}$ całkowitej puli kosztów. W krajach, gdzie programy symulacyjne kosztów stanowią o wyborze określonych opcji leczenia, zwrócono uwagę, że jakość i komfort leczenia mogą w sposób istotny przyczynić się do oszczędności na tym polu. Dlatego też leki psychotropowe nowej generacji, aczkolwiek droższe w akwizycji od leków uważanych dotychczas za standardowe, wykazują wiele korzyści, zarówno w aspekcie medycznym, jak i ekonomicznym. Dodatkowe korzyści ekonomiczne związane są również z pojawiającą się konkurencją na rynku tych leków i wynikającymi z tego możliwościami „gry cen”, co wyraźnie uwidoczniło się już w Polsce.

Wprawdzie badania ekonomiczne w medycynie prowadzone w krajach zachodnich nie miały do niedawna bezpośredniego przełożenia na warunki polskie, to teraz, wraz z dynamicznie i burzliwie przebiegającą zmianą zasad finansowania służby zdrowia, reguły ekonomiczne, z uwzględnieniem dobra indywidualnego pacjenta i całego społeczeństwa, muszą być akceptowane i przestrzegane.

31. USTAWA O OCHRONIE ZDROWIA PSYCHICZNEGO I JEJ REALIZACJA

Stanisław Dąbrowski

Z Zakładu Organizacji Ochrony Zdrowia

Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego (o.z.p.) została uchwalona dopiero w 1994 r., po ponad 20 latach prac legislacyjnych. Potrzeba jej uchwalenia wynikała z: 1) braku prawnej regulacji przymusowego postępowania psychiatrycznego; Polska była jednym z nielicznych krajów, które nie miały elementarnych przepisów dotyczących najbardziej drastycznych sposobów leczenia psychiatrycznego; 2) obowiązującej wówczas ustawy konstytucyjnej (Dz. U. z 1992 r., nr 84, poz. 426) i „Ustawy o zakładach opieki zdrowotnej” (z.o.z.); 3) ratyfikowanych przez Polskę międzynarodowych umów i Europejskiej Konwencji Praw Człowieka (Dz. U. nr 61, poz. 284).

Ustawa składa się z siedmiu rozdziałów:

1. Przepisy ogólne.
2. Badanie, leczenie, rehabilitacja oraz opieka i pomoc.
3. Postępowanie lecznicze.
4. Przyjęcie do domu pomocy społecznej.
5. Postępowanie przed sądem opiekuńczym.
6. Ochrona tajemnicy.
7. Przepisy karne, zmiany w przepisach obowiązujących oraz przepisy przejściowe i końcowe.

Przepisy ustawowe można podzielić na trzy grupy:

1. Promocja zdrowia psychicznego i kształtowanie postaw społecznych.
2. Opieka zdrowotna i pomoc w środowisku rodzinnym i społecznym.
3. Ochrona praw osób z zaburzeniami psychicznymi.

PROMOCJA ZDROWIA PSYCHICZNEGO I KSZTAŁTOWANIE POSTAW SPOŁECZNYCH

Celem **pierwszej** grupy przepisów jest zapewnienie promocji zdrowia psychicznego (utrzymanie, wzmacnianie i rozwijanie prawidłowych psychologicznych umiejętności człowieka lub zwiększanie kontroli nad własnym zdrowiem), zapobieganie zaburzeniom psychicznym i kształtowanie właściwych postaw społecznych wobec osób z zaburzeniami psychicznymi i przeciwdziałanie ich dyskryminacji. Przesłanką tych przepisów była głównie potrzeba rozwinięcia nikłej dotychczas działalności promocyjnej.

Art. 4 ustawy przewiduje podejmowanie działań zapobiegawczych w zakresie ochrony zdrowia psychicznego przede wszystkim wobec dzieci i młodzieży, osób starszych i osób znajdujących się w sytuacjach stwarzających zagrożenie dla zdrowia psychicznego (art. 4 ust. 1). Zgodnie z art. 4 ust. 3 Rada Ministrów wydała rozporządzenie w sprawie sposobu organizowania i prowadzenia działalności w zakresie promocji zdrowia psychicznego i zapobiegania zaburzeniom psychicznym, które przewiduje powołanie Rady do Spraw Promocji Zdrowia Psychicznego przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej oraz możliwość organizowania wojewódzkich ośrodków poradnictwa i pomocy psychospołecznej przez wojewodów.

Wyniki wdrażania ograniczają się do działalności Rady do spraw Promocji Zdrowia Psychicznego, powołanej 1 stycznia 1997 r. przez Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej zgodnie z art. 4 ust. 3. W wyniku współpracy Rady z Ministerstwem Edukacji Narodowej wprowadzono zagadnienia promocji zdrowia psychicznego do nowych programów dydaktycznych i wychowawczych. W żadnym z województw nie powstał ośrodek poradnictwa i pomocy psychospołecznej, przewidziany fakultatywnie w § 5 wspomnianego Rozporządzenia Rady Ministrów do art. 4 ust. 3 ustawy.

OPIEKA ZDROWOTNA I POMOC W ŚRODOWISKU RODZINNYM I SPOŁECZNYM

Celem **drugiej** grupy przepisów ustawy jest zapewnienie osobom z zaburzeniami psychicznymi wielostronnej i powszechnie dostępnej opieki zdrowotnej i innych form pomocy niezbędnych dla życia w środowisku rodzinnym i społecznym (art. 2 pkt 2). Przesłanką utworzenia tych norm była

głównie ciężka sytuacja leczenia psychiatrycznego i pomocy społecznej utrudniająca lub uniemożliwiająca przestrzeganie praw pacjentów, m.in. prawa do intymności i poszanowania godności w czasie udzielania świadczeń zdrowotnych (art. 19 ust. 1 pkt 4 ustawy o z.o.z.). Szczegółowe przepisy przewidują następujące rozwiązania:

1. *Określenie nowoczesnego modelu opieki zdrowotnej nad osobami z zaburzeniami psychicznymi*, który stanowi, że wykonywana jest ona w ramach opieki podstawowej i specjalistycznej, a zwłaszcza psychiatrycznej, w formie pomocy doraźnej, ambulatoryjnej, dziennej, środowiskowej, szpitalnej oraz w domach pomocy społecznej (art. 5).
2. *Zobowiązanie samorządu województwa* do: tworzenia zgodnie z potrzebami wynikającymi z liczby i struktury społecznej ludności województwa i prowadzenia zakładów psychiatrycznej opieki zdrowotnej w ramach docelowej sieci tych zakładów, określonej przez ministra właściwego do spraw zdrowia (art. 6).
3. Zgodnie z art. 6a *powiat organizuje i zapewnia usługi* w odpowiednim standardzie w domach pomocy społecznej dostosowanych do szczególnych potrzeb osób z zaburzeniami psychicznymi. Domy te są tworzone na zasadach określonych w ustawie z dnia 29 listopada 1990 r. o pomocy społecznej (Dz. U. z 1998 r., nr 64, poz. 414).
4. Zgodnie z art. 55 ust. 1 Minister Zdrowia i Opieki Społecznej miał ustalić w drodze rozporządzenia *docelową sieć publicznych zakładów psychiatrycznej opieki zdrowotnej*, o której mowa w art. 6, a zgodnie z ust. 2 Minister Pracy i Polityki Socjalnej został zobowiązany do opracowania *docelowej sieci domów pomocy społecznej dla osób psychicznie chorych oraz środowiskowych domów samopomocy*. Realizacja tych sieci ma nastąpić w ciągu 10 lat od wejścia w życie ustawy.
5. *Organizowanie nauczania i specjalnego postępowania rewalidacyjno-wychowawczego* dla dzieci i młodzieży upośledzonych umysłowo, m.in. w przedszkolach, szkołach, placówkach opiekuńczo-wychowawczych i ośrodkach rehabilitacyjno-wychowawczych (art. 7).
6. *Organy do spraw pomocy społecznej organizują oparcie społeczne* dla osób psychicznie chorych i upośledzonych umysłowo, które mają poważne trudności w życiu codziennym, zwłaszcza w kształtowaniu swoich stosunków z otoczeniem, w zakresie zatrudnienia oraz w sprawach bytowych (art. 8). Jedną z fonu oparcia społecznego są środowiskowe domy samopomocy, drugą – specjalistyczne usługi opiekuńcze (art. 9).
7. *Za świadczenia zdrowotne udzielane osobom chorym psychicznie lub upośledzonym umysłowo przez publiczne zakłady psychiatrycznej opieki zdrowotnej nie pobiera się od tych osób opłat*. Osobom tym, przebywającym w publicznym szpitalu psychiatrycznym

przysługują ponadto leki i artykuły sanitarne oraz pomieszczenie i wyżywienie odpowiednie do stanu zdrowia, za które nie pobiera się od tych osób opłat (art. 10).

WYNIKI REALIZACJI

Realizacja drugiej grupy przepisów wyraża się w opracowaniu docelowej sieci publicznych zakładów psychiatrycznej opieki zdrowotnej. Projekt tej sieci określa zmiany w stosunku do obecnej sytuacji w liczbie i wielkości placówek opieki całodobowej (szpitalnej) i środowiskowej polegające, po pierwsze – na poprawie dostępności i zróżnicowania opieki całodobowej przez zagęszczenie sieci oddziałów psychiatrycznych w szpitalach ogólnych i redukcję łóżek przede wszystkim w dużych szpitalach; po drugie – na poprawie dostępności opieki środowiskowej. Projekt uległ częściowej dezaktualizacji w związku z reformą podziału administracyjnego. Dezaktualizacja dotyczy w szczególności rozmieszczenia szpitali psychiatrycznych i planowanych oddziałów psychiatrycznych przy szpitalach ogólnych w nowych województwach. Nowy projekt sieci oczekuje na dalsze decyzje Ministra Zdrowia. Na rozwój psychiatrycznej opieki przewidywany w docelowej sieci nie przeznaczono żadnych dodatkowych środków finansowych.

W okresie 5 lat funkcjonowania ustawy liczba oddziałów psychiatrycznych (włącznie z odwykowymi dla uzależnionych od alkoholu) w szpitalach ogólnych wzrosła niewiele – z 84 do 108, oddziałów dziennych z 93 do 110. Liczba poradni zdrowia psychicznego zmniejszyła się, głównie w okresie wprowadzania reformy z 683 do 571. Liczba łóżek w wielkich szpitalach zmalała od 1995 do 2000 r. o ok. 5000. Od 1998 r. do 2000 r. zorganizowano trzy regionalne ośrodki psychiatrii sądowej w Gostyninie, Starogardzie Gdańskim (Kocborowie) i Branicach dla szczególnie niebezpiecznych psychicznie chorych sprawców wymagających specjalnego nadzoru.

Do istotnych wyników realizacji tej grupy przepisów należy zaliczyć osiągnięcia Polskiego Stowarzyszenia na Rzecz Osób z Upośledzeniem Umysłowym, które wkrótce po ogłoszeniu ustawy podwoiło liczbę ośrodków rehabilitacyjno-wychowawczych dla głęboko upośledzonych dzieci i młodzieży z 20 do 40 jednostek (art. 7 ust. 1).

W 1966 r. Minister Pracy i Polityki Społecznej zgodnie z art. 55 ust. 2 ustawy o o.z.p. ogłosił komunikat o docelowej sieci domów pomocy społecznej i środowiskowych domów samopomocy, który przewiduje, że domy świadczą usługi dostosowane do szczególnych potrzeb osób z zaburzeniami psychicznymi, a zwłaszcza chronione warunki mieszkaniowe, socjo- i psychoterapię, rehabilitację leczniczą, społeczną i zawodową, usprawnienie, w tym także w warsztatach terapii zajęciowej, organizację wolnego czasu i żywienie.

Organy pomocy społecznej zgodnie z art. 8 i 9 ustawy utworzyły dwie organizacyjne formy

oparcia społecznego – specjalistyczne usługi opiekuńcze i środowiskowe domy samopomocy. O ile wdrażanie usług mogło nastąpić dopiero po ogłoszeniu Rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 18 grudnia 1996 r. „w sprawie rodzaju specjalistycznych usług opiekuńczych oraz kwalifikacji osób świadczących takie usługi dla osób z zaburzeniami psychicznymi, zasad i trybu ustalania i pobierania opłat za te usługi, jak również warunków częściowego lub całkowitego zwalniania od opłat”, o tyle pierwsze środowiskowe domy samopomocy organizowano nieomal żywiłowo wkrótce po wejściu w życie ustawy o o.z.p. i w połowie 2000 r. było ponad 270 domów, głównie pobytu dziennego dla prawie 8000 użytkowników. Przy końcu 1998 r. ze specjalistycznych usług opiekuńczych korzystało prawie 11 000 przewlekle psychicznie chorych i upośledzonych umysłowo,

OCHRONA PRAW OSÓB Z ZABURZENIAMI PSYCHICZNYMI

Celem trzeciej grupy postanowień ustawy jest ochrona praw obywatelskich osób z zaburzeniami psychicznymi przez wzmocnienie przestrzegania praw określonych w obowiązujących dotychczas ustawach oraz zapewnienie praw obywatelskich pacjentom poddawany przymusowemu postępowaniu. Przesłanką ustawowej ochrony był brak kompleksowej regulacji prawnej w tym zakresie, co prowadziło do naruszania praw pacjentów i nielegalnego stosowania przymusu.

WZMOCNIENIE OCHRONY PRAW PACJENTÓW

W tym celu:

1. powtórzono niektóre częściej łamane przepisy zawarte w ustawie o z.o.z., ustawie o zawodzie lekarza, m.in. zasadę:
 - wydawania świadectw, orzeczeń lub opinii o stanie zdrowia, a także skierowań do szpitala psychiatrycznego wyłącznie na podstawie badania przeprowadzonego osobiście przez lekarza (art. 11),
 - nieograniczania kontaktu, a zwłaszcza korespondencji pacjenta z osobami z zewnątrz (art. 13);
2. wprowadzono niektóre nowe normy dotyczące prawnego stosunku pacjent-lekarz, które są

specyficzne dla psychiatrii:

Pojęcie „osoby z zaburzeniami psychicznymi”, obejmujące trzy kręgi podmiotowe o różnych zakresach. Przepis art. 3 pkt 1 ustawy stanowi, że ilekroć jest mowa o „osobie z zaburzeniami psychicznymi”, to odnosi się to do osoby:

- chorej psychicznie, tzn. wykazującej zaburzenia psychotyczne,
- upośledzonej umysłowo,
- wykazującej inne zakłócenia czynności psychicznych, które zgodnie ze stanem wiedzy medycznej zaliczane są do zaburzeń psychicznych, a osoba ta wymaga świadczeń zdrowotnych lub innych form pomocy i opieki, niezbędnych do życia w środowisku rodzinnym i społecznym.

Wyodrębnienie tych trzech kategorii podmiotów było konieczne, ponieważ poszczególne przepisy ustawy dotyczą tylko niektórych tych podmiotów. Ustawa nie definiuje tych kategorii, ponieważ znaczenie i zakres pojęć medycznych nie powinny być ustalane w akcie normatywnym, jakby ustawowo „dekretowane”, gdyż pojęcia te są wyznaczone przez aktualny stan wiedzy medycznej. Zaliczanie określonej osoby do danej kategorii jest diagnozą, a więc czynnością lekarską która może być kontrolowana wyłącznie na płaszczyźnie kryteriów medycznych, a więc wymagających wiedzy specjalistycznej. Przyjęty podział pojęcia „zaburzenia psychiczne” zgodny jest z IX wersją Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów i nawiązuje do tradycji polskiego ustawodawstwa karnego i cywilnego. Kolejna X wersja Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych nie rezygnuje z określenia „psychotyczny” dla oznaczenia stanu chorobowego.

Zasada „świadomej zgody” pacjenta, pojmowana jest na użytek ustawy o o.z.p. jako swobodny wybór lub decyzja osoby z zaburzeniami psychicznymi, która jest rzeczywiście zdolna do zrozumienia przekazywanej w przystępny sposób informacji o celu przyjęcia do szpitala, stanie zdrowia, proponowanych czynnościach diagnostycznych i leczniczych oraz dających się przewidzieć skutkach tych działań lub ich zaniechania (art. 3 pkt 4).

Koncepcja świadomej zgody (informed consent) ma centralne znaczenie w każdym dążeniu do zachowania indywidualnej autonomii (art. 3 pkt 4). W przypadku osób z zaburzeniami psychicznymi pojęcie to jest szczególnie doniosłe, gdyż w świetle art. 82 kodeksu cywilnego ważność świadczenia woli osoby z zaburzeniami psychicznymi mogłaby być podana w wątpliwość. Kwestionowanie zdolności do wyrażania świadomej zgody oparte jest na błędnym domniemaniu, że

każda osoba z zaburzeniami psychicznymi znajduje się w stanie wyłączającym świadome albo swobodne powzięcie decyzji i wyrażenie woli, co prowadzi do nieuzasadnionego ograniczenia autonomii tych osób.

Świadoma zgoda ma nie tylko znaczenie prawne, lecz powinna przyczyniać się także do poprawy opieki nad pacjentem w wyniku wymiany niezbędnych informacji, zwiększenia partnerstwa, zaufania i szacunku w relacji pacjent-lekarz, oraz przez umożliwianie pacjentowi dokonywania wyboru i podejmowania decyzji, a zatem wzmocnienie jego kompetencji i umiejętności. Świadoma zgoda ma być również jednym z warunków efektywności postępowania terapeutycznego, chociaż hipoteza ta nie została dotychczas bezspornie udowodniona.

Ocena zdolności pacjenta do wyrażania zgody, a w szczególności stopnia rozumienia informacji i swobody podejmowania decyzji, należy oczywiście do lekarza, który tylko w przypadku poważnych wątpliwości dotyczących zdolności pacjenta do wyrażenia świadomej zgody odnotowuje ten fakt w dokumentacji medycznej przedstawianej sędziemu wizytującemu szpital (art. 22 ust. 2).

Logiczną konsekwencją świadomej zgody jest prawo do odmowy świadczeń zagwarantowane przez ustawę o zakładach opieki zdrowotnej (art. 19 ust. 1 pkt 3). Prawo to może być naruszone wyłącznie w stanie nagłości, w warunkach uzasadniających zastosowanie przymusu bezpośredniego lub badania i przyjęcia do szpitala bez zgody.

Autonomia osoby z zaburzeniami psychicznymi i wynikające z niej prawo do wyrażania zgody lub odmowy może być paternalistycznie ograniczone wtedy, gdy osoba ta chce wyrządzić sobie poważną szkodę lub nie jest w stanie zapewnić sobie istotnego dobra. Ograniczenie to wyraża się w dwóch formach. „Twardy” paternalizm oznacza dopuszczalność ochrony jednostki wbrew jej woli nawet wtedy, gdy jest zdolna do świadomego i swobodnego wyboru. Tego rodzaju sytuacja zdarza się we wspomnianych wyżej stanach nagłości przy stosowaniu wobec niepsychotycznych pacjentów przymusu bezpośredniego albo badania lub przyjęcia bez zgody.

W przypadku pacjentów psychotycznych sytuacja jest prostsza, ponieważ ustawa przewiduje możliwość przyjęcia i leczenia bez zgody tylko wtedy, gdy oprócz bezpośredniego zagrożenia albo znacznego pogorszenia stanu zdrowia występują objawy psychotyczne, które mogą świadczyć o niezdolności do świadomego wyboru, czyli o głębokim upośledzeniu autonomii. Jest to również paternalizm, który jest -jak się wydaje – nieunikniony, jednakże nie jest to już „twardy”, lecz „miękki” paternalizm.

Ustawa o o.z.p. ogranicza się do zgody na przyjęcie do szpitala psychiatrycznego wyrażonej na piśmie (art. 22 ust. 1), co nie jest równoznaczne ze zgodą na leczenie, która jest regulowana przez ustawę o zawodzie lekarza; art. 32 ust. 1 stanowi, że „Lekarz może przeprowadzić badanie

lub udzielić innych świadczeń zdrowotnych, z zastrzeżeniem wyjątków przewidzianych w ustawie, po wyrażeniu zgody przez pacjenta”, art. 32 ust. 2 stanowi, że „Jeżeli pacjent jest małoletni lub niezdolny do świadomego wyrażenia zgody, wymagana jest zgoda jego przedstawiciela ustawowego, a gdy pacjent nie ma przedstawiciela ustawowego lub porozumienie się z nim jest niemożliwe – zgoda sądu opiekuńczego”.

Zasada najmniejszej uciążliwości (art. 12).

Zasada ta jest jednym z elementów wielu narodowych i niektórych międzynarodowych umów, deklaracji, rezolucji, zbiorów zasad, m.in. Międzynarodowej Karty Praw Psychiatrycznych Pacjentów Szpitalnych, a także stanowiska Światowego Towarzystwa Psychiatrycznego w sprawie Praw i Ochrony Prawnej Psychiczenie Chorych. Zgodnie z Zasadami Ochrony Psychiczenie Chorych i Poprawy Opieki Psychiatrycznej przyjętymi przez Zgromadzenie Ogólne Narodów Zjednoczonych w grudniu 1991 r. (zasada 9) „Każdy pacjent ma prawo być leczony w środowisku jak najmniej ograniczającym swobodę oraz do leczenia przy pomocy metody jak najmniej ograniczającej i intruzyjnej spośród dostępnych, stosownie do swoich potrzeb zdrowotnych oraz do potrzeby ochrony bezpieczeństwa fizycznego innych osób”.

Zezwolenie na okresowy pobyt pacjenta poza szpitalem psychiatrycznym (art. 14).

Zasada ta jest specyficzną regulacją psychiatryczną, która sankcjonuje pozaprawną dotychczas praktykę tzw. urlopowania (przepustki) dość powszechnie stosowaną w niektórych szpitalach psychiatrycznych i zachęca inne szpitale do jej wdrażania. Celem takiego postępowania jest ułatwienie odtworzenia związków pacjenta ze środowiskiem pozaszpitalnym, sprawdzenie stopnia jego gotowości do dawania sobie rady w tym środowisku, wstępne przygotowanie do usamodzielnienia się tych osób psychicznie chorych i upośledzonych umysłowo, które przebywały na dłuższym leczeniu w szpitalu psychiatrycznym. Pacjent może uzyskać zgodę na okresowe przebywanie poza szpitalem, jeśli nie zagraża swojemu życiu albo życiu lub zdrowiu innych osób.

Niepodporządkowanie zajęć rehabilitacyjnych celom gospodarczym (art. 15).

Szczególna ochrona tajemnicy zawodowej obowiązująca wszystkie osoby wykonujące czynności wynikające z ustawy o o.z.p. do zachowania w tajemnicy wszystkiego, o czym powezmą wiadomości w związku z wykonywaniem tych czynności, stosownie do odrębnych przepisów, a nadto z zachowaniem przepisów 6 rozdziału (art. 50 ust. 1). W odniesieniu do lekarza szczegółowe przepisy określa ustawa o zawodzie lekarza (art. 40) z dnia 5 grudnia 1996 r. (Dz. U. z 1997 r., nr 28, poz. 152), a pielęgniarce – ustawa z 5 lipca 1996 r. o zawodach pielęgniarce i położnej (Dz. U. nr 91 z 1996 r., poz. 410). W stosunku do innych zawodów, które uczestniczą w wykonywaniu czynności przewidzianych w ustawie, brak jest dotychczas odrębnych regulacji ustawowych, określających status tych zawodów, a więc również zakres tajemnicy zawodowej. W odniesieniu do

tych osób w zakresie tajemnicy obowiązują przepisy art. 50 ustawy o o.z.p.

W rozdziale 6 są jeszcze dwie normy, które mają istotne znaczenie dla lekarzy leczących oraz biegłych psychiatrów i psychologów.

Art. 51 stanowi, że „W dokumentacji dotyczącej badań lub przebiegu leczenia osoby, wobec której podjęto czynności wynikające z niniejszej ustawy, nie utrwała się oświadczeń obejmujących przyznanie się do popełnienia czynu zabronionego pod groźbą kary. Zasadę tę stosuje się również do dokumentacji dotyczącej badań przeprowadzonych na żądanie uprawnionego organu”.

Art. 52 ust. 1 stanowi, że „Nie wolno przesłuchiwać osób obowiązanych do zachowania tajemnicy, stosownie do przepisów niniejszego rozdziału, jako świadków na okoliczność wypowiedzi osoby, wobec której podjęto czynności wynikające z niniejszej ustawy, co do popełnienia przez nią czynu zabronionego pod groźbą kary”. Ust. 2. Zakaz określony w ust. 1 stosuje się odpowiednio do lekarzy wykonujących czynności biegłego.

OCHRONA PRAW PACJENTÓW PODDAWANYCH PRZYMUSOWEMU POSTĘPOWANIU

W tym celu ustawa przewiduje odstępstwo od zasady zgody (art. 3 pkt 4 i art. 22 ust. 1) tylko wyjątkowo, w sytuacji nieodzownej konieczności. Przymus bezpośredni, przymusowe badanie i przyjęcie do szpitala psychiatrycznego na obserwację lub leczenie można zastosować tylko wtedy, gdy z powodu zaburzeń psychicznych (obserwacja) – art. 24 – lub choroby psychicznej (hospitalizacja) – art. 23 – powstaje bezpośrednie zagrożenie szczególnie cennych dóbr i zachodzi potrzeba podporządkowania autonomii pacjenta dobrom wyższego rzędu. Przesłanki hospitalizacji w trybie wyłącznie wnioskowym są znacznie szersze, ale hospitalizacja jest dopuszczalna dopiero na podstawie poprzedzającego orzeczenia sądu (art. 29).

Przymus bezpośredni w formie przytrzymania, przymusowego zastosowania leków, unieruchomienia i izolacji wobec osoby z zaburzeniami psychicznymi może być użyty tylko wtedy, gdy dopuszcza się ona zamachu przeciwko życiu lub zdrowiu własnemu lub innej osoby, przeciwko bezpieczeństwu powszechnemu, bądź w sposób gwałtowny niszczy lub uszkadza przedmioty znajdujące się w jej otoczeniu albo gdy przepisy ustawy do tego upoważniają (art. 18 ust. 1).

Przepis reguluje stosowanie przymusu bezpośredniego – najbardziej drastycznej formy pogwałcenia nietykalności osobistej i cielesnej pacjentów psychiatrycznych. Przymus bezpośredni można zastosować w określonych okolicznościach wobec każdej osoby z zaburzeniami psychicznymi (art. 3 pkt 1), a więc zarówno osoby chorej psychicznie (wykazującej zaburzenia

psychotyczne) i upośledzonej umysłowo, jak i wykazującej inne zakłócenia czynności psychicznych. Ponadto może być stosowany zarówno w szpitalu psychiatrycznym i domu pomocy społecznej, jak i poza tymi zakładami, m.in. w innym szpitalu. W szczególności art. 18 dotyczy także oddziałów psychiatrycznych przy aresztach śledczych i zakładach karnych. Jest on dotkliwie odczuwany nie tylko przez pacjentów, lecz również przez personel bezpośrednio uczestniczący w tej formie postępowania.

W ust. 1 przewidziano cztery główne wskazania, a więc przesłanki stosowania przymusu bezpośredniego:

1. Pacjent dopuszcza się zamachu na własne zdrowie lub życie, usiłując odebrać sobie życie, samouszkodzić się albo ujawniając gwałtowne pobudzenie ruchowe, prowadzące do niebezpiecznego wyniszczenia (np. w ostrych stanach delirycznych, maniakalnych, katatonicznych lub dysforycznych). Użyte określenie „zamach przeciwko zdrowiu” wskazuje, że chodzi o takie działanie, które zawiera w sobie rzeczywiste zagrożenie wywołania poważnych następstw dla zdrowia bądź życia własnego lub innej osoby.
2. Pacjent dopuszcza się zamachu na zdrowie lub życie innych osób w formie np. czynnej agresji (w zespołach urojeniowych, katatonicznych czy dysforycznych).
3. Pacjent dopuszcza się zamachu przeciwko bezpieczeństwu powszechnemu, tj. zagraża większej liczbie osób albo mieniu w znacznych rozmiarach, np. zachodzi realna możliwość spowodowania katastrofy, eksplozji lub pożaru.
4. Pacjent przejawia takie zachowania się, jak gwałtowne niszczenie lub uszkodzanie fizycznego otoczenia pacjenta, demolowanie urządzeń szpitalnych. Niepsychotyczne tendencje destrukcyjne mogą być również podstawą do administracyjnego (dyscyplinarnego) wypisania ze szpitala, a nie zastosowania przymusu bezpośredniego.

Ust. 1 przewiduje, że przymus bezpośredni można stosować również wtedy, gdy „przepis niniejszej ustawy do tego upoważnia”. Chodzi tu o takie sytuacje, jak: przeprowadzenie badania bez zgody (art. 21 ust. 1), konieczność „dokonania niezbędnych czynności leczniczych”, „zapobieżenia samowolnemu opuszczeniu” szpitala psychiatrycznego (art. 34) i domu pomocy społecznej (w przypadku mieszkańca przebywającego tam bez zgody – art. 40 ust. 2), przyjęcie do domu pomocy społecznej bez zgody (art. 40 ust. 1), wykonywanie czynności, o których mowa w art. 23, 24, 28, oraz postanowień sądu opiekuńczego (art. 30 ust. 4, art. 32, art. 46 ust. 2a).

Zwrot „w toku wykonywania czynności przewidzianych w niniejszej ustawie, przymus bezpośredni wobec osób z zaburzeniami psychicznymi można stosować tylko wtedy”, oznacza niedopuszczalność stosowania przymusu bezpośredniego w innych celach, np. punitivnych

(ukarania) lub dla wygody personelu wobec osobników prymitywnych, uciążliwych, natrętnych albo niezdolnych.

Do poważnych nieprawidłowości w zakresie stosowania przymusu bezpośredniego należy pozostawienie unieruchomionego pacjenta przez dłuższy czas bez nadzoru, co może doprowadzić do nieodwracalnego kalectwa (niedowład, porażenie, martwica, wyłuszczenie gałek ocznych), a nawet śmierci (martwica nerek, samouszkodzenie, agresja innych pacjentów wobec bezbronnej ofiary).

Pacjenta unieruchomionego czy izolowanego należy traktować jako osobę wymagającą intensywnej opieki i systematycznego nadzoru.

Zgodnie z ust. 3 ustawy i wspomnianego wyżej rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej zastosowanie przymusu bezpośredniego polega na przytrzymaniu, przymusowym zastosowaniu leków, unieruchomieniu lub izolacji.

- „Przytrzymanie jest doraźnym, krótkotrwałym unieruchomieniem osoby z użyciem siły fizycznej w celu powstrzymania przed agresją samowolnym opuszczeniem oddziału, dla wykonania iniekcji, umycia, ubrania, rozebrania, doprowadzenia na oddział i wykonania innych działań”.
- „Przymusowe zastosowanie leków jest doraźnym lub przewidzianym w planie postępowania leczniczego wprowadzeniem leków do organizmu osoby bez jej zgody”.
- „Unieruchomienie jest dłużej trwającym obezwładnieniem osoby z użyciem pasów, uchwytów, prześcieradeł lub kaftana bezpieczeństwa”.
- „Izolacja polega na umieszczeniu osoby pojedynczo w zamkniętym pomieszczeniu”.

Powyższy katalog środków przymusu określony został w sposób wyczerpujący, co oznacza, iż inne środki, nie wymienione w ustawie, nie mogą być stosowane. Tym samym uznano za niedopuszczalne używanie „topów” (rodzaj bolesnej stymulacji elektrycznej, stosowanej niekiedy w celach wymuszenia pożądanego zachowania lub punitivnych).

Pojęcie przymusu bezpośredniego na użytek tej ustawy obejmuje nie tylko przymus fizyczny (przytrzymanie, przymusowe podanie leków, unieruchomienie), lecz również izolację (seclusion), ponieważ: 1) jest on rodzajem przymusu bezpośredniego, sposobem ograniczenia możliwości poruszania się pacjenta; 2) umieszczenie pacjenta w izolatce odbywa się najczęściej z zastosowaniem siły fizycznej; 3) izolacja łączy się często z zastosowaniem różnych form unieruchomienia (przymusu mechanicznego) wobec braku w naszych szpitalach specjalnie wyposażonych, miękko wyściełanych pomieszczeń (padded room).

Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie stosowania przymusu bezpośredniego (Dz. U. nr 103, poz. 514) przewiduje m.in., że każdy przypadek zastosowania przymusu bezpośredniego odnotowuje się w dokumentacji medycznej. Lekarz odnotowuje zlecenie o zastosowaniu lub przedłużeniu przymusu, uzasadniając przyczyny i okoliczności zastosowania przymusu, jego rodzaj i czas trwania. Pielęgniarka co 15 minut zamieszcza adnotację na karcie obserwacji unieruchomionego pacjenta wg zał. nr 1 wspomnianego wyżej rozporządzenia.

Badanie osoby z zaburzeniami psychicznymi bez jej zgody może być dokonane tylko wtedy, gdy zachowanie tej osoby wskazuje na to, że może ona zagrażać bezpośrednio własnemu życiu albo życiu lub zdrowiu innych osób, bądź nie jest zdolna do zaspokajania podstawowych potrzeb (art. 21 ust. 1). W celu usunięcia bezpośredniego zagrożenia życia osoby badanej albo życia lub zdrowia innych osób lekarz może dokonać niezbędnych zabiegów leczniczych, np. podać leki neuroleptyczne o silnym działaniu tłumiącym i zastosować inne środki przymusu bezpośredniego. Konieczność przeprowadzenia badania, o którym mowa w ust. 1, stwierdza lekarz psychiatra, a w razie niemożności uzyskania pomocy lekarza psychiatry – inny lekarz. W razie potrzeby lekarz przeprowadzający badanie wydaje skierowanie i zarządza bezzwłoczne przewiezienie badanego do szpitala (ust. 2).

Transport pacjenta do szpitala psychiatrycznego wykorzystywany jest także w celu przeprowadzenia konsultacji przez lekarza izby przyjęć. Konsultacja taka podobnie jak inne formy badania wymaga zgody pacjenta. Przymusowe przewiezienie do izby przyjęć w celu konsultacji bez zgody dopuszczalne jest tylko w okolicznościach przewidzianych w art. 21 ust. 1. Lekarz wydający skierowanie do szpitala i zlecenie na przewóz może nie mieć dostatecznego doświadczenia w ustalaniu rodzaju zaburzeń psychicznych pacjenta, musi jednak mieć dowody i przekonanie, iż pacjent może zagrażać bezpośrednio własnemu życiu albo życiu lub zdrowiu innych, bądź nie jest zdolny do zaspokajania podstawowych potrzeb życiowych.

Przyjęcie bez zgody wymaganej w art. 22 ust. 1 osoby psychicznie chorej do szpitala psychiatrycznego w trybie nagłym możliwe jest wtedy, gdy jej dotychczasowe zachowanie wskazuje na to, że z powodu tej choroby zagraża ona bezpośrednio swojemu życiu albo życiu lub zdrowiu innych (art. 23 ust. 1).

Ust. 1 stanowi, iż osoba chora psychicznie może być przyjęta do szpitala psychiatrycznego bez zgody wymaganej w art. 22 ustawy o o.z.p., co w powiązaniu z art. 19 pkt 1, pkt 3 ustawy o z.o.z. („Pacjent ma prawo do zgody lub odmowy jej udzielenia na określone świadczenia – po uzyskaniu odpowiedniej informacji”) oznacza odmowę wyrażenia zgody na przyjęcie w formie odmowy werbalnej albo innych zachowań wskazujących na czynny sprzeciw, protest, opór osoby chorej psychicznie wobec przyjęcia.

W odróżnieniu od medycznych przesłanek stosowania przymusu bezpośredniego i przymusowego badania, przyjęcie bez zgody w trybie nagłym ogranicza się tylko do chorych psychicznie (wyjątek art. 24). Za wąskim ujęciem medycznej przesłanki przymusowej hospitalizacji w trybie nagłym przemawia:

- dyrektywa poszanowania autonomii jednostki i wynikające z niej prawo do nietykalności cielesnej oraz zasada zgody;
- wzgląd terapeutyczny – przekonanie, że świadoma zgoda jest jednym z warunków efektywności postępowania terapeutycznego.

Sama choroba psychiczna nie może być wystarczającym powodem przymusowej hospitalizacji w trybie nagłym. Zgodnie z ustawą hospitalizacja taka jest dopuszczalna dopiero, i tylko wtedy, gdy dotychczasowe zachowanie pacjenta wskazuje, że z powodu tej choroby pacjent „zagroza bezpośrednio swojemu życiu albo życiu lub zdrowiu innych osób”.

Taki sposób ujęcia behawioralnych przesłanek przymusowego przyjęcia wymaga uzupełniającego wyjaśnienia. Stwierdzenie występowania bezpośredniego zagrożenia dla życia własnego albo życia lub zdrowia innych osób powinno być oparte na następujących kryteriach:

1. Istotną cechą takiego zachowania jest rzeczywiste i bezpośrednie zagrożenie wymienionych dóbr. W grę wchodzi następujące rodzaje bezpośredniego zagrożenia:
 - a) dokonane akty agresji wobec siebie lub innych (np. skok przez okno, wbicie noża w szyję, brzuch i inne części ciała, połknięcie trującej substancji, wyrzucanie ciężkich przedmiotów na ulicę, uderzenie kogoś ciężkim przedmiotem w głowę, ciężkie uszkodzenia ciała i inne);
 - b) usiłowane, lecz powstrzymane akty agresji wobec siebie lub innych;
 - c) akty agresji przygotowywane w ten sposób, że same czynności zawierają w sobie rzeczywisty i poważny stopień zagrożenia (zbieranie materiałów wybuchowych czy łatwopalnych, albo trucizn, zaopatrywanie się w broń lub inne przedmioty, które mogą służyć do zamachu na siebie lub innych);
 - d) werbalne groźby dokonania zamachu samobójczego lub zamachu na inne osoby, jeśli groźba ta wyrażona jest w sposób i w okolicznościach uzasadniających obawę, że zostanie spełniona;
 - e) ostre zespoły (stany) psychiatryczne, wiążące się z niezamierzonym, „biernym” ryzykiem bezpośredniego zagrożenia życia pacjenta, rzadziej życia innych osób.

2. Inną cechą bezpośredniego zagrożenia są jego poważne aktualne lub potencjalne skutki (śmierć, ciężkie uszkodzenia ciała). Skutki te mogą być operacjonalizowane przez wyszczególnienie sposobów i środków użytych podczas zagrażającego zachowania, np. wyrzucenie przez okno na ulicę ciężkiego krzesła czy lekkiej poduszki.
3. Bezpośredniość zagrażającego zachowania określa się według relacji czasowych między agresywną czynnością usiłowaniem, próbą czy groźbą a momentem przyjęcia do szpitala; im krótszy czas, tym mniejsze prawdopodobieństwo możliwości kontrolowania zachowania i odwrotnie.
4. Prawdopodobieństwo powtórzenia zagrażającego zachowania wobec innych zależy od dotychczasowej częstotliwości takiego zachowania; im częściej pojawiało się zachowanie zagrażające sobie lub innym, tym większe prawdopodobieństwo jego wystąpienia w przyszłości.

Tymczasowe postanowienie o przyjęciu do szpitala wydaje lekarz psychiatra po zasięgnięciu w miarę możliwości opinii drugiego lekarza psychiatry lub psychologa (art. 23 ust. 2). Lekarz przyjmujący zobowiązany jest do wyjaśnienia pacjentowi przyczyny przyjęcia bez zgody i poinformowania go o jego prawach (art. 23 ust. 3). Przyjęcie wymaga zatwierdzenia przez ordynatora w ciągu 48 godzin od chwili przyjęcia, a kierownik szpitala zawiadamia o powyższym sąd opiekuńczy w ciągu 72 godzin od chwili przyjęcia (art. 23 ust. 4). Na podstawie tego zawiadomienia sąd wszczyna postępowanie dotyczące przyjęcia do szpitala (art. 25).

W przypadku gdy osoba przyjęta przymusowo wyrazi potem zgodę na pobyt w szpitalu, sąd umorzy postępowanie, jeśli uzna, że osoba ta wyraziła zgodę świadomie (art. 26).

Przyjęcie bez zgody wymaganej w art. 22 ust. 1 osoby z zaburzeniami psychicznymi na obserwację w szpitalu psychiatrycznym w trybie nagłym jest dopuszczalne tylko wtedy, gdy dotychczasowe zachowanie wskazuje na to, że z powodu tych zaburzeń zagraża ona bezpośrednio swojemu życiu, bądź życiu lub zdrowiu innych osób, a zachodzą wątpliwości, czy jest ona chora psychicznie. Celem obserwacji, nie dłuższej niż 10 dni, jest wyjaśnienie tych wątpliwości (art. 24).

Przesłanki behawioralne przymusowej obserwacji w szpitalu psychiatrycznym pokrywają się w znacznym stopniu z warunkami przymusowego badania psychiatrycznego. Niejasna jest natomiast kwestia przesłanek medycznych. O ile celem przymusowego badania jest stwierdzenie, czy osoba badana jest zaburzona psychicznie bez potrzeby ustalania ostatecznego rozpoznania, o tyle obserwacja w szpitalu służy do definitywnego rozstrzygnięcia problemu diagnostycznego – wykluczenia lub rozpoznania choroby psychicznej, będącej podstawą do „zatrzymania” i leczenia bez zgody w szpitalu psychiatrycznym.

Zatrzymanie w szpitalu psychiatrycznym osoby przyjętej za zgodą wymaganą w art. 22 może nastąpić wtedy, gdy zachowanie tej osoby w szpitalu wskazuje na to, że zachodzą okoliczności określone w art. 23 ust. 1, a osoba ta odmawia pozostania w szpitalu (art. 28).

Przyjęcie bez zgody wymaganej w art. 22 osoby psychicznie chorej w trybie wyłącznie wnioskowym (poprzedzające postanowienie sądu) dopuszczalne jest, gdy: 1) dotychczasowe jej zachowanie wskazuje na to, że nieprzyjęcie jej do szpitala psychiatrycznego spowoduje znaczne pogorszenie stanu zdrowia psychicznego (art. 29 ust. 1 pkt 1), albo 2) wtedy, gdy jest ona niezdolna do zaspokajania podstawowych potrzeb (art. 29 ust. 1 pkt 2). O potrzebie przyjęcia do szpitala psychiatrycznego orzeka sąd opiekuńczy na wniosek osób uprawnionych. Do wniosku dołącza się opinie lekarza psychiatry publicznego zakładu psychiatrycznej opieki zdrowotnej (art. 30).*

Przez „znaczne pogorszenie stanu zdrowia psychicznego” należy rozumieć doprowadzenie się bez leczenia do takiego stanu, który uniemożliwiać będzie osobie psychicznie chorej funkcjonowanie w rodzinie, w miejscu zamieszkania lub w pracy. Powyższe rozumienie pojęcia „znacznego pogorszenia stanu zdrowia” powinno przyczynić się do ograniczenia hospitalizacji przymusowej tylko do tych, którzy naprawdę tego potrzebują. Nie należy bowiem stwarzać możliwości przymusowej hospitalizacji chorych, którzy zachowują się w sposób nawet rażąco odbiegający od wymogów społecznych, ale mogą funkcjonować bez większych trudności w rodzinie, miejscu zamieszkania i w pracy.

W razie uchylania się od badania ambulatoryjnego osoby, o której mowa w art. 29, może być ona przymusowo doprowadzona przez policję do publicznego zakładu psychiatrycznej opieki zdrowotnej (art. 30 ust. 4).

Czynności lecznicze wobec osoby przyjętej do szpitala bez zgody – można stosować niezbędne czynności lecznicze, mające na celu usunięcie przewidzianych w ustawie przyczyn przyjęcia bez zgody. Lekarz zapoznaje tę osobę z planowanym postępowaniem leczniczym (art. 33).

O wypisaniu ze szpitala osoby przebywającej tam bez zgody postanawia ordynator, a kierownik szpitala zawiadamia o tym sąd opiekuńczy (art. 35).

Przyjęcie do domu pomocy społecznej osoby psychicznie chorej lub upośledzonej umysłowo, niezdolnej do zaspokajania podstawowych potrzeb życiowych i nie wymagającej leczenia szpitalnego, może nastąpić wtedy, gdy brak opieki zagraża życiu tej osoby (art. 39).

Sąd orzeka w sprawach przyjęć bez zgody określonych w art. 25, 29, 36 ust. 3, 39 w składzie jednego sędziego (tj. bez ławników), po przeprowadzeniu rozprawy w terminie 14 dni od dnia

* Projekt ustawy o zmianie ustawy o ochronie zdrowia psychicznego z dnia 24.04.2002 r w pkt 13 przewiduje, że „w art. 30 ust. 2, 3 i 4 skreśla się wyrazy „publicznego zakładu psychiatrycznej opieki zdrowotnej”.

wpływu zawiadomienia lub wniosku (art. 45 ust. 1).

Przed wydaniem postanowienia sąd jest obowiązany uzyskać opinię jednego lub kilku psychiatrów (art. 46). Sąd może ustanowić dla osoby, której postępowanie dotyczy bezpośrednio, adwokata z urzędu, nawet bez złożenia wniosku, jeśli osoba ta ze względu na stan zdrowia psychicznego nie jest zdolna do złożenia wniosku, a sąd uzna udział adwokata w sprawie za potrzebny (art. 48).

W razie uchylania się od badania przez biegłego osoby, o której mowa w art. 46, sąd może zarządzić doprowadzenie tej osoby do publicznego zakładu psychiatrycznej opieki zdrowotnej przez policję (art. 46 ust. 2a).

Do zadań sądu opiekuńczego należy również kontrola legalności przyjęcia i przebywania osób z zaburzeniami psychicznymi w szpitalu psychiatrycznym i domu pomocy społecznej, przestrzegania ich praw i kontrola warunków, w jakich one tam przebywają (art. 43).

Sędzia wizytujący szpital wysłuchuje osobę przyjętą bez zgody do szpitala psychiatrycznego (w trybie art. 23, 24 lub 28), nie później niż w terminie 48 godzin od otrzymania zawiadomienia (5 dni od chwili przyjęcia). W razie stwierdzenia, że pobyt tej osoby w szpitalu jest oczywiście bezzasadny, sędzia zarządza natychmiastowe jej wypisanie ze szpitala i wnosi o umorzenie postępowania (art. 45 ust. 2).

WYNIKI WDRAŻANIA

Ocena wdrażania przepisów trzeciej grupy obejmuje gwarancje administracyjno--medyczne i sądowo-procesowe.

Z badań nad przepisami administracyjno-medycznymi, które przeprowadzono w ciągu ostatnich 4 lat (1996-1999), wynika, że odsetek osób przyjętych bez zgody do szpitali psychiatrycznych i oddziałów psychiatrycznych przy szpitalach ogólnych wynosi średnio 9,6% ogółu hospitalizacji, a większość tych przyjęć (96%) odbywa się w trybie nagłym (art. 23 – 82,3%, art. 24 – 9,2%, art. 28 – 4,9%, art. 29 – 3,6%). Przyjęcia w trybie wyłącznie wnioskowym stanowią tylko 4,0%. Około 30% osób przyjętych przymusowo wyrażało potem zgodę na pobyt na oddziale. Odsetek przyjęć bez zgody do szpitali psychiatrycznych w 1999 roku (12 217 pacjentów) wahał się w granicach od 1,3 do 27,1%, średnio wynosił 10,0%, a na oddziały psychiatryczne szpitali ogólnych od 0 do 30,7%, średnio 5,7%.

Do istotnych rezultatów wdrażania przepisów administracyjno-medycznych należy obniżenie liczby ambulatoryjnych badań sądowo-psychiatrycznych wykonywanych poza zakładami psychiatrycznej opieki zdrowotnej i korzystny wpływ ustawy na stosowanie przymusu bezpośredniego; zmniejszenie liczby unieruchamianych pacjentów, skrócenie średniego czasu

epizodów unieruchomienia o 38%, względny wzrost udziału zachowań agresywnych (z 64 do 74%) jako przesłanki unieruchomienia.

Ze sprawozdań statystycznych MS-S16 Ministerstwa Sprawiedliwości, które są głównym źródłem informacji o wdrażaniu przepisów sądowo-procesowych, wynika, że w 1996 r. rozpatrzono 16 924 sprawy, w 1998 r. – 19 064, a w 1999 r. – 18 877. Rozpatrzone przez sądy sprawy z ustawy o ochronie zdrowia psychicznego stanowiły 3,5% w 1996 r., a 3,8% w 1999 r. wszystkich załatwionych spraw rodzinnych z zakresu spraw cywilnych i ok. 25% spraw rodzinnych nieprocesowych.

Wśród spraw rozpatrzonych przez sąd w latach 1996 i 1999 r. dominowały sprawy o przyjęcie do szpitala w trybie nagłym na podstawie art. 23 (67 i 66%). Odsetek spraw z art. 29 wynosił odpowiednio 13 i 12%, a więc 3-krotnie więcej niż przyjęcia do szpitala w trybie wyłącznie wnioskowym. Różnica ta jest jednym z przejawów nieprawidłowego funkcjonowania tego trybu, a usunięcie tych mankamentów stanowiło główny cel nowelizacji ustawy o ochronie zdrowia psychicznego uchwalonej 31 lipca 1997 r.

Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego przyczyniła się niewątpliwie do poprawy postrzegania i przestrzegania praw osób z zaburzeniami psychicznymi, zarówno kierowanych, jak i przebywających w szpitalach psychiatrycznych. Nadal jednak utrzymują się nieprawidłowości w realizacji zapisów ustawy. W świetle badań prowadzonych przez Instytut Psychiatrii i Neurologii do ważniejszych nieprawidłowości zestawionych według kolejności świadczeń udzielanych pacjentom przed hospitalizacją i podczas niej należą:

Przed przyjęciem:

- kierowanie do szpitali psychiatrycznych z pominięciem osobistego badania znacznej części pacjentów (30%), w tym bez zgody 41%.

Przy przyjęciu:

- nieprzestrzeganie przez niektóre szpitale wymogu pisemnej zgody na przyjęcie i poprzestawanie na blankietowej zgodzie na przyjęcie i leczenie lub tylko nieokreślone leczenie;
- zmuszanie części pacjentów (około 17%) do podpisania zgody na przyjęcie.

Podczas pobytu w szpitalu:

- nieprzestrzeganie art. 32 ust. 1 i 2 ustawy o zawodzie lekarza (wymóg zgody na leczenie); spośród 200 badanych przyjętych za zgodą do szpitali psychiatrycznych 73 (36,5%) wyraziło świadomą zgodę na leczenie, 25 (12,5%) zgodziło się, lecz według badających nie byli oni zdolni do wyrażenia świadomej zgody, natomiast 102 (51,0%) nie pytano o zgodę na leczenie. Wydaje się, że ten fundamentalny przepis nie jest znany wielu lekarzom udzielającym świadczeń zdrowotnych w szpitalach psychiatrycznych;
- niedostateczne udokumentowanie zasadności przymusu bezpośredniego w znacznej części przypadków (33,7%), „mechaniczna” akceptacja zasadności stosowania przymusu bezpośredniego przez lekarzy zlecających i dyrektorów szpitali psychiatrycznych;
- nieprzestrzeganie przez część biegłych elementarnych przepisów ustawy o o.z.p. (art. 11, 23, 29, 30) i ustawy o zawodzie lekarza (art. 32). Świadczą o tym wstępne wyniki badań nad orzecznictwem psychiatrycznym w sprawach przyjęcia bez zgody do szpitala psychiatrycznego (300 opinii z 9 okręgów):
 - w trybie nagłym wydano 19% opinii z pominięciem osobistego badania i brakiem uzasadnienia behawioralnej przesłanki przyjęcia w 50% opinii,
 - w trybie wnioskowym wydano 43% świadectw przewidzianych w art. 30 bez osobistego badania i uzasadnienia.

Z powyższych danych wynika, że ustawa nie ogranicza się do ochrony praw obywatelskich pacjentów psychiatrycznych przymusowo przyjmowanych do szpitala, co jest przedmiotem tzw. ustaw psychiatrycznych, lecz zmierza do kompleksowej regulacji praw wszystkich pacjentów – tzw. przymusowych i dobrowolnych, do pogłębienia ochrony praw, które są gwarantowane przez inne obowiązujące ustawy, oraz do minimalizacji tych nieprawidłowości, które są następstwem bardzo trudnych warunków pobytu i leczenia w znacznej części naszych szpitali. Ustawa powinna przyczynić się do przełomu w dostępności opieki i do znacznej poprawy jakości świadczeń zdrowotnych i opiekuńczych, do realizacji podstawowych zadań w zakresie promocji zdrowia psychicznego i zapobiegania zaburzeniom psychicznym oraz do zwiększania tolerancji społeczeństwa wobec chorych psychicznie.

32. PSYCHIATRIA SĄDOWA I ORZECZNICTWO

Poza diagnozowaniem, leczeniem, rehabilitacją i profilaktyką, do obowiązków lekarza należy również wydawanie orzeczeń i opinii. Nie wystarczy jednak być dobrym klinicystą, aby wydać prawidłową opinię. Konieczna do tego jest znajomość zasad orzecznictwa i aktualnych przepisów regulowanych najczęściej ustawowo. Orzekaniem i opiniowaniem o stanie zdrowia psychicznego i jego konsekwencjach zajmują się niemal wyłącznie psychiatrzy, choć gdy nie da się ściśle oddzielić zaburzeń psychicznych od somatycznych, w kompleksowej ocenie stanu zdrowia mogą wypowiadać się lekarze innych specjalności – najczęściej medycyny sądowej. Zazwyczaj jednak posiłkują się oni opiniami psychiatrów lub psychologów albo zasięgają u nich stosownych konsultacji. O ile medycyna sądowa jest kompetentna do wielospecjalistycznej oceny stanu somatycznego, o tyle psychiatria ze względu na swoją odrębność zaraz po niej przekazuje swoje spostrzeżenia instytucjom wymiaru sprawiedliwości, zakładom ubezpieczeniowym czy specyficznym grupom pracodawców. Dotyczy to najczęściej badania podejrzanych lub oskarżonych, ofiar przestępstw, ustalania czasowej lub stałej niezdolności do pracy, przydatności do pracy w specyficznych zawodach, np. kierowcy, policjanta, pracownika ochrony itp. Zdarza się również, że gdy sąd ma wątpliwości co do stanu zdrowia psychicznego świadka, wzywa biegłego psychiatrę lub psychologa do udziału w rozprawie, aby na podstawie obserwacji świadka i jego zeznań określili jego stan psychiczny w aspekcie zdolności do udziału w postępowaniu procesowym.

Psychiatria sądowa powstała na potrzeby wymiaru sprawiedliwości, w szczególności opiniowania, wykorzystującego specjalistyczną wiedzę psychiatryczną. Niekiedy próbuje się używać nazw: „psychiatria prawna”, „psychiatria kryminalna”. Psychiatria sądowa wyrasta z psychiatrii klinicznej i jest z nią ściśle związana. Trudno wyobrazić sobie biegłego, który nie miałby gruntownego wykształcenia klinicznego. Równocześnie jednak w tym użytkowym kierunku psychiatrii posiłkujemy się pojęciami nieznanymi w lecznictwie, np.: „poczytalność”, „niepoczytalność”, „zdolność rozpoznania znaczenia czynu lub pokierowania swym postępowaniem” itp. Wymaga to od lekarza, który chce zająć się tą dziedziną, dodatkowego specjalistycznego przygotowania i znajomości przynajmniej podstawowych zasad prawnych. Nawet

bardzo wybitny klinicysta może okazać się bezradny, podejmując funkcję biegłego lub konsultanta zarówno w sprawach karnych, jak i cywilnych. O ile psychiatria kliniczna zajmuje się wykrywaniem i badaniem zaburzeń czynności psychicznych w celu ich usuwania (terapia) i zapobiegania im (profilaktyka), o tyle psychiatria kryminalna musi ustalać te przesłanki, od których prawo karne uzależnia konsekwencje prawne. Choć psychiatria sądowa w praktyce zajmuje się opiniowaniem, to jednak przez to, że stara się zaliczyć konkretne zjawiska psychiczne do odpowiednich kategorii psychiatryczno-prawnych, spełnia funkcje normatywne, wypracowujące kryteria ocen dla orzecznictwa psychiatrycznego. Wzorowane na innych europejskich przepisach prawnych polskie przepisy utrzymują zasadę powoływania biegłych przez sąd lub prokuratora i są zgodne z międzynarodowymi standardami wyrażonymi w konwencjach gwarantujących prawa człowieka.

Psychiatria sądowa jest prawie tak samo stara, jak prawo. Już w pierwszych kodeksach przyjmowano brak odpowiedzialności sprawców, którzy wykazywali zaburzenia psychiczne lub głęboki niedorozwój umysłowy. Również wszystkie obecnie obowiązujące kodeksy uznają zasadę niepoczytalności osób chorych. Wiele krajów, w tym Polska, uwzględnia również możliwość przyjmowania poczytalności zmniejszonej.

Nie tylko kodeksy prawne regulują tryb i zasady związane z powoływaniem biegłych i wydawaniem opinii. Dużą rolę odgrywają tu przepisy wprowadzone przez „Ustawę o ochronie zdrowia psychicznego”. W myśl jej postanowień nie wolno w dokumentacji dotyczącej badań i przebiegu leczenia, ale i w dokumentacji wydanej na żądanie uprawnionego organu państwowego (opiniach sądowo-psychiatrycznych), utrzymywać oświadczeń osoby badanej, obejmujących przyznanie się do popełnienia czynu zabronionego. W praktyce dotyczy to przyznawania się biegłemu po raz pierwszy do popełnienia czynu, często nie objętego aktualnie toczącym się postępowaniem. Choć biegły może pytać o wszystko, co jest mu potrzebne do oceny stanu zdrowia psychicznego badanego, nie wolno mu pytać, czy badany popełnił zarzucany mu czyn. Nawet jeśli badany przyznaje się do popełnienia przestępstwa, biegły nie może tego faktu zapisać w opinii. Zadaniem biegłego jest bowiem obiektywna i zgodna ze stanem wiedzy ocena stanu psychicznego, ocena zdolności rozpoznania znaczenia czynu i pokierowania postępowaniem, a nie pomaganie organom procesowym w ustalaniu, czy badany jest, czy nie jest sprawcą czynu. Gdy lekarz, niezależnie czy występuje w roli biegłego czy też nie, uzyska od badanego informacje, których zachowanie w tajemnicy może stanowić niebezpieczeństwo dla życia lub zdrowia pacjenta (badanego) lub innych osób, zgodnie z „Ustawą o zawodzie lekarza” (art. 40) nie ma obowiązku zachowania ich w tajemnicy. Przy tej okazji warto wspomnieć o tym przepisie „Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego” (art. 52), który zabrania przesłuchiwanie osób, które z racji swojego

zawodu są zobowiązane do zachowania tajemnicy (podobnie jak obrońcy i duchownego) na okoliczność przyznania się osoby z zaburzeniami psychicznymi do popełnienia czynu zabronionego pod groźbą kary. „Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego” jednoznacznie określa, że badania sądowo-psychiatryczne mogą odbywać się w pomieszczeniach służby zdrowia, a nie na terenie sądu, prokuratury czy policji.

OPINIOWANIE W SPRAWACH KARNYCH

Zasadom powoływania biegłych w sprawach karnych oraz warunkom, jakim podlega wydawanie opinii, w tym opinii dotyczących oceny stanu psychicznego, poświęcone są artykuły 193-206 kodeksu postępowania karnego z 1997 roku. Kładą one nacisk zarówno na indywidualną odpowiedzialność biegłego za wydaną opinię niezależnie od liczby biegłych, jak i rodzaju reprezentowanych przez nich instytucji. Choć kodeks dopuszcza możliwość zwrócenia się o wydanie opinii do instytucji naukowej lub specjalistycznej, na pierwszym miejscu stawia możliwość zasięgnięcia opinii biegłego albo biegłych. Nie ma prymatu opinii instytucji nad opinią indywidualną biegłych. Choć biegli podpisują opinię w zespole przynajmniej dwóch osób, każda z nich podpisując opinię bierze indywidualną odpowiedzialność za zawartą w niej treść. Ma to swoje konsekwencje nie tylko w konieczności indywidualnego potwierdzania w sądzie treści opinii, ale i indywidualnej odpowiedzialności za przedstawienie opinii fałszywej (art. 233 § 4 kk).

Odpowiednie przepisy dotyczące biegłych zawarte są w rozdziale 22 kodeksu postępowania karnego – „Biegli, tłumacze, specjaliści”.

Art. 193 § 1. Jeżeli stwierdzenie okoliczności mających istotne znaczenie dla rozstrzygnięcia sprawy wymaga wiadomości specjalnych, zasięga się opinii biegłego albo biegłych.

§ 2. W celu wydania opinii można też zwrócić się do instytucji naukowej lub specjalistycznej.

§3. W wypadku powołania biegłych z zakresu różnych specjalności, o tym, czy mają oni przeprowadzić badania wspólnie i wydać jedną wspólną opinię, czy opinie odrębne, rozstrzyga organ procesowy powołujący biegłych.

Art. 194. O dopuszczeniu dowodu z opinii biegłego wydaje się postanowienie, w którym należy wskazać:

- 1) imię, nazwisko i specjalność biegłego lub biegłych, a w wypadku opinii instytucji, w razie potrzeby, specjalność i kwalifikacje osób, które powinny wziąć udział w przeprowadzeniu ekspertyzy,*

- 2) przedmiot i zakres ekspertyzy ze sformułowaniem, w miarę potrzeby, pytań szczegółowych,
- 3) termin dostarczenia opinii.

Art. 195. Do pełnienia czynności biegłego jest obowiązany nie tylko biegły sądowy, lecz także osoba, o której wiadomo, że ma odpowiednią wiedzę w danej dziedzinie.

Art. 198 § 1. W miarę potrzeby udostępnia się biegłemu akta sprawy i wzywa się go do udziału w przeprowadzeniu dowodów.

§ 2. Organ procesowy może zastrzec swoją obecność przy przeprowadzaniu przez biegłego niektórych lub wszystkich badań, jeżeli nie wpłynie to ujemnie na wynik badania.

§ 3. W razie potrzeby organ procesowy może wprowadzić zmiany co do zakresu ekspertyzy lub postawionych pytań oraz stawiać pytania dodatkowe.

Art 199. Złożone wobec biegłego albo wobec lekarza udzielającego pomocy medycznej oświadczenia oskarżonego, dotyczące zarzucanego mu czynu, nie mogą stanowić dowodu.

Wśród obowiązujących przepisów procedury karnej, innych niż te, które zawarte są w rozdziale 22 kodeksu postępowania karnego, uwagę zwraca art. 74 kpk, zgodnie z którym oskarżony jest obowiązany m.in. poddać się badaniom psychiatrycznym i psychologicznym, pod warunkiem że dokonywane są przez uprawnionego do tego pracownika służby zdrowia z zachowaniem wskazań wiedzy lekarskiej i nie zagrażają one zdrowiu oskarżonego.

Obowiązek poddania się badaniu psychiatrycznemu i psychologicznemu wydaje się być zasadny, zapobiec to może trafilaniu osób chorych psychicznie do zakładów karnych. Na badania takie nie godzą się w dużej części osoby chore psychicznie, kierujące się motywacją urojeniową które w żadnym przypadku nie powinny przebywać w zakładach karnych.

Argumenty, iż trudno przeprowadzić badanie psychiatryczne czy psychologiczne z kimś, kto sobie tego nie życzy, a zwłaszcza zastosować metody testowe, nie oznaczają jednak, że badanie takie jest niemożliwe. Sama obserwacja zachowania badanego, jego wypowiedzi, rozmowa z nim mogą okazać się wystarczające do postawienia trafnej diagnozy psychiatryczno-psychologicznej.

DOWÓD Z OPINII

Postanowienie o wydaniu opinii nie wiąże się jedynie z uzyskaniem wiadomości specjalnych (opartych na specjalistycznej wiedzy i praktyce). Dopuszczenie dowodu z opinii (opinia jest jednym z dowodów w sprawie podlegającym swobodnej ocenie organu procesowego) wynika z przesłanki, że bez tych wiadomości nie można w sposób istotny rozstrzygnąć sprawy. Organ procesowy (sąd, prokuratura) oceniając opinię nie czyni tego w sposób dowolny. Poza zasadami logiki i

poprawności wnioskowania organ procesowy ocenia opinię pod względem zgodności z doświadczeniem życiowym i wiedzą ogólną która choć nie jest wiedzą specjalistyczną (zawierającą wiadomości specjalne), obejmuje pewien jej zakres. Organ procesowy, wydając postanowienie o dopuszczeniu dowodu z opinii biegłego (na wniosek stron lub z urzędu) wskazuje imię, nazwisko i specjalność biegłego, nazwę i siedzibę instytucji (o ile zwraca się o opinie do instytucji), określa przedmiot, zakres i termin wykonania ekspertyzy i w razie potrzeby formułuje pytania (art. 194 kpk). Biegły składa opinię ustnie, do protokołu lub na piśmie. Opinia taka musi zawierać sprawozdanie z wykonanych czynności oraz oparte na nich wnioski.

Kodeks postępowania karnego precyzuje powyższe zagadnienia w następujący sposób:

Art 200 § 1. *W zależności od polecenia organu procesowego biegły składa opinię ustnie lub na piśmie.*

§2. *Opinia powinna zawierać:*

- 1) *imię, nazwisko, stopień i tytuł naukowy, specjalność i stanowisko zawodowe biegłego,*
- 2) *imiona i nazwiska oraz pozostałe dane innych osób, które uczestniczyły w przeprowadzeniu ekspertyzy, ze wskazaniem czynności dokonanych przez każdą z nich,*
- 3) *w wypadku opinii instytucji – także pełną nazwę i siedzibę instytucji,*
- 4) *czas przeprowadzonych badań oraz datę wydania opinii,*
- 5) *sprawozdanie z przeprowadzonych czynności i spostrzeżeń oraz oparte na nich wnioski,*
- 6) *podpisy wszystkich biegłych, którzy uczestniczyli w wydaniu opinii.*

§3. *Osoby, które brały udział w wydaniu opinii, mogą być, w razie potrzeby, przesłuchiwane w charakterze biegłych, a osoby, które uczestniczyły tylko w badaniach – w charakterze świadków.*

Art. 201. *Jeżeli opinia jest niepełna lub niejasna albo gdy zachodzi sprzeczność w samej opinii lub między różnymi opiniami w tej samej sprawie, można wezwać ponownie tych samych biegłych lub powołać innych.*

Art 202 § 1. *W celu wydania opinii o stanie zdrowia psychicznego oskarżonego sąd, a w postępowaniu przygotowawczym prokurator, powołuje co najmniej dwóch biegłych lekarzy psychiatrów.*

§ 2. *Na wniosek psychiatrów do udziału w wydaniu opinii powołuje się ponadto biegłego lub biegłych innej specjalności.*

§3. *Biegli nie mogą pozostawać ze sobą w związku małżeńskim, ani w innym stosunku, który mógłby wywołać uzasadnioną wątpliwość co do ich samodzielności.*

§4. *Opinia psychiatrów powinna zawierać stwierdzenia dotyczące zarówno poczytalności oskarżonego w chwili popełnienia czynu, jak i jego aktualnego stanu zdrowia psychicznego oraz*

zdolności do udziału w postępowaniu, a w razie potrzeby co do okoliczności wymienionych w art. 93 kodeksu karnego.

Art 203 § 1. W razie zgłoszenia przez biegłych takiej konieczności badanie psychiatryczne oskarżonego może być połączone z obserwacją w zakładzie leczniczym.

§2. Orzeka o tym sąd, określając miejsce obserwacji. W postępowaniu przygotowawczym sąd orzeka na wniosek prokuratora.

§3. Obserwacja w zakładzie leczniczym nie powinna trwać dłużej niż 6 tygodni; na wniosek zakładu sąd może przedłużyć ten termin na czas określony, niezbędny do zakończenia obserwacji. O zakończeniu obserwacji biegli niezwłocznie zawiadamiają sąd.

§ 4. Na postanowienie, o którym mowa w § 2 i 3, przysługuje zażalenie.

Jak z cytowanych przepisów kodeksu postępowania karnego wynika, tylko biegli posiadający specjalizację z psychiatrii mają prawo wydawać opinie zarówno o stanie zdrowia psychicznego, jak i wnioskować o przeprowadzenie szpitalnej obserwacji sądowo-psychiatrycznej. Jeżeli organ kierujący do badania nie jest zadowolony z opinii, może powołać innych biegłych, ale nie może bez ich wniosku skierować badanego na obserwację. Kodeks postępowania karnego określa, co rozumie przez opinie wydane wadliwie, zarówno w zakresie proceduralnym, jak i zawartych w nich treści. To, czego nie wolno obecnie biegłym pomijać w wydawanej opinii, to – niezależnie od kierowanych do nich pytań – określenie zdolności badanego do udziału w postępowaniu i w razie konieczności stwierdzenie przesłanek do zastosowania środków zabezpieczających.

ZAGADNIENIE POCZYTAŁNOŚCI W KODEKSIE KARNYM

Kodeks karny nie określa poczytalności jako koniecznego warunku odpowiedzialności karnej za przestępstwo, lecz definiuje niepoczytalność – będącą zaprzeczeniem poczytalności, jako okoliczność wyłączającą odpowiedzialność karną. Bada się zatem, czy sprawca jest niepoczytalny, a nie czy jest poczytalny.

W prawie karnym najważniejsze dla psychiatrii są następujące przepisy kodeksu karnego (w brzmieniu z 1997 roku):

Art 31 § 1. Nie popełnia przestępstwa, kto z powodu choroby psychicznej, upośledzenia umysłowego lub innego zakłócenia czynności psychicznych nie mógł w czasie czynu rozpoznać jego znaczenia lub pokierować swoim postępowaniem.

§2. Jeżeli w czasie popełnienia przestępstwa zdolność rozpoznania znaczenia czynu lub

kierowania postępowaniem była w znacznym stopniu ograniczona, sąd może zastosować nadzwyczajne złagodzenie kary.

§3. Przepisów § 1 i 2 nie stosuje się, gdy sprawca wprowadził się w stan nietrzeźwości lub odurzenia powodujący wyłączenie lub ograniczenie poczytalności, które przewidywał lub mógł przewidzieć.

Określenie **niepoczytalności**, znajdujące się w kodeksie karnym (art. 31 § 1), zawiera kryteria medyczne: „choroba psychiczna, upośledzenie umysłowe, inne zakłócenia czynności psychicznych” oraz psychologiczne: „niemożność rozpoznania znaczenia czynu” lub „pokierowania swoim postępowaniem”. Choć kodeks karny nie wymienia przesłanek medycznych w zastosowaniu przepisów o zmniejszonej (znacznie ograniczonej) poczytalności (art. 31 § 2), przyjmuje się, że są one takie same jak w § 1, lecz o mniejszym jakościowym i ilościowym natężeniu. Przyjęcie poczytalności zmniejszonej (znacznie ograniczonej) skutkuje tym, że sprawca odpowiada za swoje postępowanie, a sąd – choć może, to nie musi – „zastosować nadzwyczajne złagodzenie kary”. Ograniczoną poczytalność moglibyśmy zatem wnioskować w przypadkach lżejszych stopni upośledzenia umysłowego, wyjątkowo w okresie *lucidum intervallum* w psychozach afektywnych, w niektórych zespołach psychoorganicznych z rozpoczynającym się ośpieniem lub z wyraźnymi zmianami charakterologicznymi. Tu znajdują się zarówno przypadki średnio nasilonych zaburzeń psychicznych, będących skutkiem chorób zakaźnych mózgu, jak i zaburzenia osobowości o dużym nasileniu lub współistniejące z innymi zaburzeniami psychicznymi. O ile pojęcia „upośledzenie umysłowe” i „choroba psychiczna” nie budzą w znaczeniu opiniodawczym wątpliwości, o tyle pojęcie „inne zakłócenie czynności psychicznych” obejmuje zarówno stany patologiczne (np. zaburzenia lękowe, związane ze stresem, głębokie zaburzenia osobowości, zaburzenia popędowe, w tym niektóre dewiacyjne zachowania seksualne), jak i takie stany fizjologiczne, jak okres dojrzewania (adolescencji), miesiączka, ciąża, czy też szczególnie silnie wyrażone emocje (gniew, przerażenie, rozpacz), a nawet skutki intoksykacji. Dla prawa, a również dla psychiatrii, czynnik etiologiczny jest obojętny, ważne są natomiast te cechy osobowości, które powodują lub ułatwiają popełnienie przestępstwa przez znaczne ograniczenie zdolności składających się na psychologiczne kryteria ograniczonej poczytalności.

Niepoczytalność czy poczytalność w znacznym stopniu ograniczona musi mieć miejsce w czasie czynu, w przypadku przestępstw wieloczynowych zaś albo w ciągu przestępstw ocenę poczytalności należy odnosić do poszczególnych czynów na nie się składających. Jedynie w przypadku czynu ciągłego ocenę poczytalności wydaje się wobec tego czynu jako całości. Ocena poczytalności zawsze musi być odnoszona do konkretnego czynu zabronionego, a nie ustalona w

sposób abstrakcyjny.

Warto w tym miejscu zaznaczyć, że nie ma prostej zależności między rozpoznaniem a oceną poczytalności. Diagnoza objawowa nie przekłada się automatycznie na kryteria poczytalności.

OPINIOWANIE SĄDOWO-PSYCHIATRYCZNE W STANACH UPICIA ALKOHOLEWEGO

Badania przeprowadzane w różnych krajach zgodnie przyjmują, że w 50-70% wszystkich wykroczeń przeciwko prawu alkohol odegrał rolę czynnika kryminogennego.

Każde upicie alkoholowe jest stanem zakłócającym prawidłowe funkcjonowanie świadomości. Z medycznego punktu widzenia każde upicie zaburza zdolność rozpoznania znaczenia czynu i zdolność pokierowania swoim postępowaniem, bo jest albo chorobą psychiczną albo innym zakłóceniem czynności psychicznych, czyli wywiera wpływ na stopień poczytalności. W sytuacji popełnionego pod wpływem alkoholu czynu zabronionego mamy do czynienia z konfliktem interesów. Z jednej strony poczytalność sprawcy jest wyłączona lub zmniejszona, w związku z czym zasługiwałby on na łagodniejsze potraktowanie. Z drugiej strony kryminogeny charakter odurzenia alkoholowego wymaga stanowczej ochrony społeczeństwa przed czynami nietrzeźwych przestępców. Rozwiązanie tej sytuacji zawarte jest w art. 31 kk, a odpowiedni paragraf precyzuje warunki konieczne do oceny poczytalności sprawcy. Opisanie tych warunków jest obowiązkiem powołanych do danej sprawy biegłych psychiatrów, natomiast ich interpretacja należy do kompetencji sądu lub prokuratury. Biegli decydują, jaki charakter miał stan nietrzeźwości lub odurzenia, czy powodował on wyłączenie lub ograniczenie poczytalności. O tym, czy sprawca to przewidywał lub mógł przewidzieć, rozstrzyga sąd na podstawie całości materiału dowodowego, włącznie z opinią psychiatryczną i psychologiczną. Do poprzedniej regulacji obecny art. 31 § 3 kk wprowadził „stan nietrzeźwości” i skutek „powodujący wyłączenie lub ograniczenie poczytalności”. Na przykładzie konstrukcji prawnej zastosowanej w § 3 art. 31 widać, że jest to rozwiązanie wyjątkowe, gdzie niepoczytalność nie wyłącza winy, a poczytalność ograniczona nie stanowi przesłanki dla nadzwyczajnego złagodzenia kary. Z sytuacją taką mamy do czynienia, gdy sprawca osiągał stan niepoczytalności w przypadku dobrowolnego alkoholowego lub narkotykowego odurzenia się i gdy przewidywał albo przynajmniej mógł przewidzieć, że z faktu tego odurzenia wyniknie wyłączenie lub ograniczenie poczytalności. Gdy tego jednak nie przewidywał, a stan odurzenia skutkował bezwzględnie wystąpieniem rzadko spotykanych „niezwykłych” form upicia, § 3 art. 31 nie ma zastosowania.

Podziały i klasyfikacje stanów upić alkoholowych w rzeczywistości nie mają żadnego znaczenia dla wypowiadania się o poczytalności. Znaczenie ich jest ważne jedynie od strony określenia precyzyjnych kryteriów diagnostycznych i skutków psychopatologicznych, jakie wywołuje spożycie alkoholu.

Problem odpowiedzialności karnej pijanych przestępców, który znalazł swoje miejsce w art. 31 § 3 kodeksu karnego, jest kontrowersyjny ze względu na różnice w opiniowaniu o poczytalności zależne od tego, jaki rodzaj upicia alkoholowego rozpoznano w momencie czynu. Powoływani biegli lekarze psychiatry muszą rozstrzygnąć w opinii, jaki jest wpływ upicia na ocenę zdolności rozpoznania przez sprawcę znaczenia czynu i pokierowania swoim postępowaniem. Trudności w opiniowaniu w tych przypadkach wynikają głównie z niejednoznacznej klasyfikacji upić alkoholowych i odpowiadającego im obrazu klinicznego, a tym samym z braku precyzyjnych kryteriów diagnostycznych. Szczególne znaczenie upicia alkoholowego dla prawa karnego ma proagresywne działanie alkoholu, które w kategoriach neurobiologicznych wiąże się z obniżeniem stężenia serotoniny w mózgu. Wśród czynników sprzyjających występowaniu nadużywania alkoholu i zachowań agresywnych wymienia się predyspozycje charakterologiczno-środowiskowe, zaburzenia w socjalizacji w okresie dojrzewania, patologię rodziny, sytuacje konfliktowe i ich niewłaściwe rozwiązywanie, stosowane postawy przemocy oraz brak dodatnich więzi emocjonalnych z ojcami. Niezwykle istotne jest zagadnienie wpływu alkoholu na pierwotnie, trwale uszkodzony mózg. Zmieniony w swej strukturze anatomicznej i funkcjach fizjologicznych ośrodkowy układ nerwowy jest szczególnie wrażliwy na jednorazową lub przewlekłą intoksykację alkoholową. Odmienne muszą być przejawy zachowań, w tym także zachowań przestępczych tych, którzy organiczne uszkodzenie mózgu uzupełniają neurotoksycznym wpływem alkoholu. Niepełnowartościowość ich ośrodkowego układu nerwowego ujawnia się zazwyczaj na tle upośledzenia umysłowego, przebytych urazów czaszkowo-mózgowych, przewlekłej intoksykacji alkoholowej, chorób zakaźnych, zwyrodnieniowych i naczyniowych mózgu oraz innych niealkoholowych zatruc. Dane dotyczące obrazu klinicznego „organicznie” uwarunkowanej, nieprawidłowej osobowości wymieniają szereg wspólnych cech łączących ludzi, którzy mają predyspozycje do reakcji agresywnych, nadużywania alkoholu czy dokonywania przestępstw. Wspólny wzór osobowości uzupełnia tu zbieżność w lokalizacji uszkodzeń w mózgu. Obraz kliniczny bardziej zależy od uszkodzenia mózgu niż jego przedurazowej natury. Najczęściej jest obserwowany u osób z uszkodzeniem płatów czołowych i skroniowych.

W przypadku uszkodzenia zlokalizowanego w płatach czołowych często pojawia się labilność emocjonalna, słaba kontrola nad bodźcami czy nieadekwatne zachowanie społeczne. Człowiek taki nie zwraca uwagi na konsekwencje wynikające z własnych zachowań, nie jest też

zdolny do ich przewidywania. Związki przewlekłej intoksykacji alkoholowej z korowymi i podkorowymi zanikami mózgu w płatach czołowych zostały potwierdzone w tomografii komputerowej mózgu. Omawiane elementy niepełnowartościowości psychicznej, w zależności od ilościowego natężenia zaburzeń, nie muszą, gdy są na poziomie organicznego zespołu zaburzeń osobowości, ujawniać predyspozycji przestępczych. Jednak gdy dojdzie do nagłej intoksykacji alkoholowej, zmienia się stan psychopatologiczny, zwiększa się nasilenie objawów. Zostaje przekroczona pewna bariera, za którą zaczyna się działanie wbrew prawu. Działanie to zazwyczaj na tyle jest odmienne od dotychczasowych zachowań, że mało prawdopodobne wydaje się dokonanie przestępstwa, gdyby sprawca był trzeźwy.

Powszechnie znany zespół psychicznych i fizycznych objawów działania alkoholu etylowego na organizm człowieka, będący ostrą intoksykacją alkoholową, określa się jako **upicie alkoholowe zwykłe**, zamiennie nazywane prostym lub ostrym. Z punktu widzenia opiniowania sądowno-psychiatrycznego w wypadku rozpoznania zwykłego upicia zastosowanie ma art. 31 § 3. Nie można równocześnie przyjmować, że w zwykłym upiciu alkoholowym możliwe jest „dosłowne” rozpoznawanie znaczenia popełnionego czynu i pokierowanie swoim postępowaniem, a także możliwe jest przewidywanie skutków upicia. W zwykłym upiciu alkoholowym decydujące znaczenie ma obraz kliniczny tego upicia, typowy, powtarzający się i możliwy do przewidzenia sposób reakcji na alkohol, zależny od spożytej dawki i osobniczej tolerancji. Upicie alkoholowe zwykłe jest dużym zagrożeniem społecznym. Dotyczy najczęściej wypadków drogowych, wykroczeń, czynów o charakterze chuligańskim, choć również skrajnie agresywnych przestępstw seksualnych i przeciwko życiu. Charakter czynu zazwyczaj jest zgodny z osobowością sprawcy i towarzyszy mu zwykle krótkotrwały afekt. Podstawowym kryterium diagnostycznym w zwykłym upiciu jest brak w jego obrazie klinicznym elementów świadczących o jego odmienności. Kryterium to może być jednak zwodnicze, nie zawsze bowiem uwzględnia zarówno indywidualne różnice w tolerancji, jak i fakt, że ta sama osoba może reagować różnie na tę samą dawkę alkoholu, zależnie od zmieniających się warunków.

Jeżeli już terminologicznie uznajemy zwykłe upicie alkoholowe, to logiczne wydaje się określenie wszystkich innych form upicia jako „**niezwykłe**”. Dotychczas wśród najczęściej wymienianych upić w tej grupie należało upicie patologiczne i upicie na podłożu patologicznym. Obecnie zalicza się tu wspomniane **upicie patologiczne, upicie na podłożu organicznego uszkodzenia o.u.n. i upicie atypowe**. Szczególną trudność diagnostyczną stanowi fakt występowania tych upić jedynie w czasie dokonywania czynu zabronionego i rozpoznawanie ich *ex post* przy braku możliwości bezpośredniej obserwacji. Choć na temat upicia na podłożu patologicznym pojawiało się niezwykle dużo publikacji, które w sposób dowolny nazywały i

definiowały ten stan, najważniejszym problemem nadal jest brak jasno określonych granic tego upicia (pomiędzy upiciem zwykłym a upiciem patologicznym), a ich nieokreśloność przyczynia się do błędów diagnostycznych.

Upicie patologiczne. Charakteryzuje się specyficznym obrazem klinicznym jakościowo różnym od upicia zwykłego. Do jego cech należy: rzadkie występowanie, niezależność od ilości spożytego alkoholu – jednak z przewagą jego małych dawek, możliwość powtarzania się kilka razy w życiu (zwłaszcza u uzależnionych, choć przeważają powtarzane poglądy, że może wystąpić tylko raz w życiu), nagłość, gwałtowność i brutalność towarzyszącej reakcji agresywnej, występowanie zaburzeń świadomości typu pomrocznego, zaburzeń orientacji w miejscu i w czasie, zaburzeń afektu o typie lęku, wściekłości i złości, objawów psychotycznych (złudzenia, omamy, urojenia), pobudzenie psychomotoryczne, sen terminalny (bezpośrednio po czynie) lub nagła senność, niepamięć wsteczna całkowita, następcza lub wysepkowa. Osoby, u których rozpoznano upicie patologiczne, nie sprawiają na otoczeniu wrażenia pijanych, lecz przez zmieniony wyraz twarzy, raczej chorych psychicznie. Osoby te są małomówne i nie mają zaburzeń równowagi. Coraz bardziej upowszechnił się w ostatnich latach pogląd, że do wystąpienia upicia patologicznego konieczne jest współwystępowanie czynników usposabiających, tzw. tła. Należą do nich pierwotne uszkodzenia mózgu, padaczka, stany po urazach mózgowych, osobowość nieprawidłowa, starcze zmiany osobowości, stany po ciężkich chorobach somatycznych, sytuacje konfliktowe bez związku z ofiarą, ciężkie przeżycia emocjonalne, wyczerpanie fizyczne, wygłodzenie, czynniki fizyczne, deprivacja snu, utrata krwi, działanie synergistyczne z alkoholem leków psychotropowych, uzależnienie alkoholowe, a nawet psychozy reaktywne czy przebyta schizofrenia. Upicie patologiczne oparte na symptomatologii traktuje się jako krótkotrwałą chorobę psychiczną, a w związku z tym spełnia ono kryterium niepoczytalności zawarte w obszarze art. 31 § 1 kk. Na temat obrazu klinicznego **upicia na podłożu patologicznym** (powikłanego, atypowego, nienormalnego) uważa się (niekiedy sprzecznie), że jest ono:

- zarówno rzadkie, jak częste i powtarzające się,
- trudne do wykluczenia,
- nie osiąga takiej jakości jak upicie patologiczne,
- jest niezależne od ilości wypitego alkoholu,
- dominują w nim ilościowe zaburzenia świadomości,
- w jego przebiegu dochodzi do podjęcia agresywnych działań – obcych osobowości sprawcy, choć niekiedy wynikających z osłabienia tzw. hamulców moralno-etycznych,
- w czynie dominuje gwałtowne pobudzenie motoryczne, występują cechy działań

automatycznych (automatyzmy ruchowe), np. wielokrotność zadawanych obrażeń,

- niekiedy można myśleć o obecności nastawienia urojeniowego, a nawet urojeń.

Wśród czynników tzw. podłoża w tej grupie upić alkoholowych wymienia się niemal jako kryterium operacyjne – organiczne uszkodzenie o.u.n. Najczęściej są to:

- szczególne zmiany pourazowe o typie charakteropatycznego zespołu psychoorganicznego,
- padaczka,
- stany po zapaleniu mózgu i opon mózgowych,
- stany po zatruciach.

Podłoże mogą stanowić również choroby innych narządów. Uzależnienie alkoholowe jest bardzo istotnym czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu tego rodzaju upicia. Zmiany w mózgu, będące skutkiem długotrwałej intoksykacji alkoholowej, w wysokim stopniu zbiegają się z następstwami urazów, co przy sprzyjającej sytuacji psychospołecznej i ostrej intoksykacji alkoholowej nieraz skutkuje czynem przestępczym. Poważne wątpliwości budzi jednak rozpoznawanie upicia na podłożu patologicznym tam, gdzie do jego tła zalicza się zaburzenia osobowości, zaburzenia lękowe, przebyte choroby psychiczne, takie jak schizofrenia czy choroba afektywna.

Przyjęcie podziału na **upicie na podłożu organicznego uszkodzenia o.u.n** i **upicie atypowe** wyodrębnia różnice w obrazie klinicznym w tego rodzaju „niezwykłych” upiciach alkoholowych w zależności od stwierdzanego podłoża. To obraz kliniczny upicia ma decydujące znaczenie w ustalaniu, w konsekwencji, przesłanek poczytalności. Zasadniczym zatem elementem diagnostycznym w różnicowaniu upić alkoholowych jest dokładna analiza obrazu psychopatologicznego upicia w czasie czynu. Tylko pozornie wydawałoby się, że nie ma decydującego znaczenia rodzaj stwierdzanego podłoża patologicznego. Niemniej jednak istotne są różnice w natężeniu objawów psychopatologicznych w zależności od tego, czy stwierdzone podłoże ma związek z organicznym uszkodzeniem mózgu, czy też z zaburzeniami lękowymi, zaburzeniami osobowości, czy przemijającymi stanami reaktywnymi. Z dotychczasowej praktyki sądowo-psychiatrycznej wynikało, że posługiwanie się terminem „upicie na podłożu patologicznym” prowokowało do zawężenia procesu diagnostycznego wyłącznie do braku lub obecności podłoża i pomijania obrazu klinicznego.

Do **upić atypowych** zaliczyć zatem możemy te formy „upicia niezwykłego”, w których

opisany uprzednio obraz kliniczny warunkowany jest „nieorganicznym” podłożem w postaci nieprawidłowej osobowości, zaburzeń lękowych i związanych ze stresem, stanów reaktywnych itp. Natomiast do **upić na podłożu organicznego uszkodzenia o.u.n.** zalicza się te rodzaje upicia, w których obraz kliniczny był bezpośrednią konsekwencją zmian organicznych mózgu. W obu tych rodzajach upić najbardziej zasadne jest posługiwanie się kryteriami poczytalności zawartymi w obszarze art. 31 § 2 kk, czyli poczytalności znacznie ograniczonej, a w sytuacji szczególnego natężenia objawów psychopatologicznych nawet kryteriami niepoczytalności zawartymi w § 1 tego artykułu.

Zespół zależności alkoholowej. Diagnoza choroby alkoholowej jedynie przy stwierdzeniu wyraźnych klinicznych zmian charakteropatycznych może uzasadniać przyjęcie kryterium ograniczonej poczytalności (od stopnia nieznacznego do znacznego). W przypadku chronicznego zespołu zależności alkoholowej z degradacją psychiczną i społeczną, przy istnieniu postępujących cech otępienia intelektualnego, mamy podstawy do przyjęcia niepoczytalności. Przewlekłe uzależnieni od alkoholu najczęściej popełniają przestępstwa przeciwko mieniu, zakłócają porządek publiczny, w mniejszym stopniu mają skłonność do zachowań agresywnych przeciwko zdrowiu i życiu innych – najczęściej wobec własnej rodziny i innych osób z najbliższego otoczenia. Zakres stosowania środka zabezpieczającego w stosunku do sprawców uzależnionych od alkoholu został omówiony uprzednio.

Poalkoholowe zaburzenia świadomości i psychozy alkoholowe w każdym przypadku ich rozpoznania skutkują przyjęciem kryteriów niepoczytalności.

W **majaczeniu drżennym** (*delirium tremens*) rzadko dochodzi do czynów karalnych, choć wyjątkowo mogą mieć miejsce przypadki czynów przeciwko życiu i zdrowiu. Zaburzenia świadomości w *delirium* są zazwyczaj tak duże, że praktycznie eliminują osoby dotknięte tym zaburzeniem z roli świadków.

Halucynoza alkoholowa, określana niekiedy jako omamica, jest równie rzadko spotykaną psychozą w orzecznictwie sądowo-psychiatrycznym. Jej konsekwencje prawne to najczęściej szczególnie drastyczne zabójstwa i sprawstwo katastrof. Najczęściej spotykaną psychozą alkoholową w orzecznictwie jest **alkoholowy obłąd zazdrości** (*paranoia alcoholica*, zespół Otella). Skutkuje ona często groźnymi atakami agresji, a w tym i zabójstwami nie tylko partnerek sprawców, ale i ich domniemanych kochanków.

Psychoza Korsakowa, która rozwija się w przebiegu przewlekłego uzależnienia alkoholowego, charakteryzuje się objawami zespołu amnestycznego z dominującymi deficytami pamięci wypełnionymi konfabulowanymi treściami oraz brakiem krytycyzmu. Sprawcy z tą psychozą najczęściej popełniają drobne kradzieże i również nie są wiarygodni jako świadkowie.

Przy okazji opiniowania w przypadkach upić alkoholowych należy zwrócić uwagę na występujące czasem opiniowanie i przyjmowanie niepoczytalności lub poczytalności znacznie ograniczonej, niezależnie od spożytego alkoholu, mimo że alkohol „był w czynie obecny”. W tych przypadkach wypowiedanie się na temat poczytalności jest zależne od pierwotnie istniejących zaburzeń psychicznych, takich jak psychozy, upośledzenie umysłowe, zespoły otępienne, charakteropatyczne, zaburzenia lękowe i związane ze stresem, inne zaburzenia nerwicowe czy też zaburzenia osobowości. Rola alkoholu jest tu drugorzędna i jej znaczenie może dotyczyć dalszych wniosków w opinii, związanych z zastosowaniem środków zabezpieczających i innymi względami społecznymi.

ŚRODKI ZABEZPIECZAJĄCE

Sprawca, który popełnił czyn zabroniony w stanie niepoczytalności, nie popełnia przestępstwa. Gdy został oskarżony o ten czyn, to musi zostać uniewinniony. Możliwe jest wówczas zastosowanie wobec niego podstawowego środka zabezpieczającego, jakim jest internacja, czyli umieszczenie w zamkniętym zakładzie psychiatrycznym. Może to nastąpić, gdy zachodzi wysokie prawdopodobieństwo ponownego popełnienia przez sprawcę takiego czynu zabronionego.

Artykuły dotyczące środków zabezpieczających znajdują się w X rozdziale kodeksu karnego i brzmią następująco:

Art. 93. Sąd może orzec przewidziany w tym rozdziale środek zabezpieczający związany z umieszczeniem w zakładzie zamkniętym tylko wtedy, gdy jest to niezbędne, aby zapobiec ponownemu popełnieniu przez sprawcę czynu zabronionego związanego z jego chorobą psychiczną, upośledzeniem umysłowym lub uzależnieniem od alkoholu lub innego środka odurzającego; przed orzeczeniem tego środka sąd wysłuchuje lekarzy psychiatrów oraz psychologa.

Art. 94 § 1. Jeżeli sprawca, w stanie niepoczytalności określonej w art. 31 § 1, popełnił czyn zabroniony o znacznej społecznej szkodliwości i zachodzi wysokie prawdopodobieństwo, że popełni taki czyn ponownie, sąd orzeka umieszczenie sprawcy w odpowiednim zakładzie psychiatrycznym.

§2. Czasu pobytu w zakładzie nie określa się z góry; sąd orzeka zwolnienie sprawcy, jeżeli jego dalsze pozostawanie w zakładzie nie jest konieczne.

§ 3. Sąd może zarządzić ponowne umieszczenie sprawcy określonego w § 1 w odpowiednim zakładzie psychiatrycznym, jeżeli przemawiają za tym okoliczności wymienione w § 1 lub w art. 93; zarządzenie nie może być wydane po upływie 5 lat od zwolnienia z zakładu.

Art. 95 § 1. Skazując sprawcę na karę pozbawienia wolności bez warunkowego zawieszenia jej wykonania za przestępstwo popełnione w stanie ograniczonej poczytalności określonej w art. 31 § 2, sąd może orzec umieszczenie sprawcy w zakładzie karnym, w którym stosuje się szczególne

środki lecznicze i rehabilitacyjne.

§2. *Jeżeli wyniki leczenia lub rehabilitacji za tym przemawiają, sąd może sprawcę określonego w § 1, skazanego na karę nie przekraczającą 3 lat pozbawienia wolności, warunkowo zwolnić na zasadach określonych w art. 77-82, bez ograniczeń wynikających z art. 78 § 1 lub 2; dozór jest obowiązkowy.*

Art. 96 § 1. *Skazując sprawcę na karę pozbawienia wolności bez warunkowego zawieszenia jej wykonania za przestępstwo popełnione w związku z uzależnieniem od alkoholu lub innego środka odurzającego, sąd może orzec umieszczenie sprawcy w zamkniętym zakładzie leczenia odwykowego, jeżeli zachodzi wysokie prawdopodobieństwo ponownego popełnienia przestępstwa związanego z tym uzależnieniem.*

§ 2. *Środka określonego w § 1 nie orzeka się, jeżeli sprawcę skazano na karę pozbawienia wolności przekraczającą 2 lata.*

§ 3. *Czasu pobytu w zamkniętym zakładzie leczenia odwykowego nie określa się z góry; nie może on trwać krócej niż 3 miesiące i dłużej niż 2 lata. O zwolnieniu z zakładu rozstrzyga sąd na podstawie wyników leczenia, po zapoznaniu się z opinią prowadzącego leczenie.*

§ 4. *Na poczet kary sąd zalicza okres pobytu skazanego w zakładzie, o którym mowa w § 1.*

Art. 97 § 1. *W zależności od postępów leczenia sprawcy określonego w art. 96 § 1 sąd może go skierować, na okres próby od 6 miesięcy do 2 lat, na leczenie ambulatoryjne lub rehabilitację w placówce leczniczo-rehabilitacyjnej, oddając go równocześnie pod dozór kuratora lub osoby godnej zaufania, stowarzyszenia, instytucji albo organizacji społecznej, do której działalności należy troska o wychowanie, zapobieganie demoralizacji lub pomoc skazanym.*

§2. *Sąd może zarządzić ponowne umieszczenie skazanego w zamkniętym zakładzie leczenia odwykowego albo w zakładzie karnym, jeżeli skazany w okresie próby uchyla się od poddania się leczeniu lub rehabilitacji albo popełnia przestępstwo lub rażąco narusza porządek prawny albo regulamin placówki leczniczo-rehabilitacyjnej.*

§ 3. *Jeżeli w okresie próby i w ciągu dalszych 6 miesięcy nie zarządzono ponownego umieszczenia skazanego w zamkniętym zakładzie leczenia odwykowego albo w zakładzie karnym, karę uważa się za odbytą z upływem okresu próby.*

Art. 98. *Jeżeli wyniki leczenia, o których mowa w art. 96 § 3, za tym przemawiają, sąd warunkowo zwalnia skazanego z pozostałej do odbycia reszty kary na zasadach określonych w art. 77-82, bez ograniczeń wynikających z art. 78 § 1 lub 2; dozór jest obowiązkowy.*

Art. 99 § 1. *Jeżeli sprawca dopuścił się czynu zabronionego w stanie niepoczytalności określonej w art. 31 § 1, sąd może orzec tytułem środka zabezpieczającego zakazy wymienione w art. 39 pkt 2 lub 3, jeżeli jest to konieczne ze względu na ochronę porządku prawnego oraz*

przepadek wymieniony w art. 39 pkt 4.

§ 2. *Wymienione w § 1 zakazy orzeka się bez określenia terminu; sąd uchyla zakaz, jeżeli ustały przyczyny jego orzeczenia.*

Art. 100. *Jeżeli społeczna szkodliwość czynu jest znikoma, a także w razie warunkowego umorzenia postępowania albo stwierdzenia, że zachodzi okoliczność wyłączająca ukaranie sprawcy czynu zabronionego, sąd może orzec przepadek wymieniony w art. 39 pkt 4.*

Generalnie celem omawianych środków ma być zapobieżenie ponownemu popełnieniu przez sprawcę czynu zabronionego (art. 93 kk). Niepoczytalni sprawcy czynów zabronionych są z prawnego punktu widzenia niewinni i w przypadku gdy dopuszczają się czynu o znacznej społecznej szkodliwości, a prawdopodobieństwo, że popełnią taki czyn będzie wysokie, sąd obligatoryjnie umieszcza ich w odpowiednim zakładzie psychiatrycznym (art. 94 kk). Słuszne wydaje się stanowisko, by osoby niepoczytalne, a zwłaszcza chore psychicznie, oddane zostały pod opiekę psychiatrycznych zakładów opieki zdrowotnej.

Nie sposób zapomnieć o problemach, jakie dla psychiatrycznej opieki zdrowotnej stwarzają odrębne oddziały detencyjne. Wymagają one specjalnego, egzekwowanego i kontrolowanego przez sądy zabezpieczenia i pozostają często w jawnej sprzeczności z głównymi kierunkami przemian w psychiatrii, a więc odchodzenia od izolacyjnego modelu terapeutycznego i rozwijania form wypracowanych przez psychiatrię środowiskową i społeczną. Obowiązujące rozwiązania stwarzają bardziej sprzyjające warunki do tego, by duża część internowanych pacjentów została objęta systemem bardziej współczesnej opieki psychiatrycznej, ze wszystkimi tego konsekwencjami (np. pozostawienie pełnej swobody lekarzowi w zakresie stosowania form leczenia i metod). Nie da się jednak uniknąć tworzenia specjalnych zakładów, w których umieszczać się będzie tych niepoczytalnych sprawców, którzy stanowią najpoważniejsze zagrożenie dla otoczenia lub porządku prawnego. Jeszcze nie tak dawno internację przeprowadzano w rejonowych szpitalach psychiatrycznych, zgodnie z miejscem zamieszkania osoby internowanej, a czas jej trwania najczęściej wynoszący kilka miesięcy tylko wyjątkowo przekraczał kilka lat. W związku ze słabym zabezpieczeniem tych oddziałów przed uciezkami (do 10%) Ministerstwo Sprawiedliwości i Ministerstwo Zdrowia podjęły wspólną decyzję o stworzeniu trzech oddziałów psychiatrycznych, „maksymalnego zabezpieczenia” na terenie szpitali psychiatrycznych w Gostyninie, Starogardzie Gdańskim i w Branicach, przeznaczonych łącznie dla ok. 200 internowanych. Decyzje Ministerstwa Zdrowia wprowadziły obecnie trzy typy oddziałów wykonujących środki zabezpieczające:

1. Maksymalnego zabezpieczenia (jw.).
2. O wzmocnionym zabezpieczeniu (w 8-14 szpitalach psychiatrycznych).
3. Podstawowego zabezpieczenia (w 30 szpitalach).

Z zasady, że niepoczytalni sprawcy czynów zabronionych powinni zostać przekazani pod opiekę instytucji psychiatrycznych, wynika kolejna zasada kodeksu karnego. Zakłada ona, iż przestępcy działający w stanie ograniczonej poczytalności powinni podlegać wprost wymiarowi sprawiedliwości. W praktyce oznacza to stosowanie środków zabezpieczających w zakładach karnych. Rozwiązanie takie zawarte jest w art. 95 kk, stanowiącym, że w wypadku skazania sprawcy na karę pozbawienia wolności, bez warunkowego zawieszenia jej wykonania, za przestępstwo popełnione w stanie ograniczonej poczytalności sąd może orzec umieszczenie sprawcy w zakładzie karnym, w którym stosuje się środki lecznicze i rehabilitacyjne. Jest to propozycja odmienna od obowiązujących przez lata rozwiązań. Nie uzależnia ona stosowania wspomnianych środków od stopnia zagrożenia, jakie stwarza sprawca, kryteriów prognostycznych, czy też jaśniej określonych wskazań lekarskich. Zgodnie z omawianą zasadą sąd może, według własnego uznania, skierować każdego skazanego sprawcę, działającego w stanie ograniczonej poczytalności, do specjalnie sprofilowanego zakładu karnego. Zakładając nawet, iż można by takie w Polsce stworzyć, trudno nie spostrzec, iż sprawcy, o których mowa, są niejednokrotnie bardzo niebezpieczni, a ich leczenie lub rehabilitacja jest zazwyczaj bardzo trudna i mało skuteczna. Warto przypomnieć w tym miejscu starą i banalną prawdę, że zakłady karne nie są najlepszym miejscem do leczenia czy rehabilitacji. Przyjęte rozwiązanie nie odpowiada też współczesnym standardom postępowania z przestępcami działającymi w stanie ograniczonej poczytalności. Być może w przyszłości optymalnym sposobem będzie tworzenie specjalnych instytucji mających programy resocjalizacyjne i lecznicze właśnie dla takich sprawców (np. sprawców przestępstw seksualnych).

Przepisy o środkach zabezpieczających nie określają z góry czasu pobytu na oddziale detencyjnym. Sąd orzeka zwolnienie sprawcy, jeżeli jego dalsze pozostawanie w zakładzie nie jest konieczne. W nowych regulacjach prawnych znajdujemy dwa interesujące zapisy. Pierwszy z nich stanowi, iż w przypadku ograniczonej poczytalności, jeśli wyniki leczenia lub rehabilitacji za tym przemawiają, a kara nie przekracza 3 lat pozbawienia wolności, sąd może skazanego zwolnić warunkowo, oddając go obowiązkowo pod dozór kuratora (art. 95 § 2 kk). Powyższy zapis zdaje się zmierzać do przełamania obowiązującej od lat zasady, iż środki zabezpieczające stosuje się w warunkach zakładu zamkniętego. Ta nieśmiała próba zasługuje na uznanie, czyni bowiem zadość postulatowi psychiatrów, którzy uważają, że w pewnych przypadkach nie sposób leczyć czy rehabilitować w innych warunkach niż na wolności. Interesująca jest również propozycja

ponownego umieszczenia w odpowiednim zakładzie psychiatrycznym zwolnionego już niepoczytalnego sprawcy, jeśli przemawiają za tym okoliczności stanowiące przesłanki stosowania środków zabezpieczających. Zarządzenie takie nie może być jednak wydane po upływie 5 lat od zwolnienia z oddziału detencyjnego (art. 94 § 3 kk).

W przypadkach sprawców uzależnionych od alkoholu lub innego środka odurzającego artykuł 96 kk ograniczył zdecydowanie zakres stosowania omawianego środka zabezpieczającego. Stanowi on, że sąd może orzec umieszczenie sprawcy w zamkniętym zakładzie leczenia odwykowego, gdy został on skazany na karę pozbawienia wolności, bez warunkowego zawieszenia jej wykonania, za przestępstwo popełnione w związku z uzależnieniem od alkoholu lub innego środka odurzającego. Dodatkowymi warunkami są: wysokie prawdopodobieństwo ponownego popełnienia przestępstwa związanego z tym uzależnieniem oraz kara pozbawienia wolności nie wyższa niż 2 lata (gdy kara jest wyższa, omawianego środka nie stosuje się). Obligatoryjne jest również zaliczenie na poczet kary okresu pobytu skazanego w zakładzie. Czas pobytu w zakładzie nie może trwać krócej niż 3 miesiące i dłużej niż 2 lata. Interesująca jest również propozycja skierowania sprawcy na okres próby (6 miesięcy – 2 lata) na leczenie ambulatoryjne w placówce leczniczo-rehabilitacyjnej, oddając go równocześnie pod dozór kuratora, osoby godnej zaufania lub instytucji albo organizacji społecznej, do której działalności należy troska o wychowanie, zapobieganie demoralizacji lub opieka nad skazanymi (art. 97 § 1 kk). Sąd może zarządzić ponowne umieszczenie skazanego w zamkniętym zakładzie odwykowym albo w zakładzie karnym, jeżeli skazany w okresie próby albo uchyla się od poddania się leczeniu lub rehabilitacji, albo popełni przestępstwo, rażąco naruszy porządek prawny lub regulamin placówki leczniczej (art. 97 § 2 kk). Przepisy przewidują również warunkowe zwolnienie skazanego z pozostałej do odbycia kary, jeśli przemawiają za tym wyniki podjętego i przeprowadzonego leczenia odwykowego (art. 98 kk).

OPINIOWANIE W SPRAWACH NIELETNICH

Po wielu nowelizacjach i zmianach aktualnie obowiązujący tekst „Ustawy o postępowaniu w sprawach nieletnich” (Dz.U. nr 91 poz. 110 z 28.10.2000 r.) koncentruje się na dwóch aspektach: przeciwdziałaniu demoralizacji i przestępczości nieletnich i stworzeniu warunków powrotu do normalnego życia nieletnim, którzy popadli w konflikt z prawem bądź zasadami współżycia społecznego, oraz umacnianiu funkcji opiekuńczo-wychowawczej i poczucia odpowiedzialności rodzin za wychowanie nieletnich na świadomych swych obowiązków członków społeczeństwa. Ustawa nie obejmuje wszystkich spraw nieletnich, którzy dopuścili się czynów bezprawnych lub są

zdemoralizowani, ponieważ w pewnym zakresie obejmują ich przepisy części ogólnej kodeksu karnego (art. 10 § 2, 3 i 4), kodeksu wykroczeń oraz kodeksu postępowania cywilnego.

Art. 10 kk § 1. Na zasadach określonych w tym kodeksie odpowiada ten, kto popełnia czyn zabroniony po ukończeniu 17 lat.

§ 2. Nieletni, który po ukończeniu 15 lat dopuszcza się czynu zabronionego określonego w art. 134, art. 148 §1,2 lub 3, art. 156 § 1 lub 3, art. 163 § 1 lub 3, art. 166, art. 173 § 1 lub 3, art. 197 § 3, art. 252 § 1 lub 2 oraz art. 280, może odpowiadać na zasadach określonych w tym kodeksie, jeżeli okoliczności sprawy oraz stopień rozwoju sprawcy, jego właściwości i warunki osobiste za tym przemawiają, a w szczególności, jeżeli poprzednio stosowane środki wychowawcze lub poprawcze okazały się bezskuteczne.

§ 3. W wypadku określonym w § 2, orzeczona kara nie może przekroczyć dwóch trzecich górnej granicy ustawowego zagrożenia przewidzianego za przypisane sprawcy przestępstwo; sąd może zastosować także nadzwyczajne złagodzenie kary.

§ 4. W stosunku do sprawcy, który popełnił występki po ukończeniu lat 17, lecz przed ukończeniem lat 18, sąd zamiast kary stosuje środki wychowawcze, lecznicze lub poprawcze przewidziane dla nieletnich, jeżeli okoliczności sprawy oraz stopień rozwoju sprawcy, jego właściwości i warunki osobiste za tym przemawiają.

Art. 1 § 1. „Ustawy o postępowaniu w sprawach nieletnich” definiuje pojęcia Ustawy i obejmuje:

1. Zapobieganie i zwalczanie demoralizacji w stosunku do osób, które nie ukończyły lat 18.
2. Postępowanie w sprawach o czyny karalne – w stosunku do osób, które dopuściły się takiego czynu po ukończeniu lat 13, ale nie ukończyły lat 17.
3. Środki wychowawcze lub poprawcze w stosunku do osób, względem których środki te zostały orzeczone, nie dłużej jednak niż do ukończenia przez te osoby lat 21.

Jak z powyższych przepisów wynika, Ustawa zajmuje się nie tylko zapobieganiem demoralizacji, ale i zwalczaniem jej przejawów. Jako czyn karalny Ustawa określa czyn zabroniony (przestępstwo – również skarbowe) oraz szczególne zachowania wymienione w kodeksie wykroczeń. Obejmuje w swej treści stosowane do 18 roku życia zobowiązanie nieletniego do określonego zachowania, nadzór kuratora oraz zobowiązania skierowane do rodziców lub opiekuna, a także środki wychowawcze lub poprawcze, które można stosować do 21 roku życia. Generalne założenie „Ustawy o postępowaniu w sprawach nieletnich” – to kierowanie się przede wszystkim

dobrem nieletniego i interesem społecznym, przy jednoczesnym wzięciu pod uwagę osobowości nieletniego, przez co rozumieć należy jego wiek, stan zdrowia, stopień rozwoju psychicznego i fizycznego, cechy jego charakteru oraz zachowanie się, przyczyny demoralizacji i jej stopień, a także warunki wychowania nieletniego i jego środowisko.

Aktualnie opiniowanie sądowo-psychiatryczne nieletnich sprawców abstrahuje od oceny ich „rozeznania”, nie odnosi się też do pojęcia „poczytalności” i „winy”, które w odniesieniu do nieletnich w ogóle nie występują w polskim ustawodawstwie. Badanie psychiatryczne i psychologiczne ma natomiast na celu ocenę stanu zdrowia psychicznego nieletniego w chwili dokonywania czynu zabronionego i zadecydowanie o ewentualnej potrzebie zastosowania wobec niego odpowiednich środków leczniczo-wychowawczych. Zakres ich stosowania określa znowelizowana „Ustawa o postępowaniu w sprawach nieletnich” z dn. 15.09.2000 r. (upn). Oto artykuły tej Ustawy:

Art. 12 upn. W razie stwierdzenia u nieletniego upośledzenia umysłowego, choroby psychicznej lub innego zakłócenia czynności psychicznych bądź nałogowego używania alkoholu albo innych środków w celu wprowadzenia się w stan odurzenia, sąd rodzinny może orzec umieszczenie nieletniego w szpitalu psychiatrycznym lub innym odpowiednim zakładzie leczniczym.

Jeżeli zachodzi potrzeba zapewnienia nieletniemu jedynie opieki wychowawczej, sąd może orzec umieszczenie go w odpowiedniej placówce opiekuńczo-wychowawczej, a w przypadku gdy nieletni jest upośledzony umysłowo w stopniu głębokim i wymaga jedynie opieki – w domu pomocy społecznej.

Poza środkami leczniczo-wychowawczymi Ustawa określa zasady stosowania środków poprawczych oraz orzekania kary.

Art. 10 upn. Sąd rodzinny może orzec umieszczenie w zakładzie poprawczym nieletniego, który dopuścił się czynu karalnego, o którym mowa w art. 1 § 1 pkt 2 lit. a), jeżeli przemawiają za tym: wysoki stopień demoralizacji nieletniego oraz okoliczności i charakter czynu, zwłaszcza gdy inne środki wychowawcze okazały się nieskuteczne lub nie rokują resocjalizacji nieletniego.

Art. 13 upn. Jeżeli wobec nieletniego, który dopuścił się czynu karalnego, o którym mowa w art. 1 § 2 pkt 2 lit. a), ale w chwili orzekania ukończył lat 18, zachodzą podstawy do orzeczenia umieszczenia w zakładzie poprawczym ~ sąd rodzinny może wymierzyć karę, gdy uzna, że stosowanie środków poprawczych nie byłoby już celowe. Wydając wyrok skazujący sąd stosuje nadzwyczajne złagodzenie kary.

W nawiązaniu do przepisów zawartych w cytowanym uprzednio art. 10 kodeksu karnego Ustawa stanowi inny tryb postępowania wobec nieletniego, jaki jest zawarty w § 1 art. 18 Ustawy.

***Art. 18 upn.** Sąd właściwy według przepisów kodeksu postępowania karnego rozpoznaje sprawę, jeżeli:*

***§ 1.** 1) zachodzą podstawy do orzeczenia wobec nieletniego kary na podstawie art. 10 § 2 kk,*

2) przeciwko nieletniemu, który dopuścił się czynu karalnego, o którym mowa w art. 1 § 2 pkt 2 lit. a), wszczęto postępowanie po ukończeniu przez nieletniego 18 lat.

Zasadam powoływania biegłych psychiatrów w sprawach nieletnich i wydawaniu opinii poświęcony jest znowelizowany art. 25 i dodany w nowelizacji nowy art. 25a Ustawy.

***Art. 25 upn § 1.** W razie potrzeby uzyskania kompleksowej diagnozy osobowości nieletniego, wymagającej wiedzy pedagogicznej, psychologicznej lub medycznej oraz określenia właściwych kierunków oddziaływania na nieletniego, sąd rodzinny zwraca się o wydanie opinii do rodzinnego ośrodka diagnostyczno-konsultacyjnego. Sąd może zwrócić się o wydanie opinii także do innej specjalistycznej placówki.*

***§ 2.** Przed wydaniem orzeczenia o umieszczeniu nieletniego w placówce opiekuńczo-wychowawczej, ośrodku szkolno-wychowawczym, publicznym zakładzie opieki zdrowotnej, domu pomocy społecznej albo zakładzie poprawczym sąd zwraca się o wydanie opinii, o której mowa w § 1.*

***Art. 25a upn § 1.** W razie potrzeby uzyskania opinii o stanie zdrowia psychicznego sąd rodzinny zarządza badanie nieletniego przez co najmniej dwóch biegłych lekarzy psychiatrów. Na wniosek biegłych psychiatrów do udziału w wydaniu opinii sąd powołuje biegłych innej specjalności.*

***§ 2.** Na wniosek biegłych psychiatrów sporządzających opinię sąd może zarządzić obserwację nieletniego w publicznym zakładzie opieki zdrowotnej. Okres obserwacji nie może przekraczać 6 tygodni.*

WSPÓŁPRACA BIEGŁEGO PSYCHIATRY Z INNYMI SPECJALISTAMI

Pomimo iż szczególną rolę w ocenie stanu psychicznego odgrywają specjalistyczne badania psychologiczne, obowiązujące przepisy prawne nie obligują biegłych psychiatrów do wydawania opinii sądowo-psychiatrycznych, zwłaszcza w kwestii poczytalności sprawcy, uwzględniających opinię psychologiczną. Choć niemożliwe jest poprawne ocenienie tzw. psychologicznych kryteriów niepoczytalności, procesów motywacyjnych i samokontroli bez udziału psychologa, nie ma jasnego stanowiska określającego rolę i zakres korzystania z opinii psychologicznych i psychiatrycznych. W praktyce ekspertyzy psychiatryczne i psychologiczne dokonywane są odrębnie i przy braku między nimi powiązań merytorycznych i formalnych lub, co wydaje się bardziej uzasadnione i praktycznie częściej realizowane, opinie psychiatryczne i psychologiczne uwzględniają konieczność wzajemnego uzupełniania.

Istnieje kilka wariantów współpracy między biegłymi psychiatrami i psychologami. Psychiatrzy mogą dokooptowywać do swojego składu biegłego psychologa, który przeprowadza badania psychologiczne jako badania pomocnicze, a wnioski przez niego wysunięte są w różnym stopniu wykorzystywane w formułowaniu ostatecznej opinii psychiatrycznej. Inna możliwość wypracowania wspólnej opinii psychiatryczno-psychologicznej zakłada współpracę biegłych różnych specjalności jako równorzędnych członków zespołu, a w rezultacie wypracowanie wspólnych wniosków końcowych. Najbardziej powszechny wariant współpracy psychiatryczno-psychologicznej łączy w sobie elementy niezależności biegłych z uwzględnieniem konieczności wymiany doświadczeń i wiedzy w diagnozowaniu stanu psychicznego. Opinia psychologiczna jest wydawana odrębnie, ale wyniki badania psychologicznego zostają uwzględnione we wnioskach opinii psychiatrycznej.

Praktyka opiniowania sądowo-psychiatrycznego zakłada uwzględnianie we wnioskach dotyczących poczytalności, prognozy, oceny stwarzania zagrożenia czy zdolności badanego do brania udziału w procesie, opinii różnych specjalistów. W przypadku przestępstw z motywacji seksualnych dotyczy to specjalisty seksuologa, a tam gdzie na przykład mamy do czynienia ze stanem intoksykacji -specjalisty toksykologa. Wielokrotnie wydaje się też opinie zespołowe z udziałem psychiatrów, seksuologa, psychologa czy socjologa (w przypadku przestępstw grupowych).

W opiniowaniu sądowo-psychiatrycznym dużą rolę odgrywają badania dodatkowe, mają one znaczenie pomocnicze. Żaden pojedynczy wynik, nawet wskazujący na znaczące zmiany, nie może

bez uwzględniania stanu klinicznego i wyników innych badań przesądzać o stopniu poczytalności. Zdarza się, że różne metody diagnostyczne przedstawiają ten sam obszar ewentualnej patologii. Brak stwierdzenia zmian przy posługiwaniu się jedną metodą nie może prowadzić do konkluzji, że zmiana ta nie występuje. Możemy jedynie przyjąć, że przy zastosowaniu tej metody jest ona niedostępna i niemożliwa do potwierdzenia. Fakt braku patologii w badaniu EEG czy tomografii komputerowej nie musi świadczyć o braku zmian organicznych, mogą one być stwierdzane za pomocą neuropsychologicznych i psychologicznych metod testowych. Wszystkie wyniki badań dodatkowych mają znaczenie jedynie w kontekście całościowej oceny stanu klinicznego. Niezależnie od nierzadkiej konieczności posilkowania się konsultacjami, a nawet opiniami innych specjalistów, nic nie zwalnia biegłych psychiatrów od oceny aktualnego, i nie tylko psychicznego stanu zdrowia badanego.

OPINIOWANIE W SPRAWACH CYWILNYCH

BIEGŁY PSYCHIATRA W PRAWIE CYWILNYM

Zasady powoływania biegłych w prawie cywilnym reguluje znowelizowany kodeks postępowania cywilnego z 1 lipca 1996 roku, który w art. 278 określa, iż w wypadkach wymagających wiadomości specjalnych sąd po wysłuchaniu wniosków stron co do liczby biegłych i ich wyboru może wezwać jednego lub kilku biegłych w celu zasięgnięcia ich ustnej lub pisemnej opinii.

ZDOLNOŚĆ PRAWNA

Kodeks cywilny, znowelizowany w 1996 roku, precyzuje, że każdy człowiek od chwili urodzenia ma zdolność prawną (art. 8 kc). Przysługuje ona każdemu człowiekowi w takim samym zakresie i jako osoba fizyczna nie może się on jej zrzec. Możliwe są ograniczenia zdolności prawnej. Dotyczyć one mogą wyłącznie określonych rodzajów praw i obowiązków, np. pozbawienia praw rodzicielskich i opiekuńczych w razie orzeczenia takiej kary dodatkowej przez sąd. Nieco innym zagadnieniem jest zdolność do czynności prawnych, będąca prawnie uznaną zdolnością do działań rodzących skutki prawne. Dla biegłego psychiatry ma to szczególne znaczenie, ponieważ jest podstawową dyspozycją psychiczną człowieka w ocenie psychiatrycznej na potrzeby stosowania prawa cywilnego. Skutki prawne – to zaciąganie własnym działaniem zobowiązań i nabywanie praw oraz rozporządzanie swoimi prawami. Pełną zdolność do czynności prawnych nabywa się z

chwilą uzyskania pełnoletności (art. 11 kc). Osoba mająca pełną zdolność do czynności prawnych może dokonywać ze skutkami prawnymi wszelkich czynności prawnych w granicach przysługującej jej zdolności prawnej. Nie mają zdolności do czynności prawnych osoby, które nie ukończyły lat trzynastu, oraz osoby ubezwłasnowolnione całkowicie (art. 12 kc). Ani choroba psychiczna, ani upośledzenie umysłowe nie wpływają bezpośrednio na zdolność do czynności prawnych, nie przesądzają też o ubezwłasnowolnieniu.

UBEZWŁASNOWOLNIENIE CAŁKOWITE

Przesłankami nieodzownymi do ubezwłasnowolnienia całkowitego są: ukończony 13 rok życia, choroba psychiczna, „niedorozwój” (kodeks cywilny nadal stosuje nieaktualne już pojęcie „niedorozwoju” zamiast upośledzenia) umysłowy, inny rodzaj zaburzeń psychicznych (w szczególności pijaństwo lub narkomania) i niemożność kierowania swoim postępowaniem. Ta ostatnia przesłanka ubezwłasnowolnienia ma inne znaczenie niż „niemożność pokierowania” lub „w znacznym stopniu ograniczona zdolność kierowania” swoim postępowaniem uwzględniana w kodeksie karnym.

Niemożność kierowania swoim postępowaniem w myśl kodeksu cywilnego dotyczy spraw:

- cywilnoprawnych (rodzinnych, prawa pracy),
- osobistych (potrzeba leczenia i opieki),
- majątkowych (ochrona mienia, zabezpieczenie wynagrodzenia).

O zdolności do kierowania swoim postępowaniem, w myśl art. 13 kc decyduje stopień krytycznej oceny przez badanego jego własnego postępowania oraz świadomość swych działań i zamierzeń. Bezwzględny warunkiem ubezwłasnowolnienia całkowitego jest ustanowienie dla tej osoby opieki, chyba że pozostaje ona jeszcze pod władzą rodzicielską (art. 13 kc). Do orzeczenia ubezwłasnowolnienia nie wystarczą wymienione przesłanki.

Ubezwłasnowolnienie powinno być celowe, tzn. służyć niesieniu pomocy osobie, która ma być ubezwłasnowolniona, w załatwianiu jej spraw osobistych lub majątkowych. Ocena istnienia przesłanek ubezwłasnowolnienia wymaga wiadomości specjalnych, dlatego też nieodzowne jest wykorzystanie biegłych. Samo ustalenie istnienia przesłanek należy jednak do sądu. Warto wiedzieć, że stan uzasadniający ubezwłasnowolnienie powinien istnieć w chwili orzekania, co nie wyklucza orzeczenia ubezwłasnowolnienia w czasie krótkotrwałej poprawy zdrowia osoby chorej psychicznie, jeżeli ta poprawa ma charakter zdecydowanie przejściowy. Narkomania może stanowić

podstawę ubezwłasnowolnienia osoby nią dotkniętej także wtedy, gdy osoba ta popadła w narkomanię na skutek stosowania leków zawierających narkotyki. Z kolei podstawę ubezwłasnowolnienia całkowitego lub częściowego może stanowić nie pijaństwo w ogóle, ale pijaństwo mające charakter zaburzeń psychicznych. Fakt leczenia odwykowego z postanowienia sądu nie czyni zbędnym ubezwłasnowolnienia. Celem ubezwłasnowolnienia nie jest ochrona urzędów lub osób trzecich przed pieniactwem ze strony osoby chorej lub też ochrona osoby, której dobra są ze strony tej osoby zagrożone. Podstawowe założenie ubezwłasnowolnienia – to potrzeba ochrony osoby, której ubezwłasnowolnienie ma dotyczyć (np. majątku tej osoby). Nie można przy tym całkowicie pomijać kontekstu społecznego, w którym osoba ta funkcjonuje. Orzeczenie ubezwłasnowolnienia jest bezterminowe i na ewentualne cofnięcie orzeczenia o ubezwłasnowolnieniu lub na zmianę ubezwłasnowolnienia nie ma wpływu ubezwłasnowolniony, a jedynie jego opiekun lub kurator. Zasadniczo czynności prawne dokonane przez osoby nie posiadające zdolności do czynności prawnych (ubezwłasnowolnione) są z mocy prawa nieważne. Wyjątek może stanowić umowa zawarta w drobnych bieżących sprawach życia codziennego, która staje się ważna z chwilą jej wykonania, chyba że pociąga za sobą rażące pokrzywdzenie osoby niezdolnej do czynności prawnych (art. 14 § 2 kc).

Badając osobę, o której ubezwłasnowolnienie wnioskowano, należy badać nie tylko rodzaj choroby i stopień jej nasilenia, lecz również sytuację życiową tej osoby, a w szczególności wyjaśnić, skąd czerpie środki utrzymania, czy pracuje zarobkowo, jak sobie radzi w zwykłych sprawach życia codziennego, czy ma rodzinę, mogącą jej zapewnić faktyczną pomoc i opiekę. W praktyce o ubezwłasnowolnieniu decyduje nie stan zdrowia, a sytuacja życiowa opiniowanego i praktycznie psychiatryczne wskazania do ubezwłasnowolnienia są wyjątkowo rzadkie. Utrata zdolności do czynności prawnych na skutek całkowitego ubezwłasnowolnienia skutkuje: nieważnością oświadczenia woli, nieważnością testamentu, niemożnością zawarcia małżeństwa, niemożnością sprawowania władzy rodzicielskiej, niemożnością przysposobienia dziecka, niemożnością bycia opiekunem prawnym, a także niemożnością bycia wykonawcą testamentu. Jeszcze raz należy podkreślić, że merytoryczna wypowiedź co do celowości ubezwłasnowolnienia całkowitego lub częściowego należy do sądu, a nie do biegłego psychiatry.

UBEZWŁASNOWOLNIENIE CZĘŚCIOWE

Ograniczoną zdolność do czynności prawnych mają małoletni, którzy ukończyli 13 lat, oraz osoby ubezwłasnowolnione częściowo. Kto może zostać częściowo ubezwłasnowolniony, określa art. 16 kc, wskazując, że może to być osoba chora psychicznie, „niedorozwinięta” umysłowo, ujawniająca

innego rodzaju zaburzenia psychiczne, a w szczególności pijaństwo i narkomanie. Stan takiej osoby nie uzasadnia ubezwłasnowolnienia całkowitego, lecz wskazuje na potrzebę pomocy dla prowadzenia jej spraw. W tym celu dla osoby ubezwłasnowolnionej częściowo ustanawia się kuratelę.

Marnotrawstwo, hulaszczy tryb życia i trwonienie majątku nie stanowią obecnie oddzielnej podstawy ubezwłasnowolnienia częściowego, mogą jednak być symptomem zaburzeń psychicznych, które taką podstawę mogą stanowić. Z wnioskiem o ubezwłasnowolnienie może wystąpić: małżonek, krewni w linii prostej, przedstawiciel ustawowy i prokurator wojewódzki. Osoba ubezwłasnowolniona częściowo może:

- zawrzeć umowę należącą do powszechnie zawieranych w bieżących, drobnych sprawach codziennych,
- rozporządzać własnymi dochodami, jeśli sąd opiekuńczy nie zdecyduje inaczej,
- za zgodą kuratora dysponować pewnymi przedmiotami,
- bez zgody przedstawiciela ustawowego nawiązać stosunek pracy, jeśli nie jest to sprzeczne z dobrem tej osoby,
- przyjąć darowiznę.

OŚWIADCZENIE WOLI

Złożenie oświadczenia woli, czyli jej uzewnętrznienie, jest podstawą wszelkich działań prawnych. Do takich działań należy: zawieranie umów (kupna, sprzedaży, darowizny, najmu, dzierżawy), zaciąganie zobowiązań niematerialnych (zawarcie małżeństwa, przysposobienie dziecka) oraz testowanie, czyli sporządzanie testamentu.

Spadkodawca, sporządzając testament, podejmuje określoną decyzję woli i wyrażają, czyniąc spadkobiercami konkretne osoby. Do wad oświadczenia woli zalicza się nieprawidłowe funkcjonowanie mechanizmu woli bądź niezgodność między powzięciem woli a jej przejawem. Art. 82 kc, mówiący o wyłączeniu braku świadomości lub swobody, stwierdza, że nieważne jest oświadczenie woli złożone przez osobę, która z jakichkolwiek powodów znajdowała się w stanie wyłączającym świadome albo swobodne powzięcie decyzji i wyrażenie woli. Dotyczy to w szczególności choroby psychicznej, niedorozwoju umysłowego albo innego, chociażby nawet przemijającego, zaburzenia czynności psychicznych. Nie ma zatem znaczenia, czy takie stany są trwałe, czy tylko przejściowe. Stan wyłączający świadome powzięcie decyzji i wyrażenie woli nie

może być rozumiany dosłownie, nie musi więc oznaczać zupełnego zaniku świadomości. Brak świadomości charakteryzuje się brakiem rozeznania, niemożności zrozumienia posunięć własnych, lub też innych osób i niezdawaniem sobie sprawy ze znaczenia własnego postępowania. Stan wyłączający swobodne powzięcie decyzji i wyrażenie woli może być rozumiany tylko jako stan, w którym możliwość wolnego wyboru jest całkowicie wyłączona. W przeciwnym wypadku niemal każde oświadczenie woli byłoby dotknięte tą wadą, rzadko bowiem człowiek działa zupełnie swobodnie. Wyłączenie świadomości albo swobody ma miejsce w szczególności w wypadku choroby psychicznej, niedorozwoju umysłowego, a także innego, choćby przemijającego zaburzenia czynności psychicznych. Takie „inne zaburzenia psychiczne” mogą być spowodowane zwłaszcza alkoholizmem, narkomanią, wysoką gorączką, hipnozą, obłązną chorobą, uwiązaniem starczym i agonią. Każda czynność prawna dokonana w stanie wyłączającym świadome albo swobodne podjęcie decyzji lub wyrażenie woli jest bezwzględnie nieważna. Na taką nieważność może powołać się każda osoba, która ma w tym interes prawny. Ustalenie nieważności umowy na podstawie art. 82 kc jest dopuszczalne także po śmierci strony, która złożyła wadliwe oświadczenie woli, jeżeli materiał zebrany w sprawie wystarczy do udowodnienia, że taki stan istniał w chwili składania oświadczenia woli. Takiego ustalenia może żądać również spadkobierca wspomnianej osoby.

Najczęstsze pytania do biegłego psychiatry w sprawach testamentarnych sprowadzają się do odpowiedzi na pytanie, czy dana osoba mogła w konkretnych warunkach psychicznych świadomie i(lub) swobodnie podjąć decyzję i wyrazić swawolę. Warto zaznaczyć, że brak możliwości świadomego powzięcia decyzji warunkuje brak psychicznej swobody podjęcia decyzji, natomiast przy świadomym podjęciu decyzji może występować brak swobody jej podejmowania. Nie ma częściowej możliwości złożenia ważnego oświadczenia woli, tzn. nie może zaistnieć taka sytuacja, że jednoczesowe wyrażenie woli jest ważne w stosunku na przykład do jednej osoby (czy rzeczy), a do innej nie jest. Możliwość wyrażenia woli wiąże się z jej uzewnętrznieniem, które może mieć formę bezpośrednią (pisemną, ustną) lub dorozumianą (gestem, mimiką). W pierwszym wypadku biegły zapoznaje się z treścią aktu woli sporządzoną bezpośrednio przez jej wyraziciela, a w drugim przez analizę zeznań świadków, w obecności których wyrażenie woli miało miejsce.

Oceniając **zdolność do świadomego powzięcia decyzji** rozpatrujemy, czy opiniowany:

- chciał dokonać tej właśnie czynności prawnej,
- liczył się z tym, że czynność ta przyniesie dla niego określone skutki prawne,
- liczył się z tym, że czynność ta przyniesie określone skutki prawne dla jego bliskich,

- przewidywał, że z tej czynności prawnej wynikają takie, a nie inne skutki.

Oceniając **psychiczną swobodę powzięcia decyzji** rozpatrujemy, czy opiniowany:

- mógł daną czynność prawną swobodnie przedsięwziąć,
- podlegał jakimś wpływom otoczenia, nad którymi nie mógł zapanować,
- czy motyw podjęcia decyzji nie są obciążone upośledzeniem sprawności funkcji poznawczych i zaburzeniami emocji,
- czy okoliczności dokonania danej czynności prawnej były dla opiniowanego celowe i korzystne.

Testament jest to szczególna, jednostronna i odwoływalna czynność prawna, która skutkuje dopiero po śmierci testatora. Opinie w sprawie testamentu sprawiają zwykle wiele problemów biegłemu. Nie ma on możliwości badania testa-torów, a opinię musi wydać wyłącznie na podstawie materiału dowodowego, zawartego w aktach sprawy. Biegły ma prawo wnioskować, jeśli widzi taką konieczność, o uzupełnienie materiału dowodowego o nowe dokumenty, opinie innych biegłych czy ponowne przesłuchanie tych samych lub nowych świadków (również w obecności biegłego). Z uwagi na to, że zeznający świadkowie często są zainteresowani materialnie, ich zeznania diametralnie się różnią.

Ważne jest określenie stanu psychicznego w chwili pisania lub dyktowania testamentu. Zwykle piszą go ludzie chorzy, starzy, u których samopoczucie jest zmienne. Okresowo mogą występować zaburzenia świadomości, kiedy indziej ich sprawność psychiczna jest prawidłowa na tyle, że mogą świadomie i swobodnie podejmować decyzje. Sądzi się czasem, iż konający nie jest w stanie powziąć swobodnie aktu woli. Ocena taka jest zbyt pochopna i nie zawsze jest zgodna ze stanem faktycznym. Dlatego dużej wartości nabierają zeznania osób postronnych z dużym doświadczeniem. W szczególności chodzi tu o pracowników służby zdrowia, którzy leczyli testatora lub obserwowali jego zachowanie się w czasie pobytu w szpitalu. Wśród nich bardzo istotne są opinie psychiatrów. Nieco większą rangę mają też spostrzeżenia notariuszy, którzy zwracają uwagę na stan psychiczny testatora, ale przekonanie notariusza przesłuchiwanego w charakterze świadka co do poczytalności spadkodawcy w chwili sporządzenia testamentu nie jest dla sądu wiążące. Wadom oświadczenia woli poświęcony jest art. 945 kc, według którego testament jest nieważny, jeżeli został sporządzony: w stanie wyłączającym świadome albo swobodne powzięcie decyzji i wyrażenie woli (wtedy sąd powinien skorzystać z opinii biegłych psychiatrów)

lub pod wpływem błędu uzasadniającego przypuszczenie, że gdyby spadkodawca nie działał pod wpływem błędu, nie sporządziłby testamentu tej treści.

Biegły psychiatra opiniując w sprawie testamentu, ocenia:

- sam testament i okoliczności jego sporządzenia, ale nie ocenia wiarygodności dowodów,
- analizę zeznań świadków (opisy codziennego funkcjonowania, motywację do testowania),
- analizę dowodów medycznych (kartoteki, historie choroby, karty informacyjne).

MAŁŻEŃSTWO

Zawarcie małżeństwa to czynność prawna wymagająca oświadczenia woli. Zdolność do zawarcia małżeństwa podlega regulacji kodeksu rodzinnego i opiekuńczego. Art. 12 podnosi, że nie może zawrzeć małżeństwa osoba dotknięta chorobą psychiczną albo niedorozwojem umysłowym. Jeżeli jednak stan zdrowia lub umysłu takiej osoby nie zagraża małżeństwu ani zdrowiu przyszłego potomstwa i jeżeli osoba ta nie została ubezwłasnowolniona całkowicie, sąd może jej zezwolić na zawarcie małżeństwa. Unieważnienia małżeństwa z powodu istniejącej w chwili zawierania związku choroby psychicznej albo niedorozwoju (kodeks cywilny nadal posługuje się tą przestarzałą nazwą upośledzenia) umysłowego jednego z małżonków może żądać każdy z małżonków. Nie można unieważnić małżeństwa z powodu choroby psychicznej jednego z małżonków po ustaniu choroby. W myśl tych przepisów małżeństwo zawarte z osobą, która ukończyła szkołę specjalną (kwalifikacja do niej jest zależna od stwierdzenia upośledzenia umysłowego), a nie uzyskała stosownego zezwolenia sądu na zawarcie małżeństwa, teoretycznie można uznać za nieważne. Przepis ten jednak jest martwy. Osoby upośledzone umysłowo (nie tylko w stopniu lekkim) zawierają związki małżeńskie bez starań o zgodę sądu. Zdarza się jednak, że sąd przy okazji udzielania zgody na zawarcie tego związku ze względu na młody wiek pretendenta uzyskuje informację, że któryś z nich ukończył lub jeszcze się uczy w szkole specjalnej. Z tej przyczyny sąd może zwrócić się do biegłego psychiatry o wydanie stosownej opinii, czy stan umysłu takiej osoby może zagrażać małżeństwu lub zdrowiu przyszłego potomstwa. Pojęcie „zdrowia przyszłego potomstwa” odnosi się zarówno do zdrowia psychicznego, jak i fizycznego (przekazanie choroby zstępnym). Za chorobę psychiczną w rozumieniu art. 12 kodeksu rodzinnego i opiekuńczego należy uważać tylko takie sytuacje, gdy w dniu zawierania małżeństwa opiniowany przejawiał ostre (produktywne) objawy psychotyczne. Powstanie choroby psychicznej po zawarciu

małżeństwa nie czyni tego małżeństwa nieważnym. Choroba psychiczna (psychoza) lub niedorozwój umysłowy, a nie innego rodzaju zaburzenia psychiczne, stanowią przesłanki unieważnienia małżeństwa jedynie, gdy powodują zupełny i trwały jego rozkład. Znane małżonkom w chwili zawierania przez nich małżeństwa odchylenia od normy w stanie zdrowia psychicznego jednego z nich nie uzasadniają oceny, że zawarli małżeństwo w złej wierze. Nieco odrębne zagadnienie stanowi wydawanie opinii przez biegłych psychiatrów w sprawach małżeństw przed sądami kościelnymi. Kodeks prawa kanonicznego w poszczególnych kanonach określa szczegółowo przeszkody związane ze stanem zdrowia psychicznego, które mogą być przyczyną uznania małżeństwa za nieważnie zawarte.

Zdarza się, że choroba psychiczna stanowi powód wniosku o rozwód. Każdy z małżonków może żądać, ażeby sąd rozwiązał w ten sposób małżeństwo, jeżeli między małżonkami nastąpił zupełny i trwały rozkład współżycia (art. 56 k.r. i o.). Do niezawinionych przyczyn trwałego rozkładu pożycia może należeć długotrwała i poważna choroba psychiczna.

POZBAWIENIE WŁADZY RODZICIELSKIEJ

Jeżeli władza rodzicielska nie może być wykonywana z powodu trwałej przeszkody (trwała przeszkoda to m.in. nieuleczalna choroba psychiczna), albo jeżeli rodzice nadużywają władzy rodzicielskiej lub w sposób rażący zaniedbują obowiązki względem dziecka, sąd może pozbawić rodziców władzy rodzicielskiej. Pozbawienie władzy rodzicielskiej może być orzeczone także w stosunku do jednego z rodziców (chorego psychicznie). W razie ustania przyczyny, która była podstawą pozbawienia władzy rodzicielskiej (wyleczenie, poprawa stanu zdrowia), sąd opiekuńczy może władzę rodzicielską przywrócić (art. 111 k.r. i o.).

POSTĘPOWANIE ODSZKODOWAWCZE

Lekarze psychiatrzy stają jako biegli przed sądami cywilnymi, aby wydawać opinie w sprawach o odszkodowanie, czy też rentę wyrównawczą z tzw. powództwa cywilnego (w odróżnieniu od konieczności wydawania opinii z tzw. oskarżenia prywatnego, co reguluje kodeks karny) w sprawie psychicznych następstw urazów, zatruc, skutków choroby zawodowej, zaniedbań i zaniechań osób zobowiązanych. Biegły musi się wypowiedzieć, czy u badanego występują jakieś zaburzenia psychiczne, czy mają one związek przyczynowy z doznaną szkodą, czy powodują one okresową lub stałą niezdolność do pracy lub zarobkowania, a jeżeli dotyczy to osób wcześniej i z innych

przyczyn niezdolnych do pracy i zarobkowania, to czy wpływają one na zdolność do samodzielnej egzystencji i konieczność sprawowania nad poszkodowanymi opieki. Opiniowanie w sprawach odszkodowawczych jest trudne, wymaga zazwyczaj korzystania z pomocy psychologa, lekarzy innych specjalności, zapoznawania się z wywiadami środowiskowymi i świadectwami niezależnych instytucji. Trzeba pamiętać, że w sprawach odszkodowawczych istnieje tendencja u ofiar do powiększania następstw odniesionego urazu i o tym, że negowanie wpływu urazu na stan psychiczny, przez niekończące się procedury odszkodowawcze, może prowadzić do odnawiania się urazu i utrwalania zaburzeń.

ORZECZNICTWO PRACOWNICZE I RENTOWE

Lekarz (również posiadający specjalizację z psychiatrii), stosownie do posiadanych uprawnień wynikających z „Ustawy o zawodzie lekarza”, „Ustawy o zakładach opieki zdrowotnej” i „Ustawy o świadczeniach pieniężnych” z ubezpieczenia w czasie choroby i macierzyństwa, może być upoważniony przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych do wystawiania zaświadczenia lekarskiego ZUS ZLA (niekiedy nadal tradycyjnie określanego jako L-4) o czasowej niezdolności do pracy z powodu choroby lub pobytu w stacjonarnym zakładzie opieki zdrowotnej i konieczności osobistego sprawowania przez ubezpieczonego opieki nad chorym członkiem rodziny. Szczegółowe przepisy zawarte w rozporządzeniach Ministra Pracy i Polityki Socjalnej oraz Zakładu Ubezpieczeń Społecznych precyzują zasady i tryb wystawiania zaświadczenia lekarskiego o czasowej niezdolności do pracy. Wyróżniają one lekarza psychiatrę w uprawnieniach do wystawiania tegoż zaświadczenia na okres wcześniejszy niż 3 dni poprzedzające dzień, w którym przeprowadzono badanie, w razie stwierdzenia lub podejrzenia zaburzeń psychicznych ograniczających zdolność ubezpieczonego do oceny własnego postępowania. Tak jak każde inne, również zaburzenia i choroby psychiczne są podstawą do wystąpienia przez lekarza o przedłużenie wypłaty zasiłku chorobowego na okres nie dłuższy niż 3 miesiące, o ustalenie prawa do świadczenia rehabilitacyjnego, czy też o ustalenie prawa do renty z tytułu niezdolności do pracy. Orzekaniem o niezdolności do pracy dla celów rentowych po 1.09.1997 r. zajmują się lekarze orzecznicy (w tym specjaliści z zakresu psychiatrii), którzy jednoosobowo decydują o przyznaniu renty nie tyle na podstawie stanu zdrowotnego, co niezdolności do pracy zarobkowej. Zgodnie z „Ustawą o emeryturach i rentach” z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych (z dn. 17.12.1998 r.) i Rozporządzeniem Ministra Pracy i Polityki Socjalnej w sprawie orzekania o niezdolności do pracy do celów rentowych (z dn. 08.08.1997 r.), **niezdolną do pracy jest osoba, która: z powodu naruszenia sprawności organizmu utraciła zdolność do pracy zarobkowej (częściowo lub**

całkowicie) i nie rokuje odzyskania zdolności do pracy po przekwalifikowaniu. Z przepisu tego wynika, że przy orzekaniu o niezdolności do pracy bierze się pod uwagę nie liczbę i rodzaj jednostek chorobowych, ale to, w jaki sposób wpływają one na sprawność organizmu mierzoną zdolnością do wykonywania pracy zarobkowej. Niezdolność do pracy można orzec jedynie w przypadku braku rokowań odzyskania zdolności do pracy po ewentualnej zmianie zawodu (przekwalifikowaniu). Jeżeli taka możliwość istnieje, orzeka się o uprawnieniach do renty szkoleniowej. W przypadku chorób i zaburzeń psychicznych orzekanie o niezdolności do pracy jest niezwykle trudne i wymaga posiadania przez lekarza orzecznika szczególnego doświadczenia i umiejętności. Wynika to z faktu zmiennego przebiegu schorzeń psychicznych, częstych zaostrzeń, krótkotrwałych remisji i postawy pacjentów psychiatrycznych, często nie potrafiących nawiązać z orzecznikiem kontaktu. Zdarzały się przypadki, że pacjent psychiatryczny nie odpowiadający na pytania orzecznika tracił posiadane wcześniej uprawnienia do renty, co m.in. skłaniało go do podejmowania prób samobójczych.

Bardziej niż w przypadku innych schorzeń orzekanie o niezdolności do pracy osób z zaburzeniami psychicznymi wymaga od orzecznika wnikliwego analizowania przedkładanej dokumentacji dotychczasowego leczenia psychiatrycznego. Nie znaczy to z drugiej strony, że tylko wobec osób psychiatrycznie hospitalizowanych można orzekać niezdolność do pracy, a taka postawa orzeczników nie należy niestety do rzadkości.

Całkowicie niezdolna do pracy jest osoba, która utraciła zdolność do wykonywania jakiegokolwiek pracy i jest to odpowiednik dawnej II grupy inwalidzkiej. Za częściowo niezdolną do pracy uważa się osobę, która w znacznym stopniu utraciła zdolność do pracy, zgodnej z poziomem posiadanych kwalifikacji. Przez znaczny stopień utraty zdolności do pracy należy rozumieć obniżenie zdolności do pracy, co najmniej o połowę w porównaniu do osób w pełni sprawnych. Niezdolność do wykonywania pracy na dotychczasowym stanowisku, przy zachowaniu zdolności do pracy na innym wprawdzie stanowisku, ale zgodnie z poziomem posiadanych kwalifikacji, nie upoważnia do orzeczenia ani częściowej niezdolności do pracy, ani uprawnień do renty szkoleniowej. Przy ocenie stopnia i trwałości niezdolności do pracy uwzględnia się:

- charakter i przebieg procesów chorobowych oraz ich wpływ na stan czynnościowy organizmu, stopień przystosowania do ubytków anatomicznych, kalectwa, skutków choroby oraz możliwość przywrócenia niezbędnej sprawności w drodze leczenia i rehabilitacji;
- możliwość wykonywania dotychczasowej pracy lub podjęcia innej pracy oraz celowość przekwalifikowania zawodowego, biorąc pod uwagę rodzaj i charakter dotychczas wykonywanej pracy, poziom wykształcenia, wiek i predyspozycje psychofizyczne danej

osoby.

Trwałą niezdolność do pracy orzeka się, jeżeli według wiedzy medycznej nie ma rokowań odzyskania zdolności do pracy. Chodzi tu o rokowanie co do odzyskania zdolności do pracy, a nie rokowanie co do wyleczenia. Okresową niezdolność do pracy orzeka się, jeżeli według wiedzy medycznej istnieją rokowania odzyskania zdolności do pracy. Ustalenia daty lub okresu powstania niezdolności do pracy dokonuje się na podstawie dokumentacji lekarskiej i zawodowej. Warunkiem przyznania renty jest, aby niezdolność do pracy powstała w okresie zatrudnienia lub w okresie 18 miesięcy od daty zaprzestania zatrudnienia.

W przypadku stwierdzenia naruszenia sprawności organizmu w stopniu powodującym konieczność stałej lub długotrwałej opieki i pomocy innej osoby w zaspokajaniu podstawowych potrzeb życiowych orzeka się niezdolność do samodzielnej egzystencji. Jest to odpowiednik dawnej I grupy inwalidzkiej. Za niemożność samodzielnej egzystencji, powodującą konieczność opieki innej osoby, uważa się sytuację, w której brak jest możliwości samodzielnego zaspokajania podstawowych potrzeb życiowych, np. istnieje konieczność pomocy w poruszaniu się po mieszkaniu, w przyjmowaniu pokarmów, w utrzymywaniu higieny osobistej, w załatwianiu potrzeb fizjologicznych. Konieczność długotrwałej opieki ze strony innej osoby zachodzi wtedy, gdy przewidywany okres tej opieki będzie trwał dłużej niż 6 miesięcy.

Usunięcie z terminologii orzekania o niezdolności do pracy pojęcia inwalidztwa zrodziło niezamierzone trudności w orzekaniu o stanie zdrowia osób, które choćby z racji podeszłego wieku do pracy nie są zdolne (nabyły uprawnienia emerytalne itp.). Choć Zakład Ubezpieczeń Społecznych przestał orzekać inwalidztwo, istnieją inwalidzi wojskowi i wojenni, ofiary prześladowań politycznych, byli więźniowie obozów koncentracyjnych, osoby deportowane (sybiracy). Ustawy precyzują, kogo można uznać za inwalidę wojskowego lub wojennego. Zasady orzekania o inwalidztwie we wszystkich rodzajach służb są podobne. Inwalidą jest żołnierz zwolniony ze służby wojskowej lub funkcjonariusz zwolniony ze służby, który został uznany za całkowicie niezdolnego do tej służby wskutek stałego lub długotrwałego naruszenia sprawności organizmu. Podstawą orzekania o inwalidztwie wojennym z tytułu represji jest ustawa z 24.01.1991 roku o kombatantach oraz niektórych osobach będących ofiarami represji wojennych i okresu powojennego oraz późniejsze rozporządzenia. Ustawa ta precyzuje, że inwalidą wojennym jest osoba, u której występuje naruszenie sprawności organizmu na skutek zranień, kontuzji bądź innych obrażeń oraz chorób powstałych w czasie pobytu w obozie, więzieniu, łagrze lub po zwolnieniu, pod warunkiem że do ich powstania przyczynił się pobyt w tych miejscach. Ustawa ta określa również, że nie ustala się daty powstania tego inwalidztwa i nie wyznacza terminu badania

kontrolnego. Problemem orzecznictwem poza samą diagnozą jest ustalenie związku przyczynowego inwalidztwa z pobytem w wymienionych miejscach. Po zmianach prawnych wprowadzonych w 1997 roku i orzekaniem przez lekarza orzecznika o niezdolności do pracy dla celów przyznania świadczenia z ubezpieczenia społecznego orzecznictwo dotyczące związku niezdolności do pracy z pobytem w miejscach represjonowanych jest trudne i skomplikowane. Wiek osób represjonowanych i czas, jaki minął od okresu represji, przebieg pracy zawodowej tych osób powodują trudności w możliwościach obiektywnej oceny stopnia niezdolności do pracy tych osób (spowodowanej represjami i przyczynowo związanej z pobytem w miejscach represjonowania). Nieco fikcyjnie zatem ocenia się niezdolność do pracy osób, które już z racji wieku nabyły uprawnienia emerytalne. Niewątpliwie „Ustawa o kombatanach oraz niektórych osobach będących ofiarami represji wojennych i okresu powojennego” wymaga nowelizacji. Osoby te mają prawo do szczególnych świadczeń finansowych (renty, dodatki) z tytułu utraty zdrowia, choć wielokrotnie postulowano, by wypłacać im je w formie odszkodowań jednorazowych lub stałych rent, poza systemem ZUS. Orzekanie w przypadkach przewlekłych następstw psychicznych doznanych urazów, najczęściej dotyczące zdiagnozowanego zespołu stresu pourazowego -PTSD, wymaga od orzeczników i konsultantów ZUS i biegłych psychiatrów sądów pracy (i ubezpieczeń społecznych) posiadania stosownej wiedzy na temat kryteriów diagnostycznych i objawowych PTSD. Kryteria diagnostyczne w zespole stresu pourazowego (PTSD) są szczególnie wyostrożone, by ograniczyć nieuzasadnione roszczenia. Diagnoza taka musi być poparta starannym zbadaniem wcześniejszej, psychiatrycznej i ogólnomedycznej historii choroby osoby badanej czy stosowną dokumentacją lekarską. Istnieje pięć standardowych pytań, które badający powinien zadać sobie w każdym przypadku, gdy chodzi o roszczenia z tytułu PTSD:

1. Czy osoba występująca z roszczeniem z powodu PTSD rzeczywiście spełnia kryteria kliniczne tego zaburzenia?
2. Czy stresor urazowy, który miałby spowodować PTSD, ma odpowiedni ciężar gatunkowy, aby wywołać zaburzenie?
3. Jaka jest psychiatryczna historia badanego dotycząca okresu przed zdarzeniem?
4. Czy diagnoza PTSD jest wyłącznie oparta na subiektywnej relacji symptomów przez badanego?
5. Jaki jest obiektywny poziom funkcjonowania psychicznego badanego?

Przyjmuje się, że uznanie PTSD w celach odszkodowawczych czy rentowych może nastąpić dopiero po ustabilizowaniu się objawów, nie wcześniej jednak niż po roku leczenia – poddania się

stosownej terapii psychologicznej i psychofarmakologicznej. Nie wolno też pomijać faktu, iż gdy w stosunku do ofiar urazów z diagnozą PTSD będą prowadzone działania podważające wartość urazowego doświadczenia, np. nie kończące się procedury odszkodowawcze czy weryfikujące diagnozę, w prostej linii będą one zmierzać do odnawiania się urazu. Uważa się, że samo postępowanie odszkodowawcze może wpływać na pierwotne objawy PTSD przez proces ponownej traumatyzacji.

Orzekanie o stałej lub długotrwałej niezdolności do pracy w gospodarstwie rolnym może być związane również z ujawnieniem się takich zaburzeń psychicznych, które ową niezdolność powodują. Od 1997 roku orzecznictwem w tym zakresie zajmują się lekarze Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego (KRUS). Lekarzem rzeczoznawcą Kasy może być lekarz medycyny posiadający co najmniej pierwszy stopień specjalizacji, m.in. z psychiatrii. Lekarze psychiatry mają również wpływ na orzekanie dla innych celów niż renty. Na podstawie wniosku lekarza wojewódzkie zespoły do spraw orzekania o stopniu niepełnosprawności orzekają znaczny, umiarkowany lub lekki stopień niepełnosprawności. Stopnie te orzeka się w zależności od stanu zdrowia (w tym psychicznego), który: 1) uniemożliwia podjęcie zatrudnienia w zakładzie pracy chronionej i w celu pełnienia ról społecznych, wymaga stałej lub długotrwałej opieki i pomocy innej osoby w związku ze znacznie ograniczoną możliwością samodzielnej egzystencji (stopień znaczny); 2) umożliwia zatrudnienie na stanowisku pracy przystosowanym odpowiednio do potrzeb i możliwości wynikających z niepełnosprawności i w celu pełnienia ról społecznych, wymaga stałej lub długotrwałej opieki i pomocy innej osoby w związku ze znacznie ograniczoną możliwością samodzielnej egzystencji (stopień umiarkowany); 3) umożliwia zatrudnienie mimo naruszonej sprawności organizmu (stopień lekki). Najczęściej stopnie niepełnosprawności orzeka się w stosunku do osób będących w różnym stopniu upośledzonymi umysłowo, a także chorych psychicznie, którzy nigdy nie podjęli pracy zawodowej i nie posiadają stosownego ubezpieczenia społecznego.

ORZEKANIE O ZDOLNOŚCI DO WYKONYWANIA ZAWODU

Psychiatry wydają również orzeczenia na temat zdolności do wykonywania zawodu, prowadzenia pojazdów mechanicznych czy zdolności do odbycia zasadniczej służby wojskowej. I choć wskazówki metodyczne dla lekarzy przeprowadzających badania lekarskie kandydatów na kierowców i kierowców pojazdów samochodowych zwracają uwagę na niemal wszystkie zaburzenia psychiczne, jako szczególne przeciwwskazanie do kierowania pojazdami samochodowymi można wymienić: choroby o.u.n. przebiegające z otępieniem, psychozy w stanie

zaostżenia, psychozy w stanie remisji, upośledzenie umysłowe, nasilone zaburzenia nerwicowe, przewlekły alkoholizm i narkomanię, a także przyjmowanie leków psychotropowych. W razie stwierdzenia czy podejrzenia większości wymienionych zaburzeń orzeczenie o zdolności do kierowania pojazdami samochodowymi powinno być oparte na opinii lekarza specjalisty w zakresie psychiatrii, a w przypadku upośledzenia umysłowego również psychologa.

Orzekanie przez psychiatrów zdolności do odbycia służby wojskowej opiera się przede wszystkim na wykluczeniu z grupy zdolnych – osób z ujawnioną psychozą, przewlekłym uzależnieniem od alkoholu i narkotyków oraz upośledzonych umysłowo. Inne zaburzenia psychiczne, takie jak sytuacyjne reakcje dezadaptacyjne, zaburzenia osobowości, zaburzenia nerwicowe, stanowią podstawę do rozpatrywania niezdolności do odbywania służby wojskowej (lub jej odroczenia na okres leczenia) w kontekście znacznego wpływu na upośledzenie zdolności adaptacyjnych i sprawności ustroju.

33. NIEKTÓRE PROBLEMY ETYCZNO-DEONTOLOGICZNE W PSYCHIATRII

W tym krótkim rozdziale pragnę zwrócić uwagę na kilka spraw stanowiących o specyfice pracy w psychiatrii z osobami psychicznie chorymi lub wykazującymi tzw. odchylenia od normy. Jak słusznie twierdził A. Kępiński (1978), „nie tylko nie umiemy określić, czym jest norma i patologia w psychiatrii, lecz też nie wiemy, jak przebiega granica między nimi”. W tym twierdzeniu jest oczywiście trochę przesady. Zdaniem tego autora psychiatrzy dzielą się na tych, którzy przyjmują wyraźną granicę między normą a patologią, i na tych, którzy takiej ostrej granicy nie uznają. Pierwsi w zaburzeniach psychicznych widzą zupełnie nową jakość, drudzy skłonni są raczej mówić o różnicach ilościowych. Te różnice zdań między psychiatrami i różnymi orientacjami teoretycznymi nakazują wielką ostrożność w podchodzeniu do osób z zaburzeniami psychicznymi. Cała sprawa sprowadza się w gruncie rzeczy do granic tolerancji wobec osób zachowujących się odmiennie.

W postawach ludzi nie mających styczności z psychiatrią, a ci stanowią większość, kryje się wiele uprzedzeń, lęków, a nawet wrogości wobec psychicznie chorych. Postawy te wynikają oczywiście z ignorancji, ale również z atawistycznej obawy przed nieznanym. Przysłowiowa agresywność psychicznie chorych ukształtowała z biegiem stuleci **detencyjny model opieki psychiatrycznej**. Reliktami współczesnymi tego modelu są całym światem ogromne szpitale psychiatryczne, znajdujące się przeważnie na peryferiach miast i z dala od skupisk ludzkich. Chodziło o to, żeby umieszczeni tam chorzy nie zagrażali porządkowi publicznemu i nie burzyli spokoju „zdrowych mieszkańców”. Wprawdzie tych szpitali jest coraz mniej, zmniejsza się w nich liczba łóżek, rozluźnia się rygory regulaminowe, wprowadza stopniowo nowoczesne metody leczenia i oddziaływania psychoterapeutycznego, jednak w mentalności społeczeństwa choroba psychiczna kojarzy się ciągle jeszcze z pensjonariuszami owych zamkniętych i zakratowanych szpitali psychiatrycznych. W jakimś stopniu skojarzenia te są uzasadnione. Z powodu niedostatku personelu pielęgniarского i innych trudności technicznych na wielu oddziałach psychiatrycznych w Polsce nie udało się jeszcze wdrożyć liberalnych zasad „drzwi otwartych”.

Oznacza to, że hospitalizacja psychiatryczna stanowi w wielu przypadkach ograniczenie wolności. Stąd tak istotne znaczenie ma znajomość przepisów związanych z kierowaniem i

umieszczaniem chorego w szpitalu psychiatrycznym. Hospitalizacja psychiatryczna różni się zasadniczo od umieszczenia w innym szpitalu. Podstawę prawną stanowi „Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego” z dnia 19 sierpnia 1994 r. Chodzi przede wszystkim o to, że pacjenci nie zawsze wyrażają zgodę na skierowanie do szpitala. W każdym przypadku przymus zarówno fizyczny, jak i moralny musi być merytorycznie uzasadniony. Pobudzenie chorego i jego agresywność wymagają niekiedy użycia tzw. przymusu bezpośredniego, a więc siły fizycznej, przytrzymania, unieruchomienia (założenia kaftana bezpieczeństwa), izolacji, przymusowego podania leku itd. Niekiedy jest to zbędne, gdyż pacjent nie protestuje czynnie, widząc przewagę fizyczną osób przybyłych w celu przewiezienia go do szpitala. Nie zmniejsza to jednak odpowiedzialności prawnej i etycznej lekarza, który podjął decyzję o skierowaniu i przewiezieniu chorego do szpitala wbrew jego woli. Zgodnie z przepisami lekarz ten przez cały czas nadzoruje stosowanie przymusu bezpośredniego.

Zarówno hospitalizacja przymusowa, na szczęście ograniczona do stosunkowo niewielkiej liczby chorych, jak i zastosowanie przymusu bezpośredniego nie są i nie mogą być celem samym w sobie. Przeważnie chodzi o leczenie farmakologiczne. Chory pobudzony, wylękniony, urojeniowo interpretujący każde działanie personelu szpitala protestuje przeciwko leczeniu.

Wydanie przez lekarza polecenia o stosowaniu wstrzyknień leków psychotropowych wbrew woli pacjenta musi być także uzasadnione wskazaniem lekarskim. Nie wolno tego sposobu nadużywać w sytuacji, gdy nie wskazanie lekarskie, a „wychowawczo-represyjne” skłania lekarza do pozajelitowego podania leku uspokajającego. Poważnym naruszeniem zasad etyczno-deontologicznych jest wypowiedź: „Jeżeli pan nie będzie przestrzegał regulaminu, to dostanie pan bolesny zastrzyk”. Jest ona przejawem tzw. **manipulacji zachowaniem**. Na niektórych oddziałach szpitalnych, o czym należy mówić i pisać otwarcie, stosuje się niedozwolone praktyki o typie swoistej metody „marchewki i kija”. Pacjenci układni, nadskakujący pielęgniarce, przesadnie usłużni bywają nagradzani dodatkowymi przywilejami, korzystają z wolnego wyjścia na miasto, oglądają poza wyznaczonymi godzinami, np. nocą, program telewizyjny itp. Chorzy niesympatyczni, krytykujący otwarcie zalecenia lekarsko-pielęgniarskie, ukazujący rzeczywiste (a nie urojone) naruszenie praw człowieka lub regulaminu przez personel, bywają „karani” dodatkowymi iniekcjami leków uspokajających, pozbawieni prawa opuszczania oddziału lub w inny sposób represjonowani. Są to jaskrawe przykłady naruszenia zasad etyczno-deontologicznych i mogą być, w uzasadnionych przypadkach, przedmiotem dochodzeń nie tylko dyscyplinarnych, ale nawet karnych.

Zgodnie z obowiązującymi na świecie konwencjami praw człowieka, których Polska jest sygnatariuszem, w ostatnich latach przywiązuje się wielką wagę do respektowania w instytucjach

psychiatrycznych praw człowieka. Pacjenci mają swobodny dostęp do telefonu, prawo do niecenzurowanej korespondencji, mogą korzystać z krótszych i dłuższych przepustek, a także w trybie skargi odwoływać się do wizytujących oddziały psychiatryczne sędziów, nie mają żadnych ograniczeń w przyjmowaniu odwiedzin (nawet codziennie) itd.

Z diagnozą psychiatryczną wiązą się określone implikacje etyczne, ale również społeczne, a nawet polityczne. Była o tym mowa na początku podręcznika. Wiele zarzutów stawianych psychiatrii, jak słusznie stwierdza Jacek Bomba (2002), dotyczy jej nadmiernego paternalizmu i przedkładania formułowanego przez nią dobra na korzyść – tak jak ją rozumie osoba zainteresowana. Umieszczenie chorego wbrew woli w szpitalu psychiatrycznym na podstawie błędnego rozpoznania, lub opartego na niejasnych kryteriach diagnostycznych, pociąga za sobą różne szkodliwe następstwa. Jednym z następstw jest tzw. naznaczenie (stygmatyzacja), z którym współczesna psychiatria podjęła walkę. Zdarzają się przypadki bezterminowego kierowania do szpitali psychiatrycznych sprawców czynów karalnych uznanych błędnie za niepoczytalnych z powodu choroby psychicznej, której tak naprawdę nie było. Styk psychiatrii i organów wymiaru sprawiedliwości stanowi obszar szczególnego zagrożenia, gdyż prawnicy darzą psychiatrów zaufaniem, którego ci ostatni, na szczęście rzadko, nadużywają. Aktualna sytuacja na rynku pracy, dramatyczne położenie osób tracących zatrudnienie i mających na utrzymaniu rodzinę bywa źródłem silnych nacisków na psychiatrów, aby postawili rozpoznanie choroby, dające prawo do zasiłku chorobowego i renty. Z pozoru motyw takiego działania byłby usprawiedliwiony, ale tak naprawdę jest naganny nie tylko moralnie, ale i z prawnego punktu widzenia. Można tutaj jeszcze przytoczyć inne, może bardziej skrajne przykłady nacisków na psychiatrów, ażeby uniknąć odpowiedzialności karnej, materialnej, obowiązku odbycia służby wojskowej itd.

Wybór metody leczenia ma w psychiatrii szczególne znaczenie. Historia psychiatrii zna metody, z których obecnie się wycofano, gdyż zbyt brutalnie ingerowały w życie psychiczne człowieka, zmieniając jego osobowość. Mam na myśli zabiegi psychochirurgiczne (leukotomia, topischemia i topektomia), które wykonywano wyłącznie ze wskazań psychiatrycznych (przewlekłe stany pobudzenia i agresji). Decydując się na jakąkolwiek metodę leczenia, powinniśmy odrzucić zasadę, iż „cel uświęca środki”.

W każdym przypadku leczenie jest jednostkowym indywidualnym wyborem lekarza, chociaż istnieje pojęcie współodpowiedzialności w sytuacji, gdy lekarz działa w większym zespole. Zawsze jest jednak ktoś (ordynator, dyrektor szpitala, kierownik kliniki), kto za wszystkie decyzje odpowiada jednoosobowo. Trzeba jednak wyraźnie odróżnić odpowiedzialność formalno-prawną od odpowiedzialności moralnej. W tym drugim wypadku jedynym sędzią lekarza jest jego własne sumienie. Nie zawsze jednak to, co w oczach ogółu uchodzi za brutalne i niehumanitarne, musi

odpowiadać medycznej rzeczywistości. Mam na myśli wstrząsy elektryczne, które obrosły z biegiem lat legendą, i w wyniku nieumiejętnie szerzonej oświaty zdrowotnej nie cieszą się dobrą sławą. Mają też w tym swój udział dziennikarze oraz poszukujący sensacji autorzy licznych scenariuszy teatralnych i filmowych. Stosowanie leczenia elektrowstrząsowego przy użyciu wszystkich dostępnych dzisiaj sposobów, maksymalnie zmniejszających ryzyko działań niepożądanych (znieczulenie ogólne i leki miorelaksacyjne stosowane przez anestezjologa), nie może być kwalifikowane jako postępowanie nieetyczne. Kierując się naczelnym imperatywem praktyki lekarskiej „*salus aegroti suprema lex*” (dobro chorego najwyższym prawem), użycie wstrząsów elektrycznych bywa często zabiegiem ratującym życie.

Uzasadnione wątpliwości, a nawet skrupuły, może budzić tzw. leczenie podtrzymujące psychoz. Pacjenci z zachowanym poczuciem choroby lub ci, którzy w wyniku leczenia uzyskali wgląd w przeżycia psychotyczne, mają przeważnie motywację do kontynuowania leczenia. Zupełnie inaczej wygląda sytuacja chorych bezkrytycznych. Rodziny i opiekunowie troskliwie dokładają starań, aby chorzy ci zażywali podtrzymujące dawki leków przeciwpsychotycznych. Rodziny mało zainteresowane losem chorych narażają ich na nawroty ostrych objawów psychozy. Aby zmniejszyć liczbę nawrotów, stworzono tzw. system opieki czynnej, który polega na sprawdzaniu przez właściwą poradnię zdrowia psychicznego, czy pacjent kontynuuje leczenie i jaki jest jego aktualny stan zdrowia. Problem deontologiczny polega w tym przypadku na tym, że ingerencja w autonomię i prywatne życie pacjenta nie znajduje miejsca w obowiązującym prawie.

Nie ma w Polsce ustawowego przymusu leczenia psychiatrycznego wszystkich chorych z zaburzeniami psychicznymi. Kryteria przymusowego leczenia są precyzyjnie określone i dotyczą psychicznie chorych, których zachowanie wskazuje na to, że z powodu tej choroby zagrażają bezpośrednio własnemu życiu lub życiu i zdrowiu innych osób albo że nieprzyjęcie do szpitala spowoduje znaczne pogorszenie ich zdrowia psychicznego, i wreszcie chorych niezdolnych do samodzielnego zaspokajania podstawowych potrzeb życiowych (por. rozdział prof. S. Dąbrowskiego dotyczący „Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego”). Przedstawione kryteria odnoszą się oczywiście do leczenia szpitalnego. Nie ma więc żadnych podstaw do przymusowego, a więc wbrew woli pacjenta, leczenia ambulatoryjnego.

Z przedstawionych wyżej powodów wynika, że lekarz psychiatra w kontaktach z osobą psychicznie chorą lub podejrzaną o zaburzenia psychiczne musi postępować bardzo ostrożnie, delikatnie i ze znajomością przepisów prawa, niezależnie od tego, czy działa w gabinecie prywatnym, w poradni czy szpitalu. Działanie w imię wyższej lub uzasadnionej dobrem chorego konieczności ma bowiem pewne granice. Wyznacza je przede wszystkim **obowiązek dochowania tajemnicy lekarskiej**. Za niedopuszczalną należy uznać praktykę urzędowego wzywania pacjenta

do stawienia się w poradni zdrowia psychicznego po upływie określonego czasu od wypisania ze szpitala. Przestroga ta odnosi się też do lekarzy rodzinnych. Pieczętka na kopercie może zdradzić wścibskim sąsiadom lub niedyskretnemu doręczycielowi, że panem X interesuje się poradnia zdrowia psychicznego. Najlepiej odwołać się do kompetentnego pracownika socjalnego, który uda się do mieszkania pacjenta i z właściwym dla sytuacji taktem i dyskrecją przekona się o jego stanie zdrowia. Z tych samych powodów należy zachować daleko posuniętą powściągliwość w czasie zbierania tzw. wywiadu środowiskowego dotyczącego pacjenta.

Lekarze, tak jak inni fachowi pracownicy ochrony zdrowia, są zobowiązani strzec powierzonych im przez pacjentów w zaufaniu informacji, chyba że prawo stanowi inaczej. „Ustawa o zawodzie lekarza” z dnia 5 grudnia 1996 r. dopuszcza bowiem uchylenie obowiązku dochowania tajemnicy zawodowej, gdy „tak stanowią ustawy”, gdy „zachowanie tajemnicy może stanowić niebezpieczeństwo dla życia lub zdrowia pacjenta lub innych osób”. Polskie Towarzystwo Psychiatryczne stawia obowiązek zachowania tajemnicy niezwykle wysoko. Jednym z ważnych powodów tak rygorystycznego traktowania tego problemu jest ciągle niski poziom tzw. kultury psychiatrycznej polskiego społeczeństwa. Komisja Etyczna Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego sformułowała w 1992 r. opinię w tej sprawie podkreślając, że nawet ważne przyczyny, takie jak obrona godności własnej, godności nauczyciela czy instytucji psychiatrycznej, nie pozwalają psychiatrze na złamanie zasady poufności. Kodeks terapeuty Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego stanowi nawet jednoznacznie, że „terapeuta nie ma prawa bez zgody osoby uczestniczącej w terapii ujawniać samego faktu, że ktoś pozostaje w terapii, ani udzielać informacji uzyskanych w czasie terapii osobom nie biorącym udziału w terapii (innym terapeutom, lekarzom, członkom rodziny, instytucjom)”. Stanowisko to jest zgodne z zasadami Deklaracji Madryckiej Światowego Towarzystwa Psychiatrycznego (WPA) z 1995 r., w której stwierdza się, że „Informacje uzyskane w relacji terapeutycznej powinny być poufne i mogą być użyte wyłącznie w celu poprawy zdrowia psychicznego pacjenta. Nie wolno psychiatrom korzystać z tych informacji z własnych powodów osobistych, ani dla korzyści finansowych bądź akademickich. Złamanie tajemnicy może być konieczne, gdy jej zachowanie zagraża zdrowiu psychicznemu lub somatycznemu pacjenta albo innej osobie. W takiej sytuacji psychiatra winien jednak w pierwszej kolejności poinformować pacjenta o krokach, jakie zamierza poczynić”. Z dochowania tajemnicy może lekarza zwolnić sam pacjent. Jeżeli tego wyraźnie nie uczyni, nie można jej naruszyć nawet po jego śmierci.

Ze sprawą leczenia podtrzymującego wiąże się postać leku. Pacjent ma prawo wiedzieć, co zażywa. Sprzeczne z deontologią lekarską jest zalecanie chorym leków psychotropowych jako witamin lub leków „ogólnie wzmacniających”. To samo dotyczy leków przeciwpsychotycznych

pozbawionych smaku, np. niektórych pochodnych butyrofenonu (haloperidol), które lekarz doradza dolać bez wiedzy pacjenta do kawy lub zupy. Kłamstwo to może się łatwo wydać, a wówczas rodzina straci zaufanie chorego lub wzmocni jego urojeniową ocenę intencji otoczenia. Lekarz zaś nie uniknie zarzutu postępowania nieetycznego.

Inny, chociaż pokrewny aspekt łączy się ze stosowaniem leków „depot”. Leki te zdobywają wśród lekarzy coraz więcej popularności. Najczęściej decydujemy się na tę formę podawania leku chorem, którzy nie mają wystarczającej motywacji do regularnego i systematycznego zażywania leków *per os*. Niektórzy chorzy leczeni w ten sposób formułują zarzut, i trudno go jednoznacznie odrzucić, iż jest to ukryta forma przymusu i ograniczania prawa do decydowania o sobie.

Wiąże się z tym ogólniejszy problem: na ile lekarz, w imię wyższych racji, ma prawo dokonywania wyboru za pacjenta? Czy możemy mieć zawsze absolutną pewność, że nasza decyzja jest słuszna i najlepsza dla chorego? Na tym polega jednak, jak sądzę, specyfika i wyjątkowy ciężar odpowiedzialności zawodu lekarza. Niekiedy rodziny pacjentów przypisują psychiatrom władzę, której w rzeczywistości nie mają, i żądają sposobów postępowania, których prawo i kodeks etyki lekarskiej zabraniają. Do sposobów tych można zaliczyć szantaż, namawianie psychiatry, by zataił przed pacjentem swój zawód itp. W przypadku leczenia podtrzymującego, które jest często utrapieniem psychiatrii, lekarz musi rozstrzygnąć dylemat, na ile jest to interes samego pacjenta, a na ile interes społeczny.

Z metodami leczenia w psychiatrii wiąże się jeszcze ważna sprawa oceniania nowych, niekiedy nie stosowanych dotąd u ludzi, leków psychotropowych. Jest to zresztą fragment szerszego zagadnienia, czyli dopuszczalności eksperymentów na ludziach. Opinia publiczna bywa niekiedy dezinformowana przez niektóre media, że polscy psychiatrzy dokonują doświadczeń na pacjentach instytucji psychiatrycznych bez żadnych ograniczeń. Tego rodzaju nieuczciwe informacje mijają się całkowicie z rzeczywistością. Generalnie ocena wszelkich metod leczenia u człowieka mieści się w pojęciu eksperymentu biomedycznego, którego przebieg i charakter określają odnośne przepisy. Strona etyczno-deontologiczna tych badań wymaga szczególnej ostrożności metodologicznej. Badanie leków musi odpowiadać standardom mieszczącym się w „Zasadach Prawidłowego Prowadzenia Badań Klinicznych (ang. Good Clinical Practice – GCP)”, przyjętych przez kraje członkowskie Unii Europejskiej, Japonię i Stany Zjednoczone Ameryki Północnej 17 stycznia 1997 r. Minister Zdrowia zalecił prowadzenie wszystkich badań klinicznych w Polsce zgodnie z tymi zasadami. Przebieg i charakter eksperymentu na ludziach w Polsce określają szczegółowo m.in. „Ustawa o zawodzie lekarza” z 1996 r., „Kodeks Etyki Lekarskiej” z 1991 r., ze zmianami wprowadzonymi w 1993 r., a także przepisy uchwalone przez Radę Europy, zawarte w „Konwencji praw człowieka i biomedycyny” z 1996 r. Nad poprawnością projektów badawczych ze strony

etycznej czuwają w Polsce komisje bioetyczne badań naukowych przy akademiach medycznych, instytutach naukowo-badawczych i okręgowych radach lekarskich. Działa też Odwoławcza (centralna) Komisja Bioetyczna powołana przez Ministra Zdrowia. Nowe leki, po wypróbowaniu w grupie zdrowych fizycznie i psychicznie ochotników, stosuje się za ich wiedzą i zgodą opiekunów w przypadku osób całkowicie lub częściowo ubezwłasnowolnionych (to samo dotyczy dzieci). Szczególnie ważnym wymogiem jest zdolność chorego do wyrażania tzw. świadomej zgody. W pojęciu tym kryje się zdolność rozumienia istoty eksperymentu. Niektóre firmy farmaceutyczne stawiają metodologiczny wymóg prowadzenia tzw. podwójnie ślepej próby z użyciem placebo. Polega ona na tym, że w zespole oceniającym lek tylko jedna osoba wie, czy na oddziale stosuje się czynną postać leku czy jego obojętny substytut, tj. placebo. Rozszyfrowanie tajemnicy odbywa się po zakończeniu eksperymentu. W badaniach wieloośrodkowych, nadzorowanych przez firmę monitorującą eksperyment, nikt z zespołu leczącego nie wie, z jaką postacią leku ma do czynienia. Otóż w psychiatrii sposób ten wzbudza coraz częściej sprzeciw. Przeciwnicy placebo argumentują, że podawanie leków obojętnych, a więc pozbawionych wartości leczniczej niektórym pacjentom (np. z rozpoznaniem depresji lub psychozy) przez kilka tygodni, bo tyle trwa zwykle kuracja farmakologiczna, może narazić chorych zarówno na pogorszenie stanu psychicznego, jak i na samobójstwo w przypadku depresji. Sposób ten stanowi więc pogwałcenie zasady „primum non nocere” (po pierwsze nie szkodzić) i jest z gruntu nieetyczny. Interes nauki musi być bezwzględnie podporządkowany interesowi chorego, a nie na odwrót. Niektórzy metodolodzy żądają, aby pacjent przed włączeniem nowego leku pozostawał bez jakichkolwiek środków farmakologicznych (okres karencji albo ang. wash out). Metoda ta budzi te same zastrzeżenia. Osobiście jestem zdania, że nowe leki można porównywać z jakimś dobrze znanym lekiem, który stanowi wówczas standard porównawczy. Sposób ten w niczym nie umniejsza wartości oceny leku.

Ze sprawą ochrony tajemnicy lekarskiej łączy się **problem dokumentacji lekarskiej**. Nie wszyscy doceniają wagę tej istotnej dla naszych chorych sprawy. Można tu wydzielić dwa aspekty. Pierwszy to ochrona tajemnicy lekarskiej przed czynnikami zewnętrznymi. Biorąc pod uwagę nagminność represyjnych działań wobec pacjentów poradni zdrowia psychicznego i szpitali psychiatrycznych, ich dokumentacja musi być przechowywana w taki sposób, aby osoby niepowołane nie miały do niej dostępu. Ciekawość ludzka nie ma granic. Nigdy na przykład nie udzielamy w szpitalu informacji telefonicznych o pacjencie, nie potwierdzamy nawet samego faktu jego pobytu. Odmawiamy wydania odpisu karty informacyjnej nawet najbliższej rodzinie, jeżeli nie przedstawi ona zgody i upoważnienia samego pacjenta. Może się bowiem zdarzyć, że odpis ten stanie się narzędziem w konflikcie między małżonkami. Odpis historii choroby może być udostępniony wyłącznie instytucji leczącej lub sądowi na użytek biegłych. Jeżeli interes pacjenta

tego wymaga, można się nawet i wtedy sprzeciwić przesłaniu do sądu historii choroby, żądając by biegli dotarli do dokumentacji na miejscu, tj. w szpitalu lub poradni. Drugi aspekt związany z dokumentacją dotyczy ustawowego obowiązku udostępniania pacjentowi na jego żądanie całej, tj. pełnej dokumentacji. Postępowanie to musi być bardzo ostrożne i przemyślane w przypadku pacjentów psychiatrycznych. Rodziny chorych zastrzegają sobie niekiedy poufność informacji o chorych, obawiając się, często słusznie, dalszych konsekwencji, np. zemsty. Jak powinien w takim przypadku postępować lekarz? Jeżeli wejdzie w posiadanie informacji, która nie powinna być przekazana pacjentowi, nie musi jej umieszczać w historii choroby. Dotyczy to również informacji o dużym ryzyku działania jatropatogennego. Piszący te słowa stał zawsze na stanowisku, że mówienie „prawdy” chorym musi być zindywidualizowane, gdyż prawda ma różne oblicza i różną siłę oddziaływania na chorych.

Z powyższą problematyką łączy się ściśle **sprawa umieszczania w karcie wypisowej** (informacyjnej) ze szpitala **rozpoznania choroby**. Pomijając jatropatogenizujące działanie tych rozpoznań, dokument ten trafia często do rąk różnych osób i instytucji, chociaż zgodnie z przeznaczeniem powinien być okazywany wyłącznie lekarzowi przy najbliższej wizycie lekarskiej. Umieszczanie w karcie informacyjnej liczbowego kodu statystycznego też na niewiele się zdaje. Odnosi się to również do zwolnień lekarskich, ponieważ działy spraw osobowych są często w posiadaniu klasyfikacji chorób. Wprowadzanie w Polsce książeczek RUM (Rejestr Usług Medycznych) budzi również wśród psychiatrów obawy i wątpliwości, czy wpisywane do książeczek kody chorób będą dostatecznie chronione przed osobami, które są zobowiązane do tajemnicy zawodowej, ale nie jest to równoznaczne z tajemnicą lekarską.

W podręczniku psychiatrii dla studentów nie można uniknąć problemu **eutanazji**. Polscy psychiatrzy mają wobec eutanazji jasne i zdecydowane stanowisko. Po II wojnie światowej, ze zrozumiałych powodów, nad tematem eutanazji zaciągnięto zasłonę milczenia. Od początku lat osiemdziesiątych XX wieku sprawa eutanazji zaczęła systematycznie pojawiać się zarówno w prasie codziennej, jak i w czasopiśmie specjalistycznych. Nie bez znaczenia były działania i publikacje w krajach zachodnich mówiące otwarcie o możliwościach zalegalizowania eutanazji. Stało się to faktem legislacyjnym w Holandii, a w najbliższym czasie w ślady Holandii zamierzają pójść inne kraje, np. Belgia. Trwa dyskusja w Stanach Zjednoczonych. Nie jest wykluczone, że echa tej dyskusji miały i mają nadal wpływ na naszą opinię publiczną. W sierpniu 1999 r. opublikowano wyniki badań CBOS („Gazeta Wyborcza” z 27 sierpnia 1999 r.) przeprowadzonych wśród 1055 dorosłych osób (próba losowo-adresowa), z których wynika, że 42% badanych zaaprobowałoby postępowanie lekarza doprowadzające do śmierci nieuleczalnie chorego, 41 % opowiada się za udostępnieniem pacjentowi środków umożliwiających jemu samemu bezbolesne

zakończenie życia, 45% – za spowodowaniem bezbolesnego zakończenia życia w chwili, gdy pacjent prosi o to świadomie, 55% – za odłączeniem aparatury, jeśli sam pacjent, będąc jeszcze przytomny, prosi o to (cytuję za S. Pużyńskim). Przytoczone wyniki badania opinii publicznej są zasmucające. Odnosi się często wrażenie, że dyskutanci operujący argumentami natury filozoficznej, etycznej, prawnej, a nawet ekonomicznej poruszają się w sferze abstrakcji. Prawdopodobnie ich stanowisko uległoby radykalnej zmianie, gdyby „śmierć z litości” (niem. Gnadentod) miała dotknąć kogoś z ich bliskich. Tak to już bywa z różnymi postawami. Osobiście jestem zdecydowanym przeciwnikiem eutanazji i w dyskusji odwołuję się do zasadniczego argumentu – w żadnej sytuacji lekarz nie może kojarzyć się pacjentowi ze śmiercią, gdyż narusza to fundamentalną zasadę postępowania lekarskiego – zasadę ochrony życia i zasadę zaufania w relacjach lekarz-pacjent. Prof. Stanisław Pużyński, konsultant krajowy w dziedzinie psychiatrii i najwybitniejszy znawca problematyki depresji w kraju i poza jego granicami, w pięciu punktach ujął aspekt psychiatryczny eutanazji, a w szczególności sprawę tzw. samobójstwa w asyście lekarza:

1. Decyzje osób domagających się pomocy lekarzy w pozbawieniu życia często wynikają ze szczególnego ich stanu emocjonalnego, który u licznych jest stanem spełniającym kryteria diagnostyczne depresji lub trudnym do zróżnicowania z depresją.
2. Ocena, czy oczekiwanie na pomoc lekarza w samobójstwie lub żądanie tej pomocy jest w pełni świadome i „racjonalne”, czy też jest przejawem zaburzenia depresyjnego, jest często trudna lub wręcz niemożliwa.
3. Zniechęcenie do życia i pragnienie śmierci nie jest cechą trwałą i u wielu osób przemija.
4. W odniesieniu do licznych zaburzeń psychicznych, w tym depresji, pojęcie „nieuleczalności” nie ma zastosowania.
5. Przy kwalifikowaniu chorych do omawianej szczególnej formy eutanazji (samobójstwo w asyście lekarza), nawet przy przestrzeganiu „ścisłych kryteriów” – istotne znaczenie przypada czynnikom subiektywnym, w szczególności poglądom uczestników konsyliów na temat eutanazji oraz dopuszczalności „samobójstwa w asyście lekarza”.

Dyskusje wokół problematyki eutanazji świadczą o kryzysie medycyny, wynikającym z bezradności w udzielaniu pomocy ludziom, którzy dzięki postępom wiedzy medycznej żyją dłużej niż dawniej. Wydłużaniu życia biologicznego nie towarzyszy zawsze zachowana sprawność psychofizyczna, zwiększa się ryzyko wielu chorób wieku podeszłego z chorobą Alzheimera na czele, a stąd już krok do nagannych rozważań o wyborze śmierci ze współczucia. Świadczy to również o kryzysie fundamentalnych wartości etycznych i moralnych.

Pod koniec lat osiemdziesiątych XX wieku pojawiło się zainteresowanie **klonowaniem** ludzi. Stało się to za sprawą włączenia problematyki biotechnologii w sferę zagadnień związanych z integracją europejską. Możliwości klonowania człowieka, po udanych eksperymentach na zwierzętach, wywołały żywą dyskusję w różnych kręgach społecznych. O ile przedstawiciele nauk biomedycznych widzą w klonowaniu szansę odtwarzania tkanek i narządów, o tyle moralisci i prawnicy wysuwają liczne zastrzeżenia. Zgodnie z prowadzonymi badaniami w Unii Europejskiej klonowanie ludzkich komórek popiera 31% społeczeństwa, akceptowane warunkowo jest przez 49%, natomiast stanowczo odrzucane przez 15%. Klonowanie zwierząt jest akceptowane przez 24%, warunkowo – przez 33%, a odrzucane stanowczo – przez 37%. Poglądy na ten temat są zróżnicowane i ambiwalentne. Klonowanie ludzkich komórek i tkanek dla celów terapeutycznych zostało w krajach Unii Europejskiej ocenione umiarkowanie pozytywnie, i chociaż ryzykowne, ale pożyteczne i moralnie do zaakceptowania. Również w Polsce odbyła się dyskusja pt. „Czy klonować człowieka”, której wyniki, zresztą odległe od jednomyślności, zamieszczone zostały w dwóch suplementach do czasopisma „Medycyna Wieku Rozwojowego” – część I w 1999 r. i część II w 2001 r. Temat nie jest zamknięty. Klonowanie tkanek i narządów ludzkich otwiera nową perspektywę przed medycyną naprawczą jakkolwiek nie unikniemy kontrowersji natury moralnej i etycznej.

Na zakończenie pragnę podkreślić, że powyższe uwagi, dotyczące pewnej specyfiki aspektu etyczno-deontologicznego pracy w psychiatrii, nie wyczerpują zagadnienia, które zasługiwałoby na opracowanie książkowe. Przede wszystkim kontakt lekarza z chorym psychicznie nie odbiega znowu tak bardzo od relacji z chorymi w ogóle, aby trzeba było w podręczniku psychiatrii przypominać o wszystkich zasadach deontologii lekarskiej. Na jedno chcę jednak położyć nacisk. W odróżnieniu od norm prawnych, określanych np. kodeksem karnym, struktura normy deontologicznej nie przewiduje w zasadzie zagrożenia karą za jej nieprzestrzeganie. Tą sankcją może być własne poczucie źle spełnionego obowiązku, „wyrzut sumienia”, ujemna opinia środowiska, ewentualnie – w drastycznych sytuacjach, kiedy zasady deontologiczne zostały naruszone w sposób rażący i naganny – kara wymierzona przez izbę lekarską (Tulczyński, 1975).

Zwiększenie wrażliwości etycznej i zawodowej lekarza oraz rozszerzanie wiedzy w zakresie aksjologii, deontologii i etyki lekarskiej powinno być obowiązkiem każdego nauczyciela akademickiego. Temu celowi służy również powyższy rozdział. Każdy lekarz, który rozpoczyna służbę dla chorych, powinien zapoznać się z „Kodeksem Etyki Lekarskiej” i przestrzegać skrupulatnie zawartych w nim zasad. Musimy jednak pamiętać, że nawet w najlepszych kodeksach nie można szczegółowo przewidzieć wszystkich sytuacji i skodyfikować wszystkich zachowań. Na straży etycznego zachowania lekarza stoi superego.

34. SŁOWNIK TERMINOLOGICZNY

A.

abazja; *abasia*; zaburzenie chodzenia, wyrażające się brakiem koordynacji ruchów lokomocyjnych kończyn dolnych ze skłonnością do padania w tył. Objaw występuje często łącznie z → astazją w nerwicy histerycznej (zaburzeniach dysocjacyjnych), ale również w organicznych chorobach o.u.n.

absence (franc); syn.: n. nieświadomości; n. absencyjny; n. petit mai; odmiana pierwotnie uogólnionego napadu padaczkowego, tzw. postaci submaksymalnej, polegającego na krótkiej przerwie w strumieniu świadomości.

abstynencja; *abstinentia*; dosłownie wstrzemięźliwość, oznacza w psychiatrii: 1) świadome powstrzymywanie się od używania leków psychoaktywnych i 2) zespół objawów psychicznych i fizycznych, występujących po nagłym odstawieniu leków prowadzących do → lekozależności. Por. → zespół abstynencyjny.

abstynentów kluby; kluby tworzone przez byłych alkoholików, pacjentów leczenia odwykowego, służące podtrzymaniu dobrych wyników leczenia i atmosfery sprzyjającej wytrwaniu we wstrzemięźliwości alkoholowej.

abulia; gr. *abulia*; niedomoga lub brak woli, wyrażające się obniżeniem lub brakiem zdolności do podejmowania decyzji i działania. Objaw spotykany w depresji endogennej, w psychozach schizofrenicznych, uszkodzeniach płatów czołowych (→ zespół czołowy).

afekt patologiczny; niezwykle silny afekt gniewu, wściekłości, wywołany stresem (czynnikiem reaktywnym), połączony z zasady z gwałtownym wyładowaniem ruchowym, agresją i objawami wegetatywnymi. Przebiega z zaburzeniami świadomości (zweżenie pola i zmiana jakościowa). Po przeminięciu pozostawia niepamięć śródczasową, wsteczną i niekiedy następową.

afonia; gr. *aphonia*; syn. bezgłos; oznacza utratę mowy lub jej ograniczenie aż do szeptu (*dysphonia*, *pianismus*, *apsytyria*). Najczęściej terminem tym określa się zaburzenia mowy na tle histerycznym.

agorafobia; gr. *agoraphobia*; należy do fobii i wyraża lęk przed otwartą przestrzenią (np. place, boiska, rozległe niziny).

agrawacja; *aggravatio* \ wyolbrzymianie, przejaskrawianie przez chorego obiektywnie występujących zaburzeń i dolegliwości. Przejawia się w sytuacjach, w których z objawów choroby można wyciągnąć określone korzyści materialne, moralne, orzecznicze itp.

agrypnia = bezsenność.

ajchmofobia; gr. *aichmophobia* = natrętny lęk przed ostrymi przedmiotami; występuje w nerwicy lękowej, z natręctwami, w niektórych depresjach.

akarofobia; gr. *acarophobia* = lęk przed drobnymi przedmiotami i małymi zwierzętami. Może być pozostałością omamów czuciowych, np. u niektórych toksykomanów (tzw. robaczki kokainowe).

akatyzyja; gr. *akathisis*; oznacza dosłownie niemożność siedzenia. Występuje jako objaw organicznego uszkodzenia o.u.n., także w ramach poneuroleptycznych zespołów objawów ubocznych, łącznie z tzw. → tazykinezją. Chorzy uskarżają się na niemożność siedzenia, leżenia w jednym miejscu.

akrofobia; gr. *acrophobia*; syn. *bathophobia*; lęk przed przebywaniem na wysokościach (dachy, balkony, szczyty górskie). Występuje w nerwicy lękowej.

aleksytymia; *alexithymia*; w dosłownym tłumaczeniu: „brak słów dla emocji”, czyli trudności w zwerbalizowaniu uczuć; oznacza teorię zaproponowaną w 1973 r. przez Sifneosa i współpr. z Uniwersytetu w Bostonie (USA) wyjaśniającą etiopatogenezę zaburzeń psychosomatycznych. A. według tej teorii określa zbiór dyspozycji psychicznych będących wynikiem specyficznego deficytu (uszkodzenia struktur limbicznych) w sferze emocjonalnej i poznawczej.

alkoholizm; syn. uzależnienie od alkoholu; nałóg alkoholowy; toksykomania alkoholowa; alkoholomania; *alcoholismus habitualis*; *alcoholismus chronicus*; choroba alkoholowa; zgodnie z definicją WHO, która dotyczy każdego środka, w tym alkoholu, zależność lekowa (ang. drug dependence) jest to stan psychiczny, a niekiedy także fizyczny, wynikający z interakcji pomiędzy żywym organizmem a środkiem, charakteryzujący się szeregiem zachowań i objawów, w tym głównie kompulsywnym przyjmowaniem środka w sposób stały lub okresowy po to, aby przeżyć jego działanie, a niekiedy uniknąć złego samopoczucia, pojawiającego się, gdy środek nie został przyjęty.

alogia; (z gr. *logos* = słowo); dosłownie „bezsłowie”; również zaburzenie logicznego myślenia (formalnego) w schizofrenii – jeden z objawów negatywnych tej psychozy. Według definicji leksykalnych a. stanowi zaburzenie w wysławianiu się, polegające na upośledzeniu możliwości tworzenia prawidłowych zdań.

ambigestia; dwoistość ekspresji ruchowej, mimiki i gestykulacji. Objaw z grupy ambiwalencji świadczącej o rozpadzie (rozszczepieniu) struktury osobowości. W patologicznej postaci występuje w schizofrenii.

ambisentencja; *ambisententia*; termin wprowadzony przez K. Spetta (1949), oznacza → ambiwalencję intelektualną lub myślenia, czyli współwystępowanie w wypowiedziach chorego sprzecznych sądów, z których każdy uważany jest za prawdziwy.

ambitendencja; oznacza jednoczesne występowanie dwu sprzecznych ze sobą dążeń; por. też → ambiwalencja dążeń.

ambiwalencja; termin stworzony przez E. Bleulera (1911) oznacza dosłownie dwuwartościowość. W psychiatrii odnosi się do zaburzeń osobowości w psychozach schizofrenicznych (objawy rozszczepienne). Dwuwartościowość uczuć, czyli jednoczesne występowanie sprzecznych uczuć, nosi nazwę ambiwalencji uczuciowej, dwoistość myśli lub sądów: a. myślenia lub → ambisentencji, dwoistość dążeń i działania a. tendencji → lub ambitendencji, dwoistość ekspresji ruchowej, mimiki i gestykulacji a. gestów → ambigestii.

amencja; gr. *amentia*; syn. zespół splątania; jeden z zespołów psychotycznych z jakościowymi zaburzeniami świadomości. W literaturze średniowiecznej i w prawie kanonicznym oznacza każdą

chorobę psychiczną.

amnezja; gr. *amnesia* = niepamięć; także luka pamięciowa, powstała w wyniku zaburzeń zdolności zapamiętywania, przechowywania lub przypominania. Istnieje niepamięć całkowita, n. częściowa, n. wsteczna, n. śródczesna, śródczasowa lub retrosychoiczna, n. następca lub następowa. Jedna z reakcji dysocjacyjnych (a. dysocjacyjna).

amok; stan wielkiego pobudzenia psychoruchowego, w czasie którego człowiek nim dotknięty biegnie przed siebie na oślep, dopuszczając się czynów agresywnych i niszczycielskich. Obserwowany w krajach egzotycznych, np. na Malajach. Z punktu widzenia nozografii psychiatrycznej może chodzić o stany pomrocne (psychogenne, padaczkowe itp.).

analgetomania; uzależnienie od leków przeciwbólowych lub ich przewlekłe nadużywanie. Chodzi o leki zawierające fenacetynę, amidopirynę, kwas acetylosalicylowy itp.

anamneza; *anamnesis*; wywiad lekarski uzyskany od rodziny chorego, czyli wywiad przedmiotowy. Autoanamneza oznacza wywiad od chorego, czyli wywiad podmiotowy.

anankazm; *anancasmus*; natręctwo w postaci przymusu zastanawiania się nad zagadnieniami nonsensownymi lub nie dającymi się rozwiązać. Termin wprowadzony przez C. Jaspersa. Por. też → zespół anankastyczny.

anhedonia = brak lub utrata zdolności odczuwania przyjemności w sytuacjach, które przeważnie dostarczają takich emocjonalnie zabarwionych przeżyć. Występuje w niektórych postaciach depresji, w nerwicach, zaburzeniach osobowości i psychozach schizofrenicznych (jeden z objawów negatywnych).

anksjolityki; *anxiolytica*; syn.: leki ataraktyczne, psychosedatywne, trankwilizujące, uspokajające; etymologia od słowa *anxietas* = lęk, oznacza grupę leków przedwiekowych o zróżnicowanej budowie chemicznej.

Anonimowi Alkoholicy (AA); stowarzyszenie alkoholików, którzy w grupie samopomocy podtrzymują wyniki leczenia odwykowego i zachowują abstynencję. Ruchy AA zostały zapoczątkowane w USA w latach trzydziestych XX wieku i rozprzestrzeniły się na całym świecie,

również w Polsce. Stowarzyszenie nie jest formalną organizacją ani sektą wyznaniową, polityczną, abstynencką.

anoreksja; *anorexia*; jadłowstręt = awersja do spożywania pokarmów. Występuje w → jadłowstręcie psychicznym (*anorexia nervosa*), czyli zaburzeniu psychosomatycznym, ale również we wczesnych stadiach schizofrenii, szczególnie katatonicznej, w depresji, w chorobach somatycznych, np. nowotworowych.

anozognozja; *anosognosia* = brak poczucia choroby. Objaw nazwany tak przez Babińskiego (1914), polega na braku poczucia obecności porażenia lub niedowładu połowiczego. Typowo występuje w tzw. zespole Antona-Babińskiego. Terminu a. używa się również w psychiatrii, np. u osób z zaburzeniami przebiegającymi bez wglądu.

antropologia; nauka o fizycznych, biologicznych i psychologicznych właściwościach człowieka, z uwzględnieniem roli czynników genetycznych, rasowych, środowiskowych i kulturowych.

antypsychiatria; należący już obecnie do przeszłości, radykalny kierunek pseudonaukowy, podchwycony przez różne ugrupowania polityczne w krajach zachodnich (o orientacji pseudopostępowej, głównie lewackiej), zaprzeczający istnieniu chorób psychicznych, potępiający terapię biologiczną tych chorób i instytucjonalny charakter psychiatrii, głoszący, iż „choroby psychiczne są wymysłem rodzących się w XIX w. społeczeństw burżuazyjnych, umożliwiającym umieszczenie niewygodnych „szalonych” w szpitalach-więzieniach. Według poglądów niektórych antypsychiatrów „choroba psychiczna jest dewiacją wywołaną ujemnymi oddziaływaniami środowiska” i wymaga też pomocy socjoterapeutycznej, swoiście zresztą pojmowanej.

apersonizacja; *apersonisatio* = objaw psychopatologiczny polegający na przejmowaniu objawów i przeżyć innych osób, najczęściej chorych psychicznie. A. jest objawem typowym dla chorych na schizofrenię.

apoptoza; oznacza koncepcję „zaprogramowanej śmierci komórki”.

aproseksja; *aprosexia* zaburzenia czujności uwagi czynnej występujące w stanach psychopatologicznych, ale również w niektórych schorzeniach somatycznych, np. ciężkim nieżycie nosa.

apsityria; apsithyria: skrajny stopień histerycznego bezgłosu polegający na utracie mowy nawet szeptanej.

archetypy; termin wprowadzony przez Junga na oznaczenie dziedziczonych po przodkach składowych nieświadomości zbiorowej, które mają wpływ na zachowanie człowieka w pewnych sytuacjach.

arytmomania; aritmomania; przymus liczenia, występuje typowo jako natręctwo myślowe w nerwicy anankastycznej.

asomatognozja; asomatognosia; syn.: autotopagnozja; utrata lub upośledzenie orientacji we własnym ciele, stanowi zaburzenie poczucia schematu własnego ciała.

astenia; *asthenia* = brak siły, wigoru. Objaw w niektórych nerwicach, po przebyciu chorób somatycznych, zatruc i urazów czaszkowo-mózgowych, w następstwie niedoboru witamin i niedożywienia. A. przebiega z poczuciem niewydolności fizycznej i psychicznej.

ataksja intrapsychiczna; termin wprowadzony przez Stransky'ego odpowiada rozszczepieniu psychicznemu (osobowości) w schizofrenii.

ataraksja; ataraxia stan błogiego spokoju, niewrażliwość na bodźce zewnętrzne. Stąd dawny termin leki ataraktyczne (obecnie → anksjolityki).

ataraktomania; ataractomania; uzależnienie lub nadużywanie leków ataraktycznych, czyli anksjolitycznych → zespół uzależnienia od leków.

atawizm; obecność cech cielesnych i psychicznych odziedziczonych po przodkach, nieraz bardzo odległych. Przykładem a. może być poriomania, czyli odziedziczony po koczowniczych plemionach popęd wędrowczy.

aura; dosłownie powiew; termin używany dawniej na oznaczenie napadów padaczkowych częściowych prostych, poprzedzających napad uogólniony.

automatyzm psychiczny; zjawisko powstawania objawów psychicznych i psychopatologicznych w sposób samorzutny, bez udziału świadomości, często bez możliwości uświadomienia sobie, że są przeżyciami wewnętrznymi, nie zaś wywołanymi przez wpływy zewnętrzne. Termin a.p. stworzył Pierre Janet. A.p. w psychopatologii zajmowali się Kandinski (stworzył pojęcie pseudohalucynacji, czyli omamów rzekomych) i Clerambault, który opisał automatyzmy właściwe: a. ruchowy (kierowanie ruchami), a. ideacyjny (nasyłanie myśli), głosy w głowie, ugłosnienie myśli (automatyzm ideacyjno-słowny). Objawy a.p. występują w zespole paranoidalnym, towarzyszą mu zjawiska mantyzmu (natłoku myśli) i opustoszenia myślenia, a także omamy rzekome. Taka postać a.p. nosi nazwę zespołu Clerambaulta i Kandinskiego.

autoskopia; *autoscopia*; *heautoskopia*; objaw z grupy zjawisk parahalucynacyjnych, należy do zaburzeń schematu ciała i polega na wrażeniu podwojenia jakichś organów, a nawet całego ciała (tzw. objaw sobowtóra). Występuje typowo w zespole Antona-Babińskiego → anozognozja.

autyzm; *autismus*; termin wprowadzony przez E. Bleulera (1912) oznaczający zamykanie się w świecie własnych przeżyć. Autor ten, twórca pojęcia schizofrenii, zaliczył a. do pierwotnych objawów tej psychozy obok → dereizmu, zblednięcia życia uczuciowego i objawów rozszczepienia osobowości.

autyzm wczesnodziecięcy; syn. zespół Kanner; eponimowa nazwa pochodzi od autora, który opisał w 1943 r. dzieci wykazujące niekiedy już od okresu niemowlęcego takie cechy, jak: brak łączności uczuciowej z otoczeniem (np. nie uśmiechają się na widok matki), są obojętne, nie zależy im na kontakcie z bliskimi osobami. Częstym objawem jest lęk i opór przed jakąkolwiek zmianą otoczenia. O ile w koncepcji Bleulera autyzm stanowi jeden z objawów schizofrenii, o tyle a.w. jest zespołem składającym się z licznych objawów psychopatologicznych. Intensywna terapia i opieka nad dziećmi z a.w. daje niekiedy dobre wyniki.

B.

bakteriofobia; *bacteriophobia*; lęk przed zarażeniem się drobnoustrojami; jeden z objawów nerwicy lękowej lub nerwicy z natręctwami.

barbituromania; uzależnienie lub nadużywanie pochodnych kwasu barbiturowego. Por. też →

uzależnienie typu barbituranowego.

battarismus = jąkanie = *balbuties*.

bezgłos histeryczny → atonia

biała gorączka = majaczenie drżenne; syn. majaczenie alkoholowe; *delirium tremens*.

blogostan = euforia.

borderline; ang. *borderline states*; *borderline syndrom*; syn. stany graniczne, pograniczne; termin stosowany w piśmiennictwie amerykańskim dla określenia stanów psychopatologicznych na pograniczu nerwic i psychoz, przede wszystkim poronnych lub ubogo-objawowych przypadków schizofrenii, ale również zaburzeń osobowości.

bradyfrenia; *bradyphrenia*, czyli zahamowanie lub zwolnienie czynności myślowych (toku myślenia).

bradykinezja; *bradykinesia*; *bradykinesis*; spowolnienie psychoruchowe występujące w różnych zespołach psychopatologicznych.

bulimia; *hyperorexia*; gr. *bulimia*; obżarstwo, chorobliwie wzmożony popęd do odżywiania. Objaw występujący w psychozach, w niektórych nerwicach (*jako* sposób radzenia sobie z lękiem), w zaburzeniach psychicznych na podłożu organicznym.

C.

cenestopatia; termin oznaczał początkowo halucynozę z objawami spostrzegania w zakresie czucia ustrojowego (czucie proprio- i enteroceptywne). Objawy mogą wchodzić w zakres różnych zaburzeń psychicznych, np. schizofrenii. Dolegliwości polegają na wrażeniu rozdymania narządów wewnętrznych, palenia „wnętrznosci”, ściskania, „przesuwania się narządów”. Objawy c. mogą być źródłem urojeń nihilistycznych („wszystko we mnie się wypaliło”, „gniję od środka” itd.), np. w → zespole Cotarda.

charakteropatia; *characteropathia*; osobowość zaburzona lub nieprawidłowa; syn. organiczne zaburzenia osobowości, których przyczyna tkwi w uszkodzeniach o.u.n. różnej etiologii: eh. pourazowa, alkoholowa, w następstwie zapalenia mózgu itd. Ch. stanowi odmianę zespołu psychoorganicznego.

choroba afektywna; psychoza afektywna; dawna nazwa: cyklofrenia lub psychoza maniakalno-depresyjna. Współcześnie mówi się o grupie chorób afektywnych o etiologii prawdopodobnie endogennej, które przebiegają pod postacią nawracających zaburzeń nastroju o typie depresji lub manii. Badania Leonharda, a potem Angsta i Perrisa doprowadziły pod koniec lat sześćdziesiątych i na początku siedemdziesiątych XX wieku do podważenia jedności nozologicznej cyklofrenii (psychozy maniakalno-depresyjnej) na rzecz odrębności nozologicznej dwóch ch.a., jednej cechującej się występowaniem wyłącznie faz depresyjnych lub maniakalnych, drugiej naprzemiennym pojawianiem się obydwu zespołów psychopatologicznych. Osiowe objawy zespołów maniakalnych oraz depresyjnych i stwierdzane zaburzenia metaboliczne mają wspólne pochodzenie patogenetyczne, związane z dysfunkcją układu limbicznego, podwzgórza i części aktywującej układu siateczkowego.

choroba afektywna dwubiegunowa; ch.a. cykliczna (psychoza maniakalno-depresyjna w ścisłym słowa znaczeniu); postać ch.a. charakteryzująca się naprzemiennym występowaniem faz depresyjnych i maniakalnych. Przebieg ch.a. wykazuje duże różnice osobnicze. Poszczególne fazy mają różny czas trwania - od kilku dni do wielu miesięcy – bywają przedzielone okresem remisji (stan zdrowia psychicznego), ale zdarzają się również przypadki przechodzenia jednej fazy w drugą bez remisji. Ch.a. dwubiegunowa różni się od ch.a. jednobiegunowej przebiegiem, obrazem klinicznym poszczególnych faz, typem dziedziczenia, cechami osobowości przedchorobowej, wiekiem występowania I fazy, średnią liczbą faz w pierwszej połowie życia, średnią liczbą faz, średnim czasem trwania fazy, skutecznością soli litu w zapobieganiu nawrotom, stopniem ryzyka zmiany fazy pod wpływem leków przeciwdepresyjnych.

choroba afektywna jednobiegunowa; postać ch.a. charakteryzująca się występowaniem wyłącznie zespołów depresyjnych lub rzadziej maniakalnych. Najczęściej chodzi o depresyjną postać ch.a. (syn. depresja fazowa lub nawracająca). Ch.a. jednobiegunowa różni się pod wieloma względami od ch.a. dwubiegunowej, stąd utrwała się pogląd o jej odrębności nozologicznej.

choroba Alzheimera; opisana przez Alzheimera w 1907 r. organiczna choroba mózgu występująca

przed 65 rż. Aktualnie zalicza się ją do otępień typu pierwotnie zwyrodnieniowych. Klinicznie cechuje się systematycznie postępującym zespołem otępiennym (*dementia*) i ogniskowymi zaburzeniami funkcji instrumentalnych: afazją, dyzartrią, apraksją, agnozą. Podobny lub identyczny obraz kliniczny i patomorfologiczny stwierdza się w otępieniu starczym (*dementia senilis*), dlatego używa się obecnie określenia otępienie typu Alzheimera.

choroba (zespół) Binswagera; syn. przewlekłe miażdżycowe rozmiękanie podkorowe (*encephalomalatio subcorticalis chronica*); postać miażdżycy naczyń mózgowych, w której dochodzi do zmian chorobowych w istocie białej mózgu. Na obraz kliniczny składa się szybko postępujące otępienie, śmiech i płacz przymusowy, napady padaczkowe, porażenie rzekomoparalityczne i inne objawy neurologiczne.

choroba Bleuiera → schizofrenia.

choroba Creutzfeldta-Jakoba; stwardnienie rzekome, kurczowe; zespół Nevina-Jonesa; *pseudosclerosis spastica*; *encephalopathia subacuta progressiva*; podostro przebiegająca choroba w wieku przedstarczym z otępieniem, zaburzeniami świadomości i objawami neurologicznymi (piramidowymi i pozapiramidowymi). Ze względu na przypuszczalną etiologię prionową zalicza się do neuroinfekcji.

choroba Parkinsona; drżączka porażna; *paralysis agitans*; choroba zwyrodnieniowa jąder podkorowych wyrażająca się klinicznie objawami zespołu hipertoniczno-hipokinetycznego. Poza objawami neurologicznymi występuje u niektórych chorych otępienie i charakteropatia ze znacznym nietrzymaniem afektu.

choroba Picka; opisana przez tego autora w 1903 r. należy do otępień pierwotnie zwyrodnieniowych występujących w wieku przedstarczym. Ogniska zaników korowych dotyczą zwłaszcza nadoczodołowych części płatów czołowych. Decyduje to o następstwach psychiatrycznych, które polegają na zaburzeniach charakterologicznych; → charakteropatia → zespół czołowy.

choroba psychiczna; termin zbiorczy obejmujący wszelkie zaburzenia psychiczne, tj. nerwice (chyba niesłusznie), psychozy, zespoły psychoorganiczne i zaburzenia osobowości (charakteru). W węższym znaczeniu tego terminu ch.p. jest synonimem psychozy. Jest to zaburzenie psychiczne w

znacznym stopniu ograniczające wgląd, czyli poczucie choroby, zdolność radzenia sobie ze zwykłymi wymaganiami życia lub utrzymania właściwego kontaktu z rzeczywistością. Obraz kliniczny psychozy charakteryzuje się jakościowymi zmianami chorobowymi w zakresie myślenia, intelektu, świadomości, postrzegania, uczuć, napędu psychoruchowego i innych funkcji psychicznych, prowadzącymi niekiedy do znacznych zaburzeń zachowania w środowisku społecznym.

choroba psychosomatyczna; grupa schorzeń obejmowana zbiorczym terminem eh. psychosomatyczne, w których etiopatogenezie dowiedziono znaczącej roli czynnika psychologicznego, głównie emocjonalnego (nieprawidłowa transformacja lęku), powodującego objawy psychofizjologiczne (dawniejsze nieprawidłowe określenia: nerwice wegetatywne, n. narządowe) doprowadzające ostatecznie do organicznych uszkodzeń narządów i tkanek. Skłonność do eh. psychosomatycznych ma być, zdaniem większości autorów, determinowana m.in. określonymi cechami osobowości oraz typem metabolicznego modelu reagowania na stres. Na liście chorób psychosomatycznych znajdują się m.in.: choroby dróg oddechowych (dychawica oskrzelowa), choroby serca i naczyń (choroba wieńcowa, zawał mięśnia sercowego), nadciśnienie samoistne, jadłowstręt psychiczny i inne zaburzenia odżywiania się, choroby żołądka i jelit (np. choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy), biegunki i zaparcia, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroby wewnętrzne – wydzielnicze (np. nadczynność tarczycy), niektóre choroby alergiczne (np. choroby skóry przebiegające z pokrzywką, wypryskiem i świądem), stany bólowe (np. bóle głowy migreniczne), niektóre zaburzenia ginekologiczne.

ciąg pijaczy albo opilczy = nieprzerwane pijaństwo wielodniowe; cecha uzależnienia alkoholowego, alkoholizmu.

cięża rzekoma; *graviditas spuria; imaginaria, nervosa*; zespół objawów imitujących ciążę zarówno u zwierząt, jak i ludzi: zatrzymanie miesiączki, obrzmienie gruczołów sutkowych, mdłości, wymioty, powiększenie obwodu brzucha. Najczęściej jest katatymicznym przejawem pragnienia posiadania dziecka u osób z histrionicznymi cechami osobowości.

cięża urojona; *graviditas delusiva; pseudocyesis*; objawy spotykane u psychicznie chorych, najczęściej w schizofrenii. Cu. różni się od ciąży rzekomej brakiem somatycznych cech ciąży, może występować u mężczyzn. Należy do zaburzeń myślenia.

clavus hystericus = gwóźdź histeryczny; objaw polegający na miejscowym bólu głowy, stąd określenie.

cyklofrenia; *cyclophrenia*; syn. psychoza maniakalno-depresyjna → choroba afektywna.

cykloidia; *cycloidia*; syn. psychopatia cykloidalna; termin użyty przez E. Kretschmera w stosunku do osób psychopatycznych wykazujących okresowe wahania nastroju nie osiągające jednak rozmiarów spotykanych w cyklofrenii. C. stanowiłaby etap *continuum* między normą → cyklotymią a → cyklofrenią.

cyklotymią; *cyclothymia*; termin ma dwa znaczenia: jedno jako syn. cyklofrenii (wg ICD-10) łagodnie przebiegające zaburzenie afektywne dwubiegunowe, drugie wprowadził Kretschmer dla określenia osób z prawidłową osobowością wykazujących jednak pewne wahania nastroju w kierunku jego wzmożenia albo obniżenia. C. stanowi początek *continuum*, zdaniem konstytucjonalistów, przez → cykloidię do cyklofrenii (czyli choroby afektywnej).

D.

delictum initiale; czyn karalny stanowiący jak gdyby pierwszy objaw choroby psychicznej, najczęściej psychozy schizofrenicznej.

delirium → majaczenie; jedna z psychoz z jakościowymi zaburzeniami świadomości. W zależności od czynnika etiologicznego rozróżniamy: *d. alcoholicum*; syn. *delirium tremens*, *d. infectiosum*, *d. febrile*, *d. toxicum* itd.

demencja = ośpienie.

dementia praecox; dawniej używany termin przed wprowadzeniem określenia schizofrenia.

depersonalizacja; *depersonalisatio*; objaw oznaczający poczucie obcości samego siebie. Chorzy nim dotknięci uskarżają się, że ich osobowość zmieniła się, że nie poznają sami siebie. D. w nerwicach, w zespołach depresyjnych, a najpełniej w psychozach schizofrenicznych.

depresja; *depressio*; gr. melancholia; termin używany w trojakim znaczeniu. Jako objaw – syn. przygnębienie, jako zespół, w skład którego obok obniżonego podstawowego nastroju wchodzi spowolnienie toku myślenia, zaburzenia uwagi, podmiotowe osłabienie pamięci, dobowe wahania nastroju, zaburzenia życia popędowego (obniżone libido, zanik łaknienia, zaburzenia snu i zanik popędu samozachowawczego, wyrażający się myślami i zamiarami samobójczymi). W tzw. psychotycznej depresji występują urojenia winy, grzeszności, samooskarżające, mniejszej wartości aż do nihilistycznych. Trzecie znaczenie depresji mieści się w pojęciu „depresja nawracająca”. W starszym piśmiennictwie używano określenia „faza depresyjna” w przebiegu psychozy maniakalno-depresyjnej, cyklofrenii, aktualnie choroby afektywnej jedno- i dwubiegunowej.

derealizacja; *derealisatio*; polega na wrażeniu, że otaczający świat i cała rzeczywistość uległy zmianie. Występuje napadowo w niektórych postaciach padaczki (napady derealizacyjne), w depresjach, ale najczęściej w psychozach schizofrenicznych, łącznie z objawem → depersonalizacji.

dereizm; *dereismus*; syn. myślenie dereistyczne; polega na nieliczeniu się z realiami życia codziennego, na życzeniowej (katatymicznej) ocenie rzeczywistości, a w przypadkach psychoz na urojeniowym widzeniu i przekształcaniu rzeczywistości. W schizofrenii występuje często łącznie z → autyzmem.

deterioracja psychiczna; *deterioratio mentalis*; wyraża obniżenie sprawności intelektualnej i uczuciowości wyższej (jako synonim degradacji psychicznej) w zespołach psychoorganicznych. Niektórzy używają terminu dla określenia zubożenia osobowości u chorych na schizofrenię, zwłaszcza przewlekłą.

dipsomania; syn. okresowe opilstwo; termin dzisiaj raczej nie używany. W klasycznym rozumieniu d. traktowana była jako samodzielna jednostka nozologiczna, której jedynym objawem (monomania) było impulsywne, ekscesywne picie alkoholu. Okresowość nadużywania alkoholu może mieć różne przyczyny, np. choroba afektywna, okresowe zaostrzenie objawów schizofrenii, endogenne zmiany nastroju u chorych na padaczkę itp.

dissociatio → rozkojarzenie, patrz też zaburzenia dysocjacyjne.

drgawki histeryczne; objaw towarzyszący dużemu napadowi histerycznemu, może przypominać d. padaczkowe, często bywa przejawem tzw. małego napadu histerycznego, który poza d. polega na występowaniu m.in. napadów śmiechu lub płaczu, zadyszki, nagłego zaniewidzenia lub ogłuchnięcia itp. Niekiedy odróżnienie d.h. od prawdziwego napadu padaczkowego może sprawiać trudności. O rozpoznaniu decyduje całokształt obrazu klinicznego, wywiad, wyniki badań dodatkowych. D.h. mają przede wszystkim bezpośredni związek z czynnikiem reaktywnym, a więc są psychogenne.

dysforia; *dysphoria*; zaburzenia nastroju będące przeciwieństwem → euforii, polegające na występowaniu złego samopoczucia, ciągłego niezadowolenia, poczucia dyskomfortu, rozdrażnienia, zrzędlivosti. Objaw może występować napadowo u chorych na padaczkę → napady dystymiczne, okresowo u chorych z objawami psychoorganicznymi, charakteropatii, niekiedy w psychozach schizofrenicznych.

dysleksja = duże trudności w opanowywaniu umiejętności czytania, np. u dzieci, występuje często łącznie z zaburzeniami w pisaniu (dysortografia).

dysmorfofobia; *dysmorphophobia*; termin jest nieco mylący, gdyż przeważnie nie chodzi o fobię, a o przekonanie (urojeniowe), iż własne ciało lub jego część, np. twarz, uległy niekorzystnej zmianie. D. u chorych z nerwicą natręctw ma rzeczywiście charakter lęku przed zniekształceniami fizycznymi. Poprawnie dysmorfognozja.

dyssolucja; *dissolutio*; termin wprowadzony przez Jacksona, oznacza najkrócej przeciwieństwo ewolucji i rozluźnienie współdziałania różnych struktur psychicznych powiązanych ze sobą hierarchicznie, stosownie do osobniczej ewolucji.

dystymia; *dysthymia*; oznacza stan depresyjny uwarunkowany czynnikami psychospołecznymi, trwającym dłużej czas; określa też krótkotrwałą zmianę nastroju typu depresyjno-dysforycznego. Może występować napadowo u chorych na padaczkę → napady dystymiczne.

E.

ebrietas = upojenie alkoholowe.

echo myśli; fr. *echo de la pensee*; rodzaj omamów słuchowych lub psychicznych występujących w schizofrenii paranoidalnej, polegający na wrażeniu „ugłosnienia myśli”, powtarzaniu na głos myśli itd.

echolalia; automatyczne powtarzanie przez chorego zasłyszanych słów i zdań. Objaw występujący w katatonii, w upośledzeniu umysłowym i w innych psychozach.

echomimia; polega na powtarzaniu przez chorego ruchów mimicznych zauważonych u osób z najbliższego otoczenia. Objaw występujący w różnych psychozach, zwłaszcza schizofrenicznych.

echopraksja; *echopraxis*; oznacza powtarzanie gestów i ruchów zauważonych u innych osób. Występuje w różnych psychozach, często łącznie z → echolalia i → echomimia.

egocentryzm; cecha osobowości lub rodzaj myślenia i postaw, polega na ześrodkowaniu uwagi otoczenia na sobie. Fizjologicznie występuje u dzieci, ponadto w nerwicach, zaburzeniach psychicznych na podłożu organicznym i w zaburzeniach zachowania.

egotyzm; oznacza zubożenie zainteresowań i ich zawężenie do funkcji animalno-wegetatywnych, spotykane w wieku starczym jako cecha fizjologicznego starzenia się, występuje też w zespołach otępiennych.

ekmnezja; *ecmnesia*; zafałszowanie pamięci polegające na utracie poczucia powtórności. Może występować fizjologicznie, np. opowiadanie dowcipu przed chwilą usłyszanego jako nowego, własnego. Objaw w nerwicach, psychozach z zaburzeniami świadomości, w zespołach otępiennych.

ekstrawersja; nastawienie człowieka na zewnątrz, łatwość kontaktu z ludźmi; przeciwieństwo → introwersji. →

ekwiwalent padaczkowy = równoważnik padaczkowy. Nazwa używana w przeszłości do określenia zjawisk klinicznych, które, jak sądzono, były równoważne napadom padaczkowemu. Termin nie jest zalecany obecnie, gdyż część „równoważników” okazała się napadami padaczkowymi, a druga część miała charakter psychotyczny.

Elpenora zespół → upojenie senne

empatia; *empathia*; indywidualna wrodzona właściwość polegająca na emocjonalnym wczuwaniu się w przeżycia psychiczne innych osób.

emprostotonus; maksymalne przegięcie tułowia do przodu, objaw w niektórych nerwicach, ale również chorobach kręgosłupa.

encopresis; mimowolne zanieczyszczanie się kałem, np. jako objaw nerwicy u dzieci.

endogeny; dosłownie wewnątrzpochodny, w naukach przyrodniczych wewnątrzustrojowy. Określenie przeciwstawne: egzogeny, zewnątrzpochodny, zewnątrzustrojowy. Przymiotnik ma różne zastosowanie, np. w biochemii oznacza związki, które organizm sam syntetyzuje (aminokwasy, kwasy tłuszczowe, peptydy itp.). W psychiatrii pod pojęciem „psychozy endogenne” rozumie się tradycyjnie grupę chorób psychicznych (schizofrenia, choroby afektywne), których etiologia nie jest wyjaśniona, a patogeneza wiąże się prawdopodobnie z genetycznie uwarunkowanymi zaburzeniami metabolizmu.

engram; ślad pamięciowy.

enuresis nocturna; moczenie mimowolne; postać nerwicy przeważnie u dzieci, polegająca na nietrzymaniu moczu nocą. Zdarza się też nietrzymanie moczu w dzień (*enuresis diurna*), zwłaszcza u dzieci neurotycznych, wobec których popełnia się błędy wychowawcze, np. karcenie za moczenie nocne.

epilepsia = padaczka.

epileptoidia; syn. gliszroidia; psychopatia epileptoidalna; postać psychopatii (opisana przez Franciszkę Minkowską), w której miałyby występować cechy charakterologiczne spotykane u niektórych chorych na padaczkę (drażliwość, wybuchowość, lepkość uczuciowa i rozwlekłość wypowiedzi, drobiazgowość, mściwość, pamiętliwość, bigoteria). Termin współcześnie rzadko stosowany.

erytrofobia; gr. *erythrophobia*; oznacza lęk przed zaczerwienieniem się, występuje w okresie pokwitania, a także w nerwicy lękowej.

etioepigeneza → teoria etioepigenez

etologia; ethologia; nauka zajmująca się uwarunkowanymi czynnikami wrodzonymi, zachowaniem ludzi i zwierząt. Jednym z największych etologów współczesnych był Konrad Lorenz.

euforia; *euphoria*; syn. błogostan; stan lekko podwyższonego nastroju, nieuzasadnionego optymizmu, przebiegający niekiedy łącznie z bezkrytyczną oceną własnego położenia, np. w organicznych chorobach o.u.n. W takich wypadkach oznacza brak odczuwania cierpienia. Terminu używa się też na określenie nastroju po niektórych środkach euforyzujących: alkohol, opiaty, lotne rozpuszczalniki → euforomania.

euforomania; euphoromania; rodzaj uzależnienia lekowego polegający na używaniu (nadużywaniu) środków euforyzujących.

eugenika; system działań mających za cel poprawę gatunku ludzkiego, m.in. przez zapobieganie chorobom dziedzicznym i uwarunkowanym genetycznie.

F.

fabulacja; fabulatio; syn. fabulizacja; wspomnienia przekształcone baśniowo; pseudo-logia fantastyczna (*pseudologia phantastica*); mitomania; zespół Delbrücka. Skłonność do zmyślania nieprawdziwych wydarzeń, w których odgrywało się centralną rolę, np. u osób egocentrycznych.

farmakomania; dosłownie skłonność do nadużywania środków farmakologicznych. Niepoprawny etymologicznie termin syn. lekomania.

fobia; phobia; objaw albo rodzaj nerwicy (lękowej) polega na systematycznym unikaniu określonych sytuacji, przedmiotów, a nawet wyobrażeń wywołujących silny lęk.

fobia społeczna; ang. social phobia; stanowi obecnie samodzielną kategorię diagnostyczną wśród zaburzeń psychicznych (lękowych), co znajduje wyraz w systemach klasyfikacyjnych ICD-10 i DSM-IV. Głównymi wyróżnikami klinicznym f.s. są somatyczne i psychiczne objawy lęku wyzwalane przez obecność innych osób.

frustracja; sytuacja, w której dochodzi do udaremnienia osiągnięcia celu lub zaspokojenia potrzeby. F. prowadzi do uruchomienia mechanizmów obronnych osobowości, np. agresji.

ftyzjofobia; jedna z postaci fobii oznaczających lęk przed zachorowaniem na gruźlicę.

fuga dysocjacyjna; należy do zaburzeń dysocjacyjnych (wg DSM-IV i ICD-10). Dominującym objawem jest nagle, niewytłumaczalne opuszczenie domu, funkcjonowanie pomiędzy dwiema osobowościami, chociaż nie wystąpiło w przebiegu zaburzeń identyfikacji (osobowość mnoga) i nie jest następstwem działania leków, środków odurzających i nie wynika z choroby somatycznej (np. padaczka skroniowa). Następstwem f.d. jest silny distres, upośledzenie funkcji zawodowych, społecznych i innych ważnych sfer życia.

G.

giętkość woskowata; syn. gibkość woskowa; jeden z objawów → katalepsji. Może wystąpić u chorych z katatonią, ale również w nerwicy histerycznej, pod wpływem hipnozy. Jest wyrazem automatyzmu nakazowego: kończyny pacjenta można ustawić w dowolnym położeniu i w takim ułożeniu może on trwać bez okazywania znużenia.

globus hystericus; kula histeryczna; jeden z objawów nerwicy histerycznej, polega na odczuwaniu „kluski” w gardle.

gonitwa myśli; jeden z objawów zespołu maniakalnego, polega na przyspieszeniu toku myślenia i wypowiedzi, w wyniku czego chory gubi wątek myślowy i dokonuje licznych dygresji.

grafomania; skłonność do pisywania utworów literackich, ale nie tylko, u osób pozbawionych w tym zakresie uzdolnień. Termin „mania” ma w psychiatrii całkiem inny sens. Poprawniej byłoby mówić o grafofilii.

graviditas delusiva → ciąża urojona

graviditas imaginaria → ciąża rzekoma

H.

hallucinationes = omamy.

hallucinosi **alcoholici** → halucynoza ostra alkoholowa

halucynacje = omamy.

halucynogeny; środki psychozotwórcze, majaczeniotwórcze, psychozomimetyczne, psychozodysieptyczne, np. meskalina, psylocybina, LSD.

halucynoidy; *hallucinoides* termin wprowadzony przez M. Jarosza oznaczający wrażenia lub spostrzeżenia powstające bez udziału bodźców działających z zewnątrz, którym towarzyszy pełny krytycyzm, czyli przekonanie o chorobliwości doznań (prawdziwy sąd realizujący). Mianem tym można określić napady częściowe proste i złożone w padaczkę z objawami sensorycznymi.

halucynoza ostra; *hallucinosi acuta (acustica)*; ostra omamica; ostra psychoza o obrazie klinicznym zbliżonym do parafrenii, na który składają się urojenia przede wszystkim treści prześladowczej i omamy, zwłaszcza słuchowe odbierane w „trzeciej osobie”, nie występują natomiast zaburzenia świadomości i struktury osobowości. Etiologia somatogenna, najczęściej toksyczna i infekcyjna → halucynoza ostra alkoholowa.

halucynoza ostra alkoholowa; *hallucinosi acuta potatorum (alcoholici)*; ostra omamica alkoholowa; psychoza Wernickego. Jedną z psychoz alkoholowych, charakteryzującą się występowaniem urojeń i omamów (halucynacji) słuchowych.

halucynoza przewlekła; *hallucinosi chronica; h. protracta*; przedłużenie się ostrej halucynozy (np. alkoholowej) może dać obraz zawierający wszystkie te same co przewlekła parafrenia elementy symptomatologiczne.

halucynoza przewlekła dotykowa; *hallucinosi tactilis, parasitaria*; wśród badaczy nie ma pełnej zgody co do nozograficznego zaklasyfikowania tej psychozy. Jedni stoją na stanowisku, że chodzi o przewlekłe utrzymujące się omamy dotykowe, którym towarzyszą urojenia pasożytniczej

choroby skóry, inni kwestionują występowanie omamów, pochodzenie zaś urojeń tłumaczą interpretacją rzeczywistego świata lub dostrzegalnych zmian na skórze, które chory tłumaczy urojeniowo jako schorzenie pasożytnicze (*paranoia parasitaria*).

halucynozą wzrokową; *hallucinosis optica*; tę rzadką psychozę opisał Reimer w 1970 r., występuje na podłożu organicznego uszkodzenia mózgu rozmaitej etiologii (okres przed-starczy, miażdżyca naczyń mózgowych, guzy podstawy czaszki, choroba Picka, choroby pnia mózgowego, stany pourazowe, zatrucia, a także oftalmopatia – psychoza występuje w tym ostatnim wypadku nagle po umieszczeniu chorego w ciemni albo po oślepieniu).

hard drugs; „twarde narkotyki”; silnie działające środki psychoaktywne, np. opiaty, amfetamina, kokaina i inne narkotyki.

hebefrenia; *hebephrenia*; jedna z psychoz schizofrenicznych opisana przez Heckera w 1877 r. jako odrębna jednostka. Początek psychozy przypada na wiek młodzieńczy i charakteryzuje się początkowo zaburzeniami zachowania, brakiem poczucia dystansu, pobudzeniem psychoruchowym, stopniowo dołącza się rozkojarzenie, dziwactwa, zmanierowanie. W amerykańskiej klasyfikacji DSM-IV h. została zaliczona do schizofrenii i określona jako „typ zdeorganizowany” tej psychozy.

heboidia; termin rzadko obecnie stosowany. Dawniej określał grupę psychopatów wykazujących niedojrzały stosunek do otoczenia, pozostających w mało adekwatnym nastroju wesołkowatości i skłonnych do rozrzutnego trybu życia.

hedonizm; postawa polegająca na czerpaniu z życia przyjemności, zwłaszcza zmysłowych. Ludzi o takich postawach nazywa się hedonistami.

hipermnezja = nadczynność pamięci.

hipersomnia = nadmierna senność.

hiperstenia; *hyperstenia*; wzmożenie napięcia emocjonalnego powodujące zwiększenie aktywności życiowej. Może chodzić o cechę konstytucjonalną temperamentu u ludzi zdrowych, ale też o jeden z objawów psychopatologicznych, np. w zespole maniakalnym.

hipertymia; *hyperthymia*; dosłownie podwyższenie nastroju. Może być cechą osobniczą np. u psychopatów hipertymicznych, ale może pojawiać się też okresowo, np. w fazach maniakalnych choroby afektywnej.

hiperwentylacyjny zespół → zespół Da Costy

hipnagogiczne omamy → omamy hipnagogiczne

hipnoza; *hypnosis*; jest specyficzną odmianą stanu czuwania i nie należy jej utożsamiać ze snem. Jest stanem polegającym na sugestywnej łączności między hipnotyzowanym a hipnotyzerem (tzw. raport). Występujące w czasie transu hipnotycznego znieczulenie na ból może być tłumaczone wydzielaniem endorfin i enkefalin. H. stanowi jedną z metod psychoterapii używanych w leczeniu nerwic i uzależnień.

hipobulia → abulia

hipochondria; *hypochondriasis*; oznacza przesadne zajmowanie się stanem swego zdrowia, odczuwaniem nie potwierdzonych przedmiotowo dolegliwości, stanowi często wynik neurotycznej samoobserwacji. H. należy odróżniać od urojeń hipochondrycznych, które polegają na silnym przekonaniu o istnieniu jakiejś choroby, w istocie jednoznacznie przez lekarzy wykluczonej (najczęściej chodzi o chorobę nowotworową, weneryczną, dzisiaj coraz częściej o AIDS).

hipofrenia; *hypophrenia*; obniżenie funkcji poznawczych, np. w depresji. Termin h. bywa niekiedy używany jako synonim upośledzenia umysłowego (oligofrenii).

hipomania; *hypomania*; syn. stan hipomaniakalny; oznacza słabo wyrażoną fazę maniakalną choroby afektywnej. Składają się na nią następujące objawy: podwyższony podstawowy nastrój, przyspieszenie toku myślenia, zwiększona aktywność, skrócony sen nocny, zwiększone łaknienie i popęd płciowy.

hipomnezja; *hypomnesis*; obniżenie czynności pamięciowych.

hipostenia; *hypostenia*; por. → astenia.

histeria; *hysteria; pithiatismus;* syn. (w psychiatrii amerykańskiej) reakcja dysocjacyjna i konwersyjna. Jedna z postaci nerwic o bardzo bogatej i różnorodnej symptomatyce, występuje najczęściej u ludzi z histeroidalnymi cechami osobowości (→ histeroidia, osobowość histrioniczna → skirtoidia). Do jej częstych objawów należą: astazja i abazja histeryczna, amnezja, bezgłos histeryczny, ślepotą i głuchota histeryczna, napady histeryczne, drżenia, zaburzenia czucia nie odpowiadające prawom unerwienia, niedowłady i porażenia histeryczne, fugi itp.

histeroepilepsja; termin wieloznaczny i coraz rzadziej używany. Powinno się go ograniczać do przypadków współwystępowania u jednego chorego napadów padaczkowych i napadów histerycznych.

histeroidia; syn. skirtoidia (termin opisany przez E. Brzezickiego – aktualnie osobowość histrioniczna; etymologia od gr. *skirtao* = tańczy); oznacza typ osobowości nieprawidłowej (psychopatii); składają się na nią: egocentryzm, zachowanie na pokaz – teatralne, demonstratywne, lekkomyślność, brawura, „słomiany ogień”, samowola i skłonność do warcholstwa. W trudnych sytuacjach życiowych zdolność do mobilizowania wszystkich sił, wytrwałość i hart ducha. Występowanie powyższych cech w mniejszym nasileniu Brzezicki nazwał skirtotymią (która odpowiada histerotymii).

holizm; *holismus;* oznacza stanowisko filozoficzne, również metodologiczne, zakładające, że istotą rzeczywistości rozpatrywanej przez naukę jest jej całościowy charakter. Całość nie stanowi więc jedynie sumy części składowych. Termin odnosi się do nauk biologicznych, psychologicznych, społecznych i in. Termin „medycyna holistyczna” narzuca widzenie człowieka jako całość i jest antynomią podejścia redukcjonistycznego, tj. sprowadzającego człowieka do elementów składowych: molekuł, części komórek, tkanek, narządów, układów. Poznanie funkcjonowania i budowy części nie musi prowadzić do poznania całości – tak twierdzą reprezentanci nauki holistycznej.

homeostaza; termin wprowadzony do nauki przez Claude'a Bernarda oznacza automatycznie regulowaną równowagę wewnątrzustrojową. Mechanizmy utrzymujące tę równowagę można sprowadzić do układów sprzężeń pomiędzy poszczególnymi torami przemiany materii, czynnościami narządów i tkanek (układy autoregulacyjne). Zakłócenie mechanizmów homeostatycznych odgrywa istotną rolę w patogenezie wielu chorób somatycznych i psychicznych.

homilopatia; *homilopathia*; pierwotnie termin wprowadzony przez Kraepelina, oznaczał reakcję psychopatologiczną w następstwie zaburzeń percepcji zjawisk zachodzących w otoczeniu, np. odczyn urojeniowy u głuchoniemych lub niedosłyszących. W Polsce terminu tego użyto (T. Bilikiewicz) do określenia ludzi z nieprawidłową osobowością, powstałą w wyniku utrudnionego kontaktu (komunikacji) z otoczeniem lub niemożności realizowania swoich potrzeb i aspiracji w następstwie kalectwa, przewlekłej choroby, niepełnej sprawności. Osoby homilopatyczne bywają dysforyczne, złośliwe, agresywne. Mogą jednak kompensować swoje poczucie mniejszej wartości, wyżywając się w realizacji celów zastępczych (muzyka, malarstwo, poezja).

hospitalizm = choroba szpitalna; zmiany zachowań w następstwie długotrwałej hospitalizacji i izolacji od normalnych warunków życia.

hypersomnia = nadmierna senność.

I.

id; ono; jedna z trzech wyróżnionych przez Z. Freuda składowych struktury osobowości oznaczająca ogół nieświadomych, pierwotnych, prostych, biologicznych tendencji popędowych.

idee nadwartościowe = myśli nadwartościowe; przekonanie silnie zabarwione emocjonalnie, które człowiek uważa za szczególnie ważne i słuszne, zajmujące w jego systemie wartości centralne miejsce. I.n. są bliskie fanatyzmu, a więc propagowaniu poglądów politycznych, społecznych, religijnych przy jednoczesnym nietolerowaniu innych przekonań. I.n. mogą odgrywać pozytywną, ale również szkodliwą społecznie rolę. Zdarzają się u ludzi zdrowych, u ludzi z osobowością nieprawidłową i w niektórych psychozach.

iloraz inteligencji; I.I.; I.Q. = Intelligence Quotient; wskaźnik poziomu inteligencji; oznacza stosunek wieku inteligencji (W.I.) do wieku życia (W.Ż.) pomnożony przez 100. Stosując skale inteligencji w reprezentatywnych próbach populacyjnych, obliczono średni poziom inteligencji (90-109), stosując zaś odchylenie standardowe 16 - określono poziomy wyższe (i. ponadprzeciętną, wysoką lub bardzo wysoką), a także i niższe (i. poniżej przeciętnej, poziom odpowiadający ocieężałości umysłowej) i wreszcie pogranicza upośledzenia umysłowego i upośledzenia (wartości poniżej 68).

iluzje; *illusiones*; syn. złudzenie zmysłowe; złudy zmysłowe; zaburzenia spostrzegania polegające na błędnej percepcji realnie istniejących przedmiotów. U ludzi zdrowych podlegają sprostowaniu, w psychozach towarzyszy im duża siła przekonania zbliżona do urojeń.

iluzje pamięciowe = złudy pamięciowe (utożsamiające); syn. paramnezje; zafałszowania pamięci polegające na zniekształceniu zapamiętanych zjawisk. Występuje w psychozach schizofrenicznych, w paranoi, parafrenii i u chorych na nerwicę. Napadowo w postaci → napadów dysmnestycznych (stany *deja vu*, *deja vecu*) występują u chorych na padaczkę.

imago; dosłownie obraz; wizerunek; termin używany przez psychoanalitików oznaczający osobę znaczącą, z którą człowiek wiąże silne emocje. Osoba ta może personifikować jedno z rodziców, niekiedy terapeutę.

imbecylizm = nieużywany obecnie syn. upośledzenia umysłowego stopnia umiarkowanego.

impulsywne czynności; *actiones impulsivae* oznaczają dokonywanie czynów bez zastanowienia, jedynie pod wpływem popędu albo silnego afektu.

incestus = kazirodztwo.

indukowana psychoza; obłęd udzielony; *paranoia inducta*; *paranoia suggesta*; franc. folie a deux; oznacza wystąpienie psychozy na drodze sugestii u osoby przebywającej dłuższy czas z osobą chorą psychicznie. Odizolowanie osoby chorej powoduje szybkie wygaśnięcie objawów udzielonych u drugiej.

inkoherencja; *incoherentia*; zaburzenia toku myślenia polegające na rozerwaniu związków między poszczególnymi słowami. Występuje w zespole splątania (amencji) i jest wyrazem głębokich zaburzeń jakościowych świadomości.

intencja paradoksalna; jedna z technik psychoterapeutycznych polegająca na zlecaniu pacjentowi (np. z nerwicą lękową), aby przez chwilę pragnął tego, co wzbudza zazwyczaj lęk. Dzięki tej technice pacjent może uzyskać dystans do swoich fobii.

interseksualizm; oznacza współistnienie cech płciowych męskich i żeńskich u jednego osobnika. Przejawami i. jest nieprawidłowy skład chromosomowy, budowa anatomiczna narządów płciowych, rodzaj gonad, profil sekrecji hormonów płciowych.

interwencje kryzysowe = krótkoterminowe; doraźne działania przeważnie u osób wymagających nagłej pomocy w sytuacjach krytycznych (tendencje samobójcze, zawód miłosny, konflikt małżeński, ostry zespół abstynencyjny itp.). Pomocy mogą udzielać telefony zaufania, poradnie pomocy kryzysowej, oddziały pomocy doraźnej itd.

introwersja; nastawienie człowieka do wewnątrz, na własne życie psychiczne, łączy się z utrudnionym kontaktem z otoczeniem. Przeciwieństwo → ekstrawersji.

inwolucja; *involutio*; zmiany wsteczne w stanie cielesnym i psychicznym będące odbiciem zakłóceń wewnątrzwydzielniczych (np. w okresie przekwitania), a niekiedy organicznych o.u.n. (inwolucja mózgu).

izolacja od otoczenia; może być wynikiem świadomego i zamierzonego wyboru, np. u członków zgromadzeń zakonnych, u osób z nieprawidłowymi cechami osobowości popadającymi we frustrację, znudzonych i zmęczonych życiem. Bywa objawem niektórych psychoz, np. schizofrenii (jako wyraz autyzmu), zespołów depresyjnych, urojeniowych (paranoi), a także nerwic.

izolacja zmysłowa; deprywacja zmysłowa; oznacza pozbawienie dopływu wszelkich wrażeń zmysłowych z zewnątrz. Badania doświadczalne z zastosowaniem specjalnych kabin wykazały, że i.z. może wyzwolić u człowieka zaburzenia psychiczne z omamami, złudzeniami, wzmożeniem sugestywności, trudnościami w skupieniu uwagi, zakłóceniem percepcji zmysłowej i urojeniową interpretacją prawidłowych spostrzeżeń. W stanach tych świadomość jest przeważnie lekko zaburzona ilościowo i jakościowo. Problem nabiera coraz większej wagi w związku z przebywaniem człowieka w kosmosie.

J.

jadłowstręt → anoreksja

jatrogenia; termin oznacza działanie pochodzące od lekarza. Samo w sobie nie zawiera niczego

negatywnego. Ujemny wpływ lekarza zawiera określenie → „błąd jatrogenny” → jatropatogenia.

jatropatogenia → termin zaproponowany przez M. Jarosza oznacza zespół ujemnych oddziaływań lekarza lub innego pracownika służby zdrowia, przynoszących szkody w stanie zdrowia psychicznego i fizycznego pod postacią pogorszenia stanu zdrowia lub wystąpienia nowych objawów chorobowych.

joga; system ćwiczeń zmierzających do uzyskania doskonałości duchowej wywodzący się (w sensie teoretycznym) z jednego z sześciu bramińskich systemów filozoficznych. J. rozpowszechniła się poza granicami Indii na całym świecie.

K.

kamptokormia → *emprosthotonus*

kancerofobia; *cancerophobia* (gr. *cancer* = rak); chorobliwa obawa przed zachorowaniem na raka. Objaw jest rzadką fobią, częściej wyrazem nastawienia hipochondrycznego, najczęściej zaś przejawem urojeń hipochondrycznych.

katalepsja; *katalepsis*; zespół objawów wyrażający się ograniczeniem lub utratą wykonywania ruchów dowolnych, którego pochodzenie może być wielorakie: psychogenne (hipnoza), współtowarzyszące psychozom schizofrenicznym, np. katatonii, dające się wywołać środkami farmakologicznymi (test kataleptyczny u zwierząt w eksperymencie farmakologicznym). Rozróżnia się katalepsyę sztywną, kiedy ułożenia ciała przyjętego przez chorego nie da się zmienić w wyniku wzmożenia napięcia mięśniowego i negatywizmu, i katalepsyę woskową (giętkość woskową), gdy pacjent lub zwierzę doświadcza takie ułożenie ciała, jakie mu nadamy.

katamneza; *catamnesis*; (ang. termin: follow up); badanie i opis przypadku chorobowego w okresie po ustąpieniu objawów choroby, także dalsza obserwacja. Metoda badania katamnetycznego bywa użyteczna w wielu dziedzinach medycyny.

katapleksja; *cataplexis*; nagły spadek napięcia mięśni, przede wszystkim antygravitacyjnych, zapewniających utrzymanie pionowej postawy ciała. Napad k. występuje w następstwie silnego przeżycia uczuciowego, zarówno pozytywnego (np. śmiech), jak i negatywnego (np. nagły

przestrach).

katatonia; catatonia; jedna z psychoz schizofrenicznych, opisana wcześniej (1874 r.) przez Kahlbauma jako samodzielna jednostka chorobowa, później przez Kraepelina (1896 r.) wspólnie z hebefrenią złączona w jednostkę nozologiczną nazwaną *dementia praecox*. Bleuler obie te psychozy i paranoid połączył w grupę schizofrenii (1911 r.).

katatymia; katathymia; syn. myślenie życzeniowe; oznacza stosunek uczuć do sądów. Sądy wydają się nam prawdziwe, jeżeli odpowiadają uczuciom, które nas ożywiają. K. zawiera się trafnie w łacińskiej sentencji, „*Quod esse volumus, it facile credimus*” (łatwo wierzymy w to, co chcielibyśmy, żeby było).

katharsis; termin używany w psychoanalizie oznaczający oczyszczenie, odreagowanie czegoś, jakiegoś dłużej utrzymującego się stanu zakłócającego prawidłowe funkcjonowanie psychologiczne i społeczne.

keraunofobia; keraunophobia; syn. *brontophobia*; jedna z fobii polegająca na lęku przed piorunem i burzą.

klaustrofobia; jedna z fobii oznacza lęk przed zamkniętymi pomieszczeniami (np. przed przebywaniem w windzie, w małym pokoju itp.).

kleptomania; oznacza chorobliwą skłonność do przywłaszczania sobie przedmiotów stanowiących cudzą własność, często o nikłej wartości. Dawniej traktowana jako samodzielna jednostka chorobowa (tzw. monomania), obecnie uważana za cechę właściwą osobowości nieprawidłowej lub przejaw tzw. → działań impulsywnych.

kompensacja; compensatio; termin o wielorakim znaczeniu. W biologii i medycynie oznacza zastąpienie czynności uszkodzonego lub brakującego organu przez wzmożone funkcje innego. W psychologii jeden z mechanizmów obronnych (regulacyjnych) osobowości polegający na nieświadomym dążeniu do wyrównania poczucia mniejszej wartości na innym polu.

kompleks; termin wieloznaczny; w psychoterapii oznacza zespół silnie emocjonalnie zabarwionych pragnień, przeważnie nieakceptowanych społecznie i dlatego tłumionych i wypartych ze

świadomości, wywierający jednak silny wpływ na zachowanie człowieka.

kompleks Edypa; nieświadomiona i tłumiona skłonność seksualna syna do matki, połączona z obawą przed odwetem ojca i wrogością do niego.

kompleks Elektry; podświadoma i tłumiona skłonność seksualna córki do ojca, połączona z obawą przed zemstą matki i nieświadomioną do niej wrogością.

kompulsje; *compulsiones*; ang. *compulsion*; termin używany głównie w psychiatrii amerykańskiej, oznacza natręstwa dot. sfery działania. Wyodrębnia się: k. psychiczne w postaci przymusowej myśli wykonania działania podlegającej jednak kontroli; k. psychoruchowe, gdy mimo kontroli zwycięża potrzeba działania natrętnego, i k. ruchowe, gdy działania natrętne przebiegają bez większych hamulców psychicznych.

kontaminacje; *contaminationes*; zbitki, tworzenie słów z fragmentów innych wyrazów, np. jeden z wykładowców zamiast powiedzieć „Długosz dziejopis” powiedział „długopis”.

konwersja histeryczna; występowanie objawów somatycznych w wyniku przeistoczenia treści psychicznych w cielesne (np. głuchoty, ślepoty, bezgłosu histerycznego). Nerwica konwersyjna jest syn. → hysterii.

koprolalia; wypowiadanie niecenzuralnych słów niekiedy w sposób przymusowy (kom-pulsywny), np. w zespole Gillesa de la Tourette'a, w nerwicy natręctw, w zaburzeniach psychicznych na podłożu organicznym.

Korsakowa zespół; syn. zespół amnestyczny; oznacza otępienie w następstwie uszkodzenia mózgu dot. struktur limbicznych o różnej etiologii (alkohol, uraz, kiła, zatrucia CO), w obrazie klinicznym zaburzenia pamięci, luki pamięciowe wypełniane zmyśleniami (konfabulacjami) o treści wielkościowej.

kryptomnezja; dosłownie pamiętanie ukryte, pamięć bez identyfikacji pamiętanych treści jako wcześniej poznanych, np. przyjmowanie za własne cudzych myśli zasłyszanych dawniej (niekiedy mówi się o podświadomym plagiacie).

kwerulant = pieniacz; człowiek z uporem, nie bacząc na konsekwencje dążący do udowodnienia swoich racji. Zachowania te występują typowo w obłądzie pieniactwem (*paranoia querulatoria*).

L.

labilność uczuciowa; *labilitas affectiva* syn. chwiejność uczuciowa; oznacza łatwe przechodzenie z jednego nastroju do drugiego (np. z płaczu w śmiech). Fizjologicznie występuje u dzieci, poza tym w nerwicach, w depresji, manii, w zespołach psychoorganicznych.

leki anksjolityczne; syn. trankwilizatory; ataraktyki; leki uspokajające; leki psychosedatywne; środki kojące; leki psychotropowe o różnej budowie chemicznej (pochodne benzodiazepiny, glikolu, difenylometanu i inne), których wspólną cechą jest działanie przedwiekowe.

leki neuroleptyczne; *neuroleptica*; leki przeciwpsychotyczne; leki o różnej budowie chemicznej (trójpierścieniowe, pochodne indolowe, alkaloidy rauwolfii, pochodne butyrofenonu, difenylbutyloaminy i inne) wpływające leczniczo w zespołach psychotycznych (→ syndromoliza), usuwając objawy wytwórcze (pozytywne), tj. omamy i urojenia w psychozach paranoidalnych i innych.

leki nootropowe; grupa leków psychotropowych o zróżnicowanej budowie chemicznej i mechanizmie działania. Wspólną ich cechą jest poprawa metabolizmu komórki w o.u.n. L.n. wpływają korzystnie na poziom czuwania (świadomości), poprawiają funkcje pamięciowe. Do grupy tej zalicza się: piracetam, centofenoksyne, piritinol. Wskazaniem do ich stosowania są zespoły zaburzeń świadomości, zespoły otępienne, niektóre zatrucia i stany po urazach czaszkowo-mózgowych (cerebrastenia, mioklonie).

leki normotymiczne; leki normotymizujące, ortotymiczne, tymoprofilaktyczne; zróżnicowana pod względem budowy chemicznej grupa leków, która reguluje zakłócenia nastroju, a jednocześnie zapobiega nawrotom faz depresyjnych i maniackalnych w chorobach afektywnych. Należą tu: sole litu, karbamazepina, kwas walproinowy i jego sole.

leki pobudzające; *psychostimulantia*; leki psychostymulujące, psychoenergizujące; leki psychotropowe zwiększające aktywność, zmniejszające uczucie zmęczenia i senności. Podstawową

grupę stanowią pochodne amfetaminy i związki pokrewne. Większe dawki działają trująco i mogą wyzwolić psychozę. Łatwo prowadzą do lekozależności.

leki prokognitywne; wpływające korzystnie na czynności poznawcze. Grupa leków o różnej budowie chemicznej i zróżnicowanym mechanizmie działania. Do najważniejszych należy grupa inhibitorów acetylocholinesterazy (m.in. riwastygmina, donezepil, galantamina), która znalazła zastosowanie (objawowe) w otępieniach typu Alzheimera i naczyniopochodnych.

leki przeciwdepresyjne; *antidepressiva; thymoleptica;* leki o budowie jedno-, dwu-, trój- i czteropierścieniowej, a także inhibujące MAO, działające leczniczo na cały zespół depresyjny (→ syndromolitycznie), przede wszystkim endogenne.

leki przeciwparkinsonowskie; obejmują dwie grupy o różnym mechanizmie działania: 1) leki cholinolityczne, np. atropina i l. o podobnym działaniu, stosowane w łagodzeniu pozapiramidowych (parkinsonoidalnych) objawów poneuroleptycznych, i 2) leki o działaniu dopaminergicznym podwyższające zawartość dopaminy w neuronach układu poza-piramidowego (układzie nigrostriatalnym).

leki psychotropowe; w nowoczesnym znaczeniu są to leki działające wybiórczo na o.u.n. i wpływające na stan psychiczny. Lista l.p. obejmuje kilkanaście grup środków.

lekomania; termin etymologicznie niepoprawny → farmakomania.

lekozależność → zależność lekowa

lęk; *anxietas;* zaburzenie emocjonalne podobne do strachu, czyli reakcji emocjonalnej pojawiającej się w sytuacji konkretnego zagrożenia. L. obejmuje triadę objawów: psychicznych, behawioralnych i wegetatywno-somatycznych. Do objawów psychicznych należy uczucie napięcia, niepokoju, skrępowania, niemożność odprężenia się, poczucie zagrożenia itp. Wyrazami behawioralnymi (tj. dot. zachowania) są: niepokój manipulacyjny, lokomocyjny, drżenie rąk. Do objawów wegetatywno-somatycznych należą: rozszerzenie źrenic, suchość błon śluzowych, potliwość, przyspieszenie oddechu, czynności serca i tętna, wzmożona perystaltyka jelit, biegunki, parcie na mocz.

libido; termin wprowadzony przez Z. Freuda, oznacza w psychoanalizie popęd płciowy będący głównym źródłem energii psychicznej; stąd mówi się też o energii libidalnej.

logorrhoea = patologiczny słowotok spotykany zwłaszcza w stanach maniakalnych, niekiedy po lekach pobudzających. Odróżnia się ilościowo od zwykłej gadatliwości (*garrulitas*).

logoterapia; jedna z metod psychoterapii wywodząca się z analizy egzystencjalnej wprowadzona przez Frankla, której istotą jest to, aby chory umiał swojemu życiu nadać sens przez odnalezienie i realizację prawdziwych wartości (w terminie logoterapia słowo *logos* nie oznacza słowa, lecz sens).

lucidum intervallum; dosłownie jasna przerwa, termin dzisiaj rzadko używany w psychiatrii klinicznej, częściej w orzecznictwie sądowo-psychiatrycznym. Dotyczy przejaśnienia świadomości w psychozach z jej zaburzeniami.

lunatyzm, *lunatismus*; syn. somnambulizm; sennowłóctwo; onejrodynia; oznacza stan zaburzeń świadomości typu pomrocznego, w czasie którego człowiek dokonuje dość zbornych i złożonych czynności: chodzenie po mieszkaniu, rzadziej poza obrębem mieszkania, wykonywanie innych czynności w nocy, które nazajutrz pokryte są niepamięcią. Występuje u chorych na padaczkę (stan pomroczny padaczkowy), u osób histerycznych, jako wyraz nieprawidłowych cech osobowości.

Ł.

łuk histeryczny; objaw towarzyszący dużemu napadowi histerycznemu, polegający na wypinaniu się w łuk (*arc de cercie*). Duże napady histeryczne, badane i opisywane w XIX wieku w klinice Charcota, są współcześnie zjawiskiem rzadkim.

M.

majaczenie; majaczeniowy zespół; majaczeniowy stan → delirium; jedna z psychoz z jakościowymi zaburzeniami świadomości, której towarzyszą złudzenia, omamy wszystkich zmysłów, silny lęk, pobudzenie mchowe, zaostrenie się objawów nocną porą, urojenia prześladowcze i innej treści. Czas trwania i nasilenie objawów psychozy zależą od czynnika etiologicznego: zatrucia, m.in. alkoholem, choroby zakaźne, urazy czaszkowo-mózgowe, choroby

ogólne itp.

mania; maniakalny zespół; maniakalny stan; psychoza z przewagą zaburzeń nastroju, napędu psychoruchowego (aktywności psychicznej i ruchowej) i toku myślenia. W typowej postaci występuje w przebiegu choroby afektywnej (cyklofrenii) dwubiegunowej. Stanowi przeciwieństwo zespołu depresyjnego (depresji endogennej). Chorych charakteryzuje wzmożone samopoczucie, pobudzenie ruchowe (aż do rozmiarów szału), przyspieszenie toku myślenia z gonitwą myśli i słowotokiem, zaburzenia przemiany materii, rytmów biologicznych, w tym sfery popędowej (wzmożenie łaknienia, popędu płciowego itd.), zmniejszenie potrzeby snu aż do bezsenności, urojenia różnej treści, zwłaszcza wielkościowej. Psychoza może być powikłaniem innych chorób psychicznych endogennych, np. schizofrenii, występuje w organicznych uszkodzeniach układu nerwowego itd.

manieryzmy; ruchy, gesty i mimika o niezrozumiałej (nieadekwatnej) motywacji dla obserwatora, często o charakterze stereotypii. Objaw m.in. w psychozach schizofrenicznych.

mantyzm = napór, natłok myśli.

mechanizmy obronne osobowości; syn. mechanizmy regulacyjne; sposoby radzenia sobie w trudnych sytuacjach; zachowania opisywane głównie u chorych nerwicowych, ale stosowane również przez ludzi zdrowych, które służą zmniejszeniu napięcia emocjonalnego (redukcji lęku i innych ujemnych uczuć) w określonych sytuacjach. Chodzi nie tylko o zachowania, ale szerzej o sposoby myślenia, przeżywania uczuć, tworzenia ocen itd. Praktycznie każde zachowanie może być uznane, zależnie od kontekstu psychologicznego, za m.o.o. Najczęściej zalicza się do nich racjonalizację, projekcję, introjekcję, stłumienie, wyparcie, konwersję, kompulsję, kompensację, nadkompensację, agresję z przeniesieniem, rezygnację, ucieczkę, fantazjowanie, regresję i identyfikację.

melancholia; syn. → depresji.

metabolizm informacyjny; teoria psychofizjologiczna stworzona przez A. Kępińskiego, tłumacząca zjawiska psychiczne w psychologii i psychopatologii. W strukturze świata przeżyć autor wyróżnił 3 zasadnicze elementy: 1) „ja”, które stanowi punkt centralny, 2) granica oddzielająca świat wewnętrzny od zewnętrznego, 3) swoisty porządek przestrzenno-czasowy, według którego układają się przeżycia. Przez wspomnianą granicę odbywa się łączność ustroju ze światem

zewnątrznym.

metamorfognozja; *metamorphognosis corporalis*; objaw opisany przez Seitelbergera (1952), należy do zaburzeń schematu ciała i polega na doznawaniu przez chorego wrażenia, że całe ciało lub jego części zmieniają się pod względem wielkości, grubości lub ciężaru. M. występuje w niektórych przypadkach schizofrenii, zaburzeniach psychicznych na podłożu zmian w o.u.n., w padaczce (n. metamorfognostyczne).

metamorfopsja; *metamorphopsia*; objaw opisany przez Weizsaekera, polegający na zniekształceniu się obrazów w percepcji wzrokowej.

metasymulacja; oznacza symulację, która wystąpiła po ustąpieniu psychozy reaktywnej i dowodzi chęci podtrzymywania przez pacjenta wygasłych już objawów chorobowych. Jest przejawem postawy celowo-obronnej, np. w toczącej się sprawie karnej.

mikrografia; zaburzenia pisma wyrażające się w pisaniu coraz drobniejszymi literami. Może być objawem zespołu pozapiramidowego, również w przebiegu poneuroleptycznego zespołu parkinsonoidalnego.

mitomania; *mythomania*; syn. kłamstwo patologiczne; *pseudologia phantastica*; zespół Delbrücka; fantazje urojeniowopodobne; skłonność do posługiwania się zmyśleniami, kłamstwem w celu zaspokojenia własnego egocentryzmu. U dzieci ma charakter przejściowy, pojawia się u osób z cechami osobowości nieprawidłowej.

moczenie samoistne; *enuresis essentialis* → *e. nocturna*, *e. diurna*.

mongolizm; mongoloidia → choroba (zespół) Downa.

monofobia; *monophobia*; jedna z fobii oznaczająca lęk przed przebywaniem w samotności.

monoideizm; *monoideismus*; utrzymywanie się w psychice chorego jednej myśli (idei) przez krótszy lub dłuższy czas. Objaw występuje w depresji, w zespołach urojeniowych, w niektórych przypadkach schizofrenii.

moria; objaw zbliżony do euforii, oznacza patologiczną skłonność do niewybrednych żartów przeważnie treści seksualnej. M. jest charakterystycznym objawem dla uszkodzenia nadoczodołowej części płatów czołowych i świadczy o zaburzeniach uczuciowości wyższej (występuje np. jako jeden z pierwszych objawów guza wewnątrzczaszkowego).

mutyzm; *mutismus*; zachowywanie uporczywego milczenia przy nieuszkodzonych ośrodkach mózgowych mowy. Występuje jako składnik osłupienia (stuporu), również u dzieci neurotycznych (mutyzm wybiórczy albo selektywny).

mysofobia; *mysophobia*; chorobliwa obawa przed zabrudzeniem, jedna z fobii, częsty objaw w nerwicy z natręctwami.

myślenia lepkość; objaw polegający na znacznym wydłużaniu toku wypowiedzi i trudności zmiany tematu wypowiedzi.

myślenia otamowanie; syn. zatamowanie myślenia; bloki myślowe; objaw typowy dla hipokinetycznej postaci zespołu katatonicznego, polega na wielokrotnym przerywaniu przez chorego wypowiedzi.

myślenia przyspieszenie; *tachyphrenia*; ilościowe przyspieszenie toku myślenia i wypowiedzi. Objaw typowy dla stanów hipomaniakalnych i maniakalnych, może wystąpić w zatruciach kofeiną, środkami psychostymulującymi.

myślenia rozkojarzenie; zaburzenie myślenia w zakresie jego struktury formalnej, polega na braku lub osłabieniu związków pomiędzy elementami poszczególnych wypowiedzi, prowadzący do zerwania ich więzi logicznej. Jeden z objawów rozszczepienia struktury osobowości (w zakresie myślenia), jest też przejawem ambisentencji.

myślenia rozwlekłość; objaw polegający na utracie poczucia upływu czasu i znacznym wydłużaniu wypowiedzi. Występuje typowo w zaburzeniach psychoorganicznych.

myślenie dereistyczne → dereizm

myślenie katatymiczne → katatymia

myślenie magiczne; syn. myślenie prelogiczne; myślenie archaiczne; stanowi jedną z cech psychiki archaicznej i jest następstwem skłonności do rzutowania własnych emocji na zewnątrz. Wiara w istnienie sił nadprzyrodzonych nasuwała człowiekowi pierwotnemu pomysł zjednywania sobie tych sił za pomocą modłów, zamawiań, uroków, tajemniczych obrzędów, talizmanów. Cechy te można odnaleźć u ludzi współczesnych pod postacią przesądów i zabobonów (lęk przed cyfrą 13, „piątki złe początki”, złe znaki, np. przebiegnięcie drogi przez czarnego kota), dochodzi też do głosu w nerwicach i psychozach, zwłaszcza w schizofrenii.

myślenie paralogiczne; syn. *paralogie*; przejaw rozszczepienia w sferze myśli u chorych na schizofrenię; por. → myślenia rozkojarzenie.

myślenie – spowolnienie; *bradyphrenia*: jest przejawem zaburzeń toku myślenia, występuje w sposób typowy w zespołach depresyjnych, katatonicznych, w otępieniu, w zespołach zaburzeń świadomości (np. w stanach pomrocznych).

myślenie – zahamowanie; jest ilościowym spotęgowaniem spowolnienia toku myślenia, może mu towarzyszyć zahamowanie mowy (mutyzm), utrzymywanie się jednego wątku myślenia (monoideizm). Z.m. występuje w psychozach reaktywnych (sytuacyjnych), schizofrenicznych (katatonia) i w depresjach.

myśli nadwartościowe = idee nadwartościowe.

N.

napad padaczkowy; wyraz gwałtownego i nadmiernego wyładowania komórek nerwowych w następstwie depolaryzacji błony komórkowej, towarzyszą mu wyładowania czynności bioelektrycznej neuronów, a także zróżnicowane objawy kliniczne: zaburzenia ruchowe, zmysłowe, przytomności i świadomości, emocjonalne, wegetatywne, intelektualne (poznawcze), a niekiedy kombinacje tych objawów.

napady dysmnestyczne; odmiana n. padaczkowych częściowych z objawami złożonymi, polegają na pojawianiu się złud pamięciowych (n. wspomnieniowe np. typu déjà vu).

napady dystymiczne; odmiana napadów padaczkowych częściowych z objawami złożonymi, polegają na nagłej zmianie nastroju w kierunku dysforii, depresji, gniewu.

napady histeryczne → histeria

napady marzeniowe; ang. dreamy states; poprawniej mówi się o stanach marzeniowych charakterystycznych dla niektórych → n. padaczkowych pochodzących z płata skroniowego, w czasie których chory ma wrażenie, jak gdyby przeżywał marzenia senne. Chodzi o współwystępowanie n. psychosensorycznych (zmysłowych) z jednoczesną jakościową zmianą świadomości.

napady psychogenne; rozmaite zjawiska napadowe w rodzaju drgawek, omdleń, hiperwentylacji wywołane czynnikami reaktywnymi, najczęściej występują w → histerii.

napady psychomotoryczne; syn. napady psychoruchowe; napady padaczkowe częściowe z objawami złożonymi pod postacią napadowych automatyzmów ruchowych i zmienioną jakościowo świadomością typu zamroczeniowego.

napady psychosensoryczne; syn. halucynoidy (M. Jarosz); odmiana napadów padaczkowych częściowych z objawami prostymi lub złożonymi pod postacią napadowych zjawisk zmysłowych (napadowe zaburzenia spostrzegania).

napady skroniowe; syn. napady częściowe związane z ogniskiem padaczkorodnym w płacie skroniowym.

napęd; niem. Antrieb; oznacza jedną z podstawowych cech temperamentu, którą można utożsamiać z aktywnością złożoną, spontanicznością, tempem procesów psychicznych ruchowych. Napęd wiąże się z ogólnym poziomem aktywności o.u.n. i zależy w znacznej mierze od aktywności układu siateczkowego i funkcji podwzgórza, ale także od kory czołowej (→ zespół czołowy). Zaburzenia napędu stanowią częsty przejaw zaburzeń psychicznych.

narcyzm; skierowanie popędu i zainteresowań erotycznych do siebie samego. Zdaniem ortodoksyjnych psychoanalitików stadium narcystyczne stanowi normalny etap rozwoju osobowości.

narkoanaliza; zabieg polegający na obniżeniu u człowieka poziomu czuwania przy użyciu dożylnym środka narkotycznego (np. jednej z pochodnych kwasu barbiturowego) i prowadzenia w tym stanie badania lub przekazywania sugestii leczniczych. Nie może być wykorzystywana w śledztwie ani do celów orzecznictwa sądowo-psychiatrycznego.

narkolepsja; zespół chorobowy charakteryzujący się napadami snu, przeważnie krótkotrwałymi. N. mogą towarzyszyć objawy → katapleksji. N. jest zespołem polietiologicznym; istnieje n. samoistna i objawowa.

narkomania; *narcomania*; przewlekłe nadużywanie silnie działających leków psychoaktywnych (np. opiatów, kokainy) prowadzące szybko do pełnej zależności.

nastroju zaburzenia; wahania nastroju wykazują w warunkach fizjologicznych dużą skalę możliwości (np. n. pogodny, radosny, zrzędlivy, smutny itd.). W stanach chorobowych widuje się ilościowe spotęgowanie tych nastrojów, nie zawsze adekwatne do rzeczywistej sytuacji zewnętrznej czy wewnętrznej. Zaburzenia nastroju występują w wielu stanach psychopatologicznych: w chorobach afektywnych (n. depresyjny lub maniakalny), w psychozach schizofrenicznych (n. obojętny, wesołkowaty, drażliwy), w zespołach psychoorganicznych (n. euforyczny, moriatyczny, dysforyczny, zobojętniały, apatyczny), w nerwicach (n. lękowy).

nastrój; stan uczuciowy (emocjonalny) zabarwiający przez dłuższy czas psychikę, chociaż bywają nastroje krótkotrwałe. W warunkach prawidłowych nastrój podlega wahaniom zależnym od czynników zewnętrznych i wewnętrznych. Dobry nastrój jest odbiciem poczucia komfortu psychicznego. N. jest składową temperamentu, stąd skłonność do określonych nastrojów bywa cechą charakterologiczną uwarunkowaną konstytucjonalnie (np. osobnicy z cechami cyklotymicznymi wykazują zmienność nastroju od lekko hipo-maniakalnego do dyskretnie subdepresyjnego).

natręctwa; syn. obsesje; *obsessiones*; myśli i wyobrażenia nasuwające się wbrew woli chorego prowadzące do działań natrętnych, → kompulsji.

negatywizm; *negativismus*; objaw psychopatologiczny polegający na odpornej postawie wobec poleceń i nakazów otoczenia. Może się przejawiać w postaci czynnego przeciwstawiania się poleceniom – n. czynny lub biernego oporu – n. bierny. Występuje w stanach osłupienia, zwłaszcza w psychozach katatonicznych, ale również w zaburzeniach psychicznych na podłożu organicznym.

neologizmy; syn. słowotwory; tworzenie, przeważnie przez psychicznie chorych, nowych, dotychczas nie istniejących i nie znanych słów.

nerwica; psychopodobne czynnościowe zaburzenia w sferze psychicznej, dot. zwłaszcza czynności emocjonalnych.

nerwica anankastyczna; syn. nerwica natręctw; nerwica z natręctwami, → anankazm, zespół O.C.D.

nerwica hipochondryczna; termin oznacza, że w obrazie klinicznym nerwicy górują skargi hipochondryczne.

nerwica jatrogenna; nie chodzi o odrębny rodzaj nerwic, lecz o nerwicę wywołaną urazem jatrogennym (→ jatropatogenia).

nerwica lękowa; odmiana nerwicy, w której objawem górującym jest lęk sytuacyjny (fobia).

nerwica narządowa; nie chodzi o umiejscowienie nerwicy w narządzie; za błędne należy uznać terminy „nerwica serca”, „nerwica żołądka” itp. Chodzi o psychopodobne zaburzenia somatyczne → choroby psychosomatyczne.

nerwica natręctw; syn. nerwica z natręctwami, nerwica anankastyczna.

nerwica pitiatyczna; syn. nerwica histeryczna → histeria → zaburzenia dysocjacyjne.

nerwica wegetatywna; termin coraz rzadziej stosowany, gdyż w każdej nerwicy występują zaburzenia wegetatywne jako przejaw silnych emocji.

nerwice pourazowe; nerwice urazowe; n. wypadkowe; *neuroses posttraumaticae*; odczyny nerwicowe stanowiące odpowiedź na przeżycia związane z wypadkiem połączonym z urazami ciała. Najczęściej chodzi o reakcje histeryczne (dysocjacyjne).

nerwice **roszczeniowe;** syn. nerwice odszkodowawcze; n. rentowe; *neuroses recompensatoriae*; zachowania związane z wypadkiem (→ n. pourazowe), których celem, może nieświadomym, jest chęć uzyskania materialnego zadośćuczynienia za doznany uszczerbek na zdrowiu. Niektórzy

kwestionują słuszość zaliczania tych zjawisk do nerwic i skłonni są raczej mówić o świadomej postawie agrawacyjnej.

nerwice ruchowe; *neuroses motoricae*; zaburzenia ruchowe polegające na ruchach mimowolnych niektórych grup mięśniowych. Zalicza się do nich tiki, jękanie, drżenia, kurcz pisarski itp.

nerwice wojenne; nerwice frontowe; są to odczyny nerwicowe zróżnicowane pod względem obrazu klinicznego, występujące podczas działań wojennych jako reakcja na bezpośrednie zagrożenie.

neurastenia; *neurasthenia*; jedna z odmian nerwic. Termin wychodzący stopniowo z użycia, np. nie występuje w niektórych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych. Wyróżnia się dwie postaci: 1) n. hipersteniczną: wzmożona pobudliwość, zaburzenia snu, uczucie ciągłego napięcia i rozdrażnienia i 2) n. hiposteniczną, w której góruje znużenie, męczliwość, osłabienie funkcji pamięciowych, liczne dolegliwości hipochondryczne.

neuroleptyk = lek przeciwpsychotyczny o zróżnicowanej budowie chemicznej.

neuroobrazowanie mózgu: nowoczesne metody neuroradiologiczne pozwalające ocenić strukturę, a niekiedy również funkcję mózgu: tomografia komputerowa (TK), jądrowy rezonans magnetyczny (JRM), pozytonowa emisyjna tomografia (PET) itd.

niedorozwój umysłowy; syn. oligofrenia; nazwa zalecana przez WHO: upośledzenie umysłowe.

niepamięć → amnezja

niepamięć następca (następowa); *amnesia anterograda*; obejmuje zdarzenia po odzyskaniu przytomności lub ustąpieniu jakościowych zaburzeń świadomości, jest objawem o dużym znaczeniu rozpoznawczym, zwłaszcza w orzecznictwie sądowo-lekarskim. Występuje nie tylko w stanach psychopatologicznych (np. po przeminięciu psychozy zamroczeniowej), może być wywołana przez znacznie nasilony stan afektywny.

niepamięć śródczasowa; niepamięć śródczasowa; *amnesia congrada (retropsychotica)*; obejmuje okres utraty przytomności, np. śpiączki lub jakościowych zaburzeń świadomości. Luka pamięciowa

jest przykładem n. śródczasowej.

niepamięć wsteczna; *amnesia retrograda*; obejmuje zdarzenia poprzedzające utratę przytomności lub wystąpienie jakościowych zaburzeń świadomości, jest objawem o dużym znaczeniu rozpoznawczym, zwłaszcza w orzecznictwie sądowo-psychiatrycznym.

niepoczytalność; niemożność przypisywania sprawcy czynu zabronionego przez ustawę karną jako czynu zawinionego. N. jest pojęciem prawnym, a nie psychiatrycznym. W polskim kodeksie karnym zagadnienie niepoczytalności i poczytalności ograniczonej reguluje art. 31.

nietolerancja alkoholowa; złe znoszenie picia napojów alkoholowych. N.a. może być cechą osobniczą, wrodzoną. Nabyta n.a. jest często wyrazem organicznego uszkodzenia mózgu (jako cecha trwała), zdarzają się okresowe stany n.a. lub obniżonej tolerancji na alkohol wywołane przejściowymi okolicznościami, jak np. wyczerpanie, wygłodzenie, rekonwalescencja po przebyciu chorób somatycznych, długotrwały stres, leki. N.a. jest cechą typową dla schyłkowych postaci uzależnienia alkoholowego (alkoholizm przewlekły).

nikotynizm; *nicotinismus*; przewlekłe używanie tytoniu w postaci wąchania (tabaka), żucia lub palenia (papierosy, cygara, fajka) prowadzące do uzależnienia psychicznego, rzadziej biologicznego. Daje następstwa somatyczne w postaci przewlekłego nieżytu dróg oddechowych i pokarmowych, podwyższenia ciśnienia tętniczego krwi, dolegliwości anginoidalnych (skurcz naczyń wieńcowych). Usposabia do chorób nowotworowych (rak płuc).

nimfomania; *nymphomania*; stan pobudzenia erotycznego u kobiet, połączony z dążeniem do wyżycia się we współżyciu seksualnym.

normothymica → leki normotymiczne

nozofobia; *nosophobia*; jedna z fobii polegająca na natrętnie utrzymującej się obawie przed zachorowaniem na określoną chorobę. Występuje często w nerwicy natręctw, bywa połączona z → bakteriofobią, skłania chorego do podejmowania działań zapobiegawczych, np. → ablutomanii.

nyctophobia; chorobliwa obawa, lęk przed ciemnościami, jedna z fobii.

O.

objaw Argylla Robertsona; syn. odruchowa sztywność źrenic; polega na braku odruchu źrenicy na światło, bezpośredniego i konsensualnego, przy zachowanym odruchu na zbieżność i nastawność (akomodacja).

objaw Aschaffenburga; objaw świadczący o podatności na sugestię lekarza polegający na tym, że chory w stanie psychozy (majaczenie drżenne, omamienia alkoholowa) rozmawia przez telefon wyłączony z sieci lub wyimaginowany.

objaw Capgrasa; występuje w schizofrenii paranoidalnej i w stanach demencji, polega na mylnym rozpoznawaniu osób z otoczenia, traktowaniu osób obcych jako bliskich przyjaciół lub krewnych lub przeciwnie – na traktowaniu krewnych i przyjaciół jako osób zupełnie obcych.

objaw fantomu; objaw polegający na odczuwaniu amputowanej części ciała (ból fantomowy).

objaw „kręcenia pigulek”; jest wyrazem drżenia pozapiramidowego i w sposób typowy występuje w chorobie Parkinsona, w zespołach parkinsonoidalnych, a także u chorych z majaczeniem drżennym.

objaw „liczenia pieniędzy”; ruchy przypominające liczenie pieniędzy obserwowane u chorych z majaczeniem drżennym.

objaw „lustra”; objaw spotykany we wczesnych stadiach schizofrenii, kiedy chorzy mają poczucie zachodzących w nim zmian uzewnętrzniających się w wyrazie twarzy i stąd często przeglądają się w lustrze → dysmorfofobia. Chorzy w stanach głębokiego otępienia nie rozpoznają się w lustrze i prowadzą dialog ze swym odbiciem jak z obcą osobą.

objaw Mangana; objaw typowy dla niektórych postaci majaczenia (delirium), np. kokainowego, polegający na odczuwaniu na skórze obecności świerzbowców, owadów, bakterii (omamy czuciowe) lub halucynowaniu wzrokowym drobnych owadów – tzw. robaczki kokainowe.

objaw „nawlekania nitki” (lub „nawijania nitki”); zasugerowane przez badającego lekarza ruchy

nawlekania nieistniejącej nitki do nieistniejącej igły lub nawijanie jej na palec u chorych z majaczeniem drżennym (wyraz wzmożonej podatności na sugestię).

objaw płyty gramofonowej; wyraz perseweracji lub iteracji u chorych z głębokimi cechami ośpienia intelektualnego polegający na wielokrotnym (nieraz bezustannym) powtarzaniu tego samego słowa, zdania lub jego części.

objaw sobowtóra; objaw z grupy zaburzeń schematu ciała, opisany po raz pierwszy przez Antona w 1893 r., występuje w przebiegu zespołu anozognozji Antona i Babińskiego, przeważnie u chorych z lewostronnym porażeniem. Pacjenci nie spostrzegają tego stanu, natomiast przeżywają halucynacyjnie leżącego obok nich sobowtóra, który byłby jak gdyby produktem regeneracji imaginacyjnej półschematu ciała usuniętego ze świadomości na drodze „autoamputacji”. O.s. występuje również w niektórych psychozach, np. w schizofrenii, parafrenii, w zespołach zaburzeń świadomości – u tych chorych ma charakter raczej zjawiska urojeniowego → heautoskopia.

objaw Veraguta; występuje w ciężkich postaciach depresji i polega na uniesieniu środkowej części brwi i fałdu górnej powieki przy równoczesnym obniżeniu zewnętrznej części brwi. Powoduje to zarys trójkątny (fałd Veraguta) i nadaje twarzy bolesny wyraz mimiczny.

objaw zbędnych wspomnień; opisany przez Jana Mazurkiewicza, polegający na wtrącaniu do rozmowy dawnych wspomnień, które chory relacjonuje beznamiętnym tonem przy pełnym poczuciu, że chodzi o przeżycia dawne. Treść wypowiedzi nie musi zawierać elementów patologicznych, ale ich zbędność w toku rozmowy jest zjawiskiem nieprawidłowym. O.z.w. występuje w różnych stanach psychopatologicznych, najczęściej w schizofrenii.

objawy negatywne lub deficytowe; występują w schizofrenii. Podział objawów schizofrenii na negatywne i pozytywne (wytwórcze) pochodzi od Timoty'ego Crow i Lancy Andreasen. Zalicza się do nich alogię, abulję, apatię, anhedonię, abolicję, spłylenie reaktywności emocjonalnej.

objawy osiowe; syn. → objawy podstawowe, np. negatywne w schizofrenii; objawy wiodące, termin stosowany głównie w psychozach endogennych; oznacza podstawowy element obrazu klinicznego danej choroby.

objawy pierwszorzędowe schizofrenii; grupa objawów wyróżniona przez Kurta Schneidera, która ze względu na wartość rozpoznawczą w schizofrenii otrzymała nazwę objawów

pierwszorzędowych (patognomicznych). Zalicza się tutaj objawy: ugłosnienia myśli, głosy (omamy) dyskutujące z myślami chorego, głosy komentujące zachowanie pacjenta, doznania oddziaływania z zewnątrz na ustrój chorego, odciąganie i nasyłanie myśli, rozprzestrzenianie myśli, narzucanie uczuć, działań i woli, urojeniowa interpretacja prawidłowych spostrzeżeń.

objawy podstawowe schizofrenii; syn. objawy osiowe lub negatywne; składają się na nie (wg E. Bleulera) takie objawy, jak: autyzm, dereizm, paratymia, paramimia, ambiwalencja, ambisentencja, ambitendencja, zblednięcie uczuciowe.

obłęd alkoholowy (zazdrości); *paranoia alcoholica*; *invidiva*; syn. alkoholowy zespół Otella; obłęd opilczy; urojenia zazdrości i niewierności małżeńskiej u alkoholika.

obłęd pasożytniczy → halucynoza dotykowa przewlekła

obłęd udzielony; *paranoia inducta*; *suggesta*; folie a deux → indukowane psychozy.

obnubilatio = stan pomroczny; stan zamroczeniowy; jedna z psychoz z jakościowymi zaburzeniami świadomości.

O.CD; zespół obsesyjno-kompulsyjny; z ang. obsessive-compulsive disorder.

ochlofobia; jedna z fobii, oznacza chorobliwy lęk przed tłumem i przebywaniem w miejscach publicznych.

oligofrenia = upośledzenie umysłowe.

omamica alkoholowa → halucynoza alkoholowa

omamy = halucynacje; *hallucinationes*; patologiczne postrzeganie przedmiotów, które nie znajdują się w polu percepcji, połączone z silnym przekonaniem ich realizmu (sąd realizujący) i rzutowaniem źródła na zewnątrz (np. w omamach słuchowych głos dochodzi zza ściany, spod podłogi itp.). Dzieli się na elementarne, proste i złożone, a ponadto według zmysłów.

omamy autoskopowe; omamy autoskopiczne → objaw sobowtóra

omamy cenestetyczne → omamy czucia ustrojowego (enteroceptywne)

omamy czucia ustrojowego (enteroceptywne); zaburzenia postrzegania natury czuciowej dotyczące narządów wewnętrznych, np. chory czuje, że gnije mu wątroba, obumierają narządy. Objaw typowy dla niektórych psychoz schizofrenicznych i depresji.

omamy dotykowe; *hallucinationes tactiles*; patologiczne doznania czuciowe, bez działania bodźców na receptory czucia powierzchniowego, którym towarzyszy sąd realizujący, czyli głębokie poczucie rzeczywistości doznań. Polegają na odczuwaniu wrażenia łożenia owadów po skórze lub drążących w skórze, dotykania lub działania prądu, przypalania różnych części ciała, np. okolicy narządów płciowych. Występują w psychozach z zaburzeniami świadomości (majaczenia), halucynozach, psychozach paranoidalnych (schizofrenicznych).

omamy hipnagogiczne; chodzi o fizjologiczne zjawiska wzrokowe lub słuchowe, występujące tuż przed zaśnięciem.

omamy hipnopompiczne; syn. omamy rozbudzeniowe; pojawiają się w fazie budzenia się przed całkowitym ustąpieniem snu u ludzi zdrowych; zjawiska te w pewnych granicach podlegają świadomej ingerencji, np. życzeniowemu spełnieniu czynności przez osoby śnione.

omamy imperatywne; omamy słuchowe zawierające polecenia, nakazy, rozkazy; występują w psychozach paranoidalnych.

omamy pamięciowe; zjawiska psychopatologiczne polegające na tworzeniu wspomnień (rzekomych wyobrażeń odtwórczych), które nie odpowiadają obiektywnym zdarzeniom. Objaw występuje w wielu psychozach.

omamy psychiczne; chorzy odczuwają nasyłanie lub odciąganie myśli, tłumacząc to zjawisko w różny sposób (hipnoza, telepatia, maszyny do czytania myśli, lasery itp.).

omamy rzekome; pseudohalucynacje; spostrzeżenia (lub myśli) powstające bez bodźców z zewnątrz; nie mają cech obiektywnej rzeczywistości, lecz cechy wyobrażeń zlokalizowanych w

przestrzeni wewnętrznej i odczuwane jako obce, narzucone z zewnątrz doznania („głosy w głowie”).

omamy słuchowe; *hallucinationes acusticae*; zaburzenia spostrzegania, u podłoża których leżą prawdopodobnie różne mechanizmy patofizjologiczne. O.s. mogą mieć charakter zjawisk prostych: trzaski, hałasy, pukania (*acoasmata*) lub dźwięki (*phonemata*), oraz złożonych: głosy ludzkie, zwierzęce, muzyka itd.

omamy smakowe; *hallucinationes gustatoriae*; zaburzenia spostrzegania przejawiające się w odczuwaniu smaku substancji nie działających w danym momencie na receptory smakowe.

omamy węchowe; *hallucinationes olfactoriae*; zaburzenia spostrzegania wyrażające się w odczuwaniu zapachów (np. gazów), bez oddziaływania w danej chwili bodźców zewnętrznych na receptor węchowy.

omamy wzrokowe; *hallucinationes visuales*; duża grupa zaburzeń spostrzegania, które polegają na zwidywaniu przedmiotów, postaci ludzkich i zwierzęcych, bez działania realnych bodźców na narząd wzroku. Występują typowo w majaczeniu (*delirium*), a także w → halucynozie wzrokowej.

oniomania; chorobliwa rozrzutność; dokonywanie nadmiernych zakupów przekraczających materialne możliwości chorego. Często w stanach maniakalnych.

oniryczny stan; syn. stan onejroidalny; stan snopodobny; zespół zaburzeń jakościowych świadomości o charakterze mieszanym majaczeniowo-zamroczeniowym.

osłupienie; *stupor*; stan całkowitego lub częściowego zahamowania ruchów dowolnych z mutyzmem, negatywizmem, z odmawianiem przyjmowania pokarmów. O. występuje w zespole katatonicznym, depresyjnym, w psychozach reaktywnych, w histerii (jako zaburzenie dysocjacyjne), w katalepsji.

osobowość; *personalitas*; podstawowe pojęcie w psychologii, definiowane w wieloraki sposób. Z punktu widzenia systemowego o. można określić jako centralny system regulujący zachowanie człowieka.

osobowość mnoga; rzadkie zaburzenie dysocjacyjne, identyfikacji (konwersyjne, histeryczne); kontrowersyjne zjawisko, polegające na pojawianiu się u jednej osoby dwóch lub więcej odrębnych osobowości.

osobowość nieprawidłowa (dyssocjalna); termin używany obecnie w miejsce → „psychopatii”. Podstawową cechą (wg Cleckleya) o.n. jest słabość uczuć złożonych, co prowadzi do braku trwałych związków uczuciowych, niezdolności do przewidywania skutków swojego postępowania i wyciągania wniosków z dotychczasowych negatywnych doświadczeń. Właściwości te prowadzą do różnych następstw w funkcjonowaniu jednostki.

otępienie; dementia; termin ten ma podwójne znaczenie: oznacza objaw polegający na obniżeniu sprawności funkcji intelektualnych lub zespół psychoorganiczny typu otępiennego z licznymi objawami psychopatologicznymi, przede wszystkim z zaburzeniami pamięci. W zależności od etiologii mówi się o otępieniu pierwotnie zwyrodnieniowym (typu Alzheimera → choroba Alzheimera), alkoholowym, kiłowym, naczyniopochodnym (miażdżycowym albo wielozatorowym, wielozawałowym), pourazowym, starczym itd. otępienie uczuciowe; *dementia affectiva*; zaburzenia ilościowe modulacji uczuć, obniżenie uczuć wyższych połączone ze zubożeniem uczuciowym.

overinclusion; ang. termin wprowadzony przez Camerona, nie ma polskiego odpowiednika, oznacza nadmierne rozszerzenie zakresu pojęć i włączanie w zakres jednego pojęcia wielu innych, prowadzące do zatarcia granic pomiędzy pojęciami. Objaw zaliczany do zaburzeń myślenia pojęciowego w schizofrenii.

P.

padaczka objawowa; *epilepsia symptomatica*; oznacza zespół wywołany aktualnie toczącą się sprawą chorobową, np. guzem mózgu, zatruciem, miażdżycą naczyń mózgowych itp.

padaczka ogniskowa (dawna nazwa); obecnie: p. częściowa; termin oznacza, że ognisko padaczkorodne znajduje się w korze, gdzie zapoczątkowany bywa napad z objawami prostymi i złożonymi.

padaczka resztkowa; syn. padaczka rezydualna; *epilepsia residualis*. W odróżnieniu od p. objawowej, jest to p., która jest następstwem jakiejś przebytej sprawy chorobowej (zapalenia

mózgu, urazu okołoporodowego, operowanego przed laty guza mózgu itd.).

padaczka samoistna; *epilepsia idiopathica; e. essentialis; e. genuina; e. cryptogenes*; czyli p. o nieznanej etiologii.

padaczka telewizyjna; nie chodzi o jakąś odrębną postać p., lecz o występowanie napadów padaczkowych w czasie oglądania telewizji pod wpływem przerywanych bodźców świetlnych (efekt stroboskopowy), działających aktywująco, prowokująco.

palimpsest alkoholowy; rodzaj zaburzeń pamięci (niepamięci, amnezji) w przebiegu uzależnienia alkoholowego. Przejawia się tym, że nawet po małych dawkach alkoholu, nie powodujących wyraźnych cech upojenia, pozostają różnego rodzaju luki pamięciowe z okresu picia. Zdaniem wielu autorów p.a. świadczy o wybiórczym uszkodzeniu niektórych struktur mózgu.

panika; lęk paniczny; zalicza się do zaburzeń lękowych o charakterze napadowym. Napady występują często na tle przewlekłego uczucia napięcia, niepokoju, niejasnego poczucia zagrożenia życia i zaburzeń snu. Napady paniki są ograniczone w czasie (kilka minut), nie są związane z określonym przedmiotem czy sytuacją; towarzyszą im silnie wyrażone objawy wegetatywne, hiperwentylacja, drżenie mięśniowe w kończynach. Następstwem bywa unikanie sytuacji, w której wystąpił pierwszy napad lęku.

parafilii; zaburzenia preferencji seksualnych; dotyczą nieprawidłowości w wyborze obiektu seksualnego (fetyszyzm, transwestytyzm fetyszystyczny, pedofilia) lub nieprawidłowych preferencji w zakresie aktu seksualnego (ekshibicjonizm, sadyzm seksualny, oglądactwo). W tej kategorii zaburzeń nie mieszczą się osoby chore psychicznie.

padaczka; *epilepsia*; syn. choroba św. Walentego; wielka choroba; *morbus comitialis; m. sacer; m. demoniacus; m. caducus; m. divinus*. Nie istnieje jednostka nozologiczna o tej nazwie. P. jest przeważnie zespołem polietologicznym i polega na powtarzaniu się napadów padaczkowych.

parafonia; *paraphonia*; chorobliwa zmiana głosu. Spoerri w 1963 r. użył tego terminu na oznaczenie zaburzeń modulacji głosu u chorych na schizofrenię, które są wyrazem niedostosowania uczuciowego (paratymii).

paragnomen; objaw opisany przez E. Brzezickiego; polega na wykonaniu przez chorego na schizofrenię jakiegoś niezwykłego, nieoczekiwanego i nieprzewidzianego działania, np. skoku przez okno.

paralysis progressiva; porażenie postępujące; zespół otępienny w przebiegu przewlekłego kiłowego zapalenia mózgu z typowym obrazem psychopatologicznym, neurologicznym i zmianami swoistymi we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.

paramimia; zaburzenia ekspresji mimicznej w następstwie → paratymii; jeden z objawów rozszczepienia struktury osobowości u chorych na schizofrenię.

paramnezje → złudy, iluzje pamięciowe

paranoiczny zespół → zespół paranoiczny

paranoidalny zespół → zespół paranoidalny

paranoja; *paranoia*; syn. obłąd; przewlekła psychoza cechująca się usystematyzowanymi urojeniami i innymi objawami psychopatologicznymi (np. zaburzeniami afektu, złudami pamięciowymi, monoideizmem itd.) przy nienaruszonej strukturze osobowości. Odróżnia się paranoję prawdziwą, endogenną od zespołów albo reakcji paranoicznych. P. występuje w postaci obłądu prześladowczego (*p. persecutoria*) i ksobnego (*p. sensitiva*). Liczba reakcji p. jest znacznie większa, np. obłąd zazdrości, pieniaczy, hipochondryczny itd.

parasomnie; należą do zaburzeń snu i zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Zaburzeń Snu (ASDA-1997) dzielą się na zaburzenia wzbudzenia (upojenie przysenne, somnambulizm, lęki nocne), zaburzenia przejścia między snem i czuwaniem (laktacje, mioklonie hipnagogiczne, mówienie przez sen, nocne skurcze mięśni kończyn), parasomnie związane ze snem REM (np. koszmary nocne) i inne parasomnie (np. bruksizm, czyli zgrzytanie zębami, moczenie nocne, chrapanie pierwotne).

paratymia; *parathymia*; jakościowe zaburzenia sfery uczuciowej polegające na niedostosowaniu reakcji uczuciowej do treści wypowiedzi. P. świadczy o rozszczepieniu struktury osobowości w psychozach schizofrenicznych.

pareidolie; złudzenia powstające w prawidłowych warunkach w trakcie wpatrywania się w chmury, w plamy testu Rorschacha, w zarysy murów lub koron drzew i dostrzeganiu w nich twarzy i postaci ludzkich lub zwierzęcych, przy pełnym poczuciu nierzeczywistego ich charakteru.

parkinsonizm; zespół Parkinsona; parkinsonoid; z. parkinsoniczny; → z. hipertoniczno-hiperkinetyczny; zespół objawów pozapiramidowych przypominający eh. Parkinsona, wywołany różnymi czynnikami etiologicznymi (zapalenie mózgu, uraz czaszkowo-mózgowy, miażdżyca naczyń mózgowych, leki psychotropowe → neuroleptyk!), powodującymi trwałe lub odwracalne blokowanie przekąźnictwa dopaminergicznego w systemie nigrostriatalnym. Typowe objawy: zubożenie ruchowe ze spowolnieniem, zubożenie mimiki (*hypomimia*, *amimia*), wzmożenie napięcia mięśniowego, brak współruchów kończyn przy chodzeniu, rzadkie mruganie powiek, objaw koła zębatego przy zginaniu kończyn, wygórowanie odruchów, drżenie symetryczne lub jednostronne kończyn górnych i głowy, chód drobnymi krokami z pochyleniem do przodu, propulsja, lateropulsja, retropulsja, wyraźne objawy wegetatywne: potliwość, ślinotok, łojotok, zaburzenia mowy z palilalią i logoklonią. W niektórych postaciach parkinsonizmu (pozapalnym) zaburzenia psychiczne, spowolnienie psychoruchowe, objawy otępienno-charakteropatyczne.

pavor nocturnus; lęk nocny; napady strachu nocnego, głównie u dzieci. Dziecko budzi się nagle ze snu z wyraźnie zmienioną świadomością, z zupełną dezorientacją, często z krzykiem wyrażającym lęk, z trudem daje się uspokoić, zasypia i rano zdarzenie to pokryte jest całkowitą niepamięcią. Grupa zaburzeń niejednorodnych pod względem etiopatogenetycznym zaliczana do parasomnii. P.n. może być cechą nerwicową, następstwem niedoboru glukozy u dzieci w ciągu dnia nadruchliwych, zdarzają się przypadki z tłem padaczkowym.

pedofilia; zaburzenia preferencji seksualnych (parafilia); polega na skłonności do dzieci, zarówno dziewczynek, jak i chłopców. Pedofilię należy odróżniać od kontaktów seksualnych z dziećmi podejmowanych przez osoby upośledzone umysłowo, uzależnione od alkoholu lub otępiele.

perseweracja; *perseveratio*; udzielanie na różne pytania stale tej samej odpowiedzi albo powtarzanie stereotypowe słów i zdań. Stosunkowo częsty objaw psychopatologiczny w psychozach, upośledzeniu umysłowym i zespołach psychoorganicznych.

phthisiophobia; chorobliwa obawa, jedna z fobii, oznacza lęk przed zarażeniem się lub zachorowaniem na gruźlicę.

pianismus → afonia → *apsytyria* → histeria

piromania; pyromania; jedna z form działania popędowego; polega na chorobliwym zamięłowaniu do podpalania lub przyglądaniu się pożarom.

pitiatyzm; pithiatismus → histeria

placebo; oznacza farmakologicznie obojętną substancję, która zewnętrznie jest identyczna z lekiem czynnym; p. używa się do oceny leków w tzw. próbie podwójnie ślepej w celu wyeliminowania czynników nieswoistych, np. sugestii (tzw. efekt placebo).

pląsawica Huntingtona; choroba Huntingtona; pląsawica przewlekła. Uwarunkowana genetycznie (monogeniczna), przekazywana jako cecha dominująca autosomalna, zwyrodnieniowa choroba o.u.n. dotycząca przede wszystkim jąder podstawy i kory mózgu. Występuje najczęściej około 35-45 rż. Na obraz kliniczny składają się: postępujące otępienie i ruchy pląsawicze.

poczytalność; zachowana w chwili czynu przestępczego zdolność rozpoznawania jego znaczenia i zdolność kierowania swoim postępowaniem. Winnym, w polskim prawie karnym, można uznać sprawcę tylko wtedy, gdy w chwili dokonania czynu karalnego był poczytalny (→ niepoczytalność).

poczytalność ograniczona → niepoczytalność, w polskim prawie karnym o p.o. mówi § 2 art. 31 kk.

poduszka katatoniczna; p. powietrzna; objaw polegający na utrzymaniu głowy w pozycji wzniesionej ponad poduszkę, świadczy o wzmożonej podatności na sugestię (automatyzm nakazowy), występuje w stanach osłupienia katatonicznego lub kataleptycznego.

polyphagia → bulimia

pomrocne stany; stany pomrocne; zespoły zamroczeniowe; *status obnubilatońi*; psychozy z jakościowymi zaburzeniami świadomości, w których dochodzi do naprzemiennego rozdwojenia osobowości, np. w jasnym stanie pomrocznym.

poradnia odwykowa; jednostka organizacyjna leczenia otwartego w Polsce wchodząca w skład zakładów opieki zdrowotnej. Do zadań p.o. należy działalność profilaktyczna, lecznicza i pomoc socjalna osobom uzależnionym od alkoholu. Ponadto działają wojewódzkie przychodnie odwykowe spełniające rolę nadrzędną i konsultacyjną w stosunku do p.o.

poradnia zdrowia psychicznego; PZP; jednostka organizacyjna leczenia otwartego w ramach psychiatrycznej opieki zdrowotnej w Polsce. PZP w zespołach opieki zdrowotnej (ZOZ) wchodzi w zakres leczenia specjalistycznego. Do zadań PZP należy: udzielanie wysoko kwalifikowanych świadczeń leczniczych, konsultacje na rzecz innych jednostek służby zdrowia, orzecznictwo, opieka w ramach współpracy z odpowiednimi szpitalami i oddziałami psychiatrycznymi, opieka środowiskowa.

porażenie postępujące → *paralysis progressiva*

powikłanie; complicatio; pogorszenie się stanu zdrowia wywołane przez dołączenie się do pierwotnego zespołu chorobowego nowych objawów. P. można podzielić na: przypadkowe (c. *coincidentialis*, ang. comorbidity), wskutek ilościowego rozszerzania się sprawy chorobowej (*elargatio quantitativa*), wskutek jakościowego rozszerzenia się sprawy (*elargatio qualitativa*) i powikłanie etioepigenetyczne (c. *etioepigenetica*) → teoria etio-epigenezy (nakładanie się jednego czynnika etiologicznego na drugi).

predyspozycja; predispositio; skłonność lub podatność na uleganie określonym chorobom psychicznym lub fizycznym. Może chodzić o skłonność genetyczną, konstytucjonalną lub nabytą w ontogenezie.

próba Forrestów; orientacyjna, prosta próba jakościowa, pozwalająca określić, czy pacjent zażywa neuroleptyki (zwłaszcza pochodne fenotiazyny). Do próbki moczu dodaje się odczynnik składający się z czterech części 10% kwasu siarkowego i 1 części 5% chlorku żelazowego. Po wymieszaniu odczytuje się wynik reakcji barwnej. Próba nie może zastąpić badania stężenia leku we krwi.

próba ortostatyczna Schellonga; służy do oceny układu wegetatywnego. W psychiatrii stosuje się uproszczoną jej wersję polegającą na kilkakrotnych pomiarach ciśnienia krwi (w pozycji leżącej, siedzącej, stojącej i ewentualnie po wysiłku) u pacjentów leczonych niektórymi lekami psychotropowymi. Wynik pomiaru (przebieg krzywej) upoważnia lekarza do uruchamiania chorego

lub pozostawiania go w łóżku po zażyciu leku.

przedstarce psychozy → psychozy przedstarce

psychastenia; *psychasthenia*; termin dzisiaj nie stosowany. Obejmował nerwice o różnym obrazie klinicznym, przede wszystkim nerwicę natręctw.

psychiatria antropologiczna; kierunek psychiatrii oparty na egzystencjalizmie i czerpiący podstawy teoretyczne z fenomenologii. Egzystencjalizm odrzuca dualizm podmiot – przedmiot, *psyche* – soma oraz determinizm i zakłada pierwotność egzystencji (istnienie) w stosunku do esencji (istoty, bytu).

psychiatria konsultacyjna; dział psychiatrii klinicznej zajmujący się rozpoznawaniem, leczeniem i działaniami zapobiegawczymi w stosunku do zaburzeń psychicznych u chorych leczonych poza instytucjami psychiatrycznej opieki zdrowotnej.

psychiatria kulturowa; dział psychiatrii zajmujący się zależnością objawów chorób psychicznych od czynników kulturowych; → psychiatria transkulturowa.

psychiatria przemysłowa; dział psychiatrii obejmujący całokształt problematyki ochrony zdrowia psychicznego osób zatrudnionych w przemyśle (profilaktyka, leczenie skutków wszelkich szkodliwości działających na ludzi oraz ich rehabilitacja, psychologia i psychopatologia pracy, organizacja oraz nadzór nad zakładami i miejscami pracy chronionej, orzecznictwo o przydatności do określonych zawodów, działalność naukowo-badawczą).

psychiatria sądowa; dział psychiatrii stanowiący pomost między naukami biologicznymi a naukami normatywnymi, zajmujący się całokształtem zagadnień związanych z orzecznictwem na użytek wymiaru sprawiedliwości.

psychiatria społeczna; duża gałąź psychiatrii zajmująca się wpływem warunków środowiskowych na powstawanie, objawy i przebieg chorób psychicznych, a także epidemiologią psychiatryczną.

psychiatria środowiskowa; zorganizowany system pomocy psychiatrycznej dla mieszkańców określonego regionu, obejmujący zarówno instytucje medyczne, jak i komunalne, administrację,

organizacje polityczne, społeczne i religijne, dążący do uruchomienia wszystkich możliwości tkwiących w regionie dla realizacji założonych celów (profilaktyka, leczenie, rehabilitacja, pomoc socjalna). P.ś. realizuje w praktyce zasadę, że pomoc psychiatryczna we wszelkich formach odbywa się w środowisku pacjenta i przy aktywnym udziale środowiska.

psychiatria transkulturowa; dział psychiatrii zajmujący się badaniami porównawczymi między różnymi krajami pod kątem różnic w zależności symptomatyki zaburzeń psychicznych od wpływów kulturowych (→ psychiatria kulturowa).

psychiatria wojskowa; p. wojenna; całokształt zagadnień ochrony zdrowia psychicznego na użytek armii zarówno w czasie pokoju, jak podczas wojny.

psychoanaliza; syn. psychologia głębi; kierunek psychologii stworzony przez Z. Freuda, zakładający istnienie zjawisk psychicznych nieświadomych, w tym nieświadomych motywów działania. P. z punktu widzenia kliniczno-praktycznego jest nie tylko metodą badania, ale też jedną z metod psychoterapii.

psychobiologia; kierunek psychiatrii stworzony w USA przez Adolfa Meyera, podkreślający współdział w patogenezie chorób psychicznych czynników biologicznych, psychologicznych i społecznych, wyraźnie jednak preferujący psycho- i socjogenezę zaburzeń psychicznych.

psychochirurgia; leczenie zaburzeń psychicznych metodami chirurgicznymi. P. w klasycznym wydaniu (wprowadzona pod koniec lat trzydziestych XX wieku) nie jest już stosowana. Obecnie przeprowadza się niekiedy zabiegi stereotaktyczne w wybranych jednostkach chorobowych.

psychodrama; jedna z technik psychoterapii wprowadzona przez Moreno, stosująca rodzaj improwizacji teatralnej, w czasie której pacjent odgrywa scenki z własnego życia, ujawniając tłumione konflikty i inne emocje.

psychofizjologia; nauka badająca biologiczne (fizjologiczne) determinanty zachowania człowieka i związki między czynnościami psychicznymi a stanem somatycznym.

psychologia lekarska; dział psychologii zajmujący się całokształtem problematyki psychologicznej w relacjach lekarz – pacjent, psychologicznych mechanizmów zachowania się człowieka chorego,

zastosowania psychologii do różnych dziedzin medycyny.

psychopatia; syn. zaburzenia osobowości; osobowość nieprawidłowa; osobowość dysocjalna; oznacza odchylenia w zakresie charakteru, temperamentu i życia popędowego, nie osiągające rozmiarów psychozy, zdeterminowane czynnikami dziedziczno-konstytucjonalnymi. Termin ze względu na wydźwięk pejoratywny jest stopniowo eliminowany z psychiatrii.

psychoterapia; lecznicze oddziaływanie środkami psychologicznymi dysponujące różnymi metodami i technikami w zależności od podstaw teoretycznych, a także celów terapii.

psychoza; zgodnie ze starszą definicją WHO (ICD-9) jest zaburzeniem psychicznym w poważnym stopniu ograniczającym wgląd, zdolność radzenia sobie ze zwykłymi wymaganiami życia lub utrzymania właściwego kontaktu z rzeczywistością. Należy dodać, że w odróżnieniu od → nerwic, w psychozach mamy do czynienia z jakościowymi zaburzeniami psychicznymi: jakościowymi zaburzeniami osobowości, świadomości, myślenia, spostrzegania, życia uczuciowego itd. W obecnej klasyfikacji ICD-10 nie występuje podział na psychozy i nerwice.

psychoza Korsakowa; alkoholowy zespół amnestyczny Korsakowa; rozwija się w przebiegu przewlekłego alkoholizmu jako następstwo zaburzeń metabolicznych o etiologii toksyczno-niedoborowej (witamin); bywa zejściem majaczenia drżennego, z punktu widzenia obrazu klinicznego chodzi o zespół otępienny z lukami pamięciowymi wypełnionymi konfabulacjami.

psychoza maniakalno-depresyjna → choroba afektywna dwubiegunowa

psychoza schizoafektywna; termin wprowadzony przez Kasanina (1933). oznaczający psychozy o obrazie mieszanym, tj. łączącym objawy z kręgu schizofrenii i chorób afektywnych. Obecnie p.s. uważa się za grupę psychoz niehomogenną.

psychozy endogenne; grupa zaburzeń psychicznych o etiologii nieznanej, która hipotetycznie wiązana jest z występowaniem wrodzonych (prawdopodobnie genetycznych) defektów czynności o.u.n. pochodzenia metabolicznego; endogenia.

psychozy objawowe; *psychoses symptomatice*; p. egzogenne; p. somatogenne; wszystkie zespoły psychotyczne będące powikłaniem chorób somatycznych (eh. poszczególnych narządów i układów,

eh. zakaźnych, zatruć, urazów itd.). Termin p.o. jest nieściśły, gdyż psychoza nie jest swoistym objawem choroby, lecz jej nieswoistym powikłaniem; poprawniejsze określenie p. somatogenne.

psychozy przedstarcze; *psychoses praeseniles*; nie stanowią jednolitej grupy chorób pod względem nozologicznym. Zalicza się tutaj ch. Picka i ch. Alzheimera. Określenie „psychoza” nie jest w tym przypadku ściśle, gdyż chodzi raczej o zespoły otępienne.

psychozy schizofrenoidalne (zaburzenia typu schizofrenii, schizotypowe); termin niepoprawny filologicznie, p. schizofrenopodobne (rusycyzm), oznacza występowanie zespołów schizofrenicznych (katatonicznych, paranoidalnych i hebefrenicznych) na podłożu nieswoistym (tj. poza schizofrenią), np. w przebiegu chorób ogólnych, organicznych uszkodzeń o.u.n. itp.

psychozy starcze; *psychoses seniles*; choroby psychiczne pojawiające się zwykle po 65 rż. Zwykle chodzi o zespoły otępienne pierwotnie zwyrodnieniowe typu Alzheimera (otępienie starcze), otępienie naczyniowe, a także psychozy o różnym obrazie klinicznym, np. z jakościowymi zaburzeniami świadomości.

psychozy więzienne; przestarzała i nie używana nazwa reaktywnych (sytuacyjnych) zaburzeń psychicznych.

psychozy wojenne; termin oznacza zespoły psychotyczne pozostające w związku przyczynowym z ciężkimi przeżyciami wojennymi; chodzi przede wszystkim o wojenne psychozy reaktywne: depresje, stany zamroczeniowe, stany pseudodementyjne, zespoły urojeniowe, ostre reaktywne stany afektywne (osłupienie, fugi).

psychozy zbiorowe; p. udzielone; p. indukowane; p. masowe; przejęcie urojeń i innych objawów psychopatologicznych od osoby chorej psychicznie. Objawy psychotyczne mogą się udzielić na drodze sugestii (*p. suggesta*) nie tylko jednej osobie, ale i wielu, doprowadzając do psychoz zbiorowych (franc. folie a deux, f. en masse).

ptyseomania; objaw z grupy tików polegający na nieodpartej (kompulsywnej) potrzebie (przymusie) spluwania.

puerylizm; objaw psychopatologiczny u dorosłych uruchamiany w trudnych sytuacjach; oznacza zachowanie dziecięce jako wyraz regresji: mówienie w sposób zdrobniały, sepleniący, bawienie się lalkami lub klockami, demonstrowanie niewiedzy właściwej dzieciom. Zdarza się w nerwicy histerycznej, w psychozach reaktywnych, w upośledzeniu umysłowym i infantyлизmie, w hebefrenii, w psychozach starczych.

R.

racjonalizacja; jeden z mechanizmów obronnych (regulacyjnych) osobowości.

raptus; nagła i niespodziewana reakcja psychoruchowa w postaci ucieczki, wybuchu gniewu, agresji lub działania samobójczego. W zależności od psychozy mówimy: *raptus katatonicus*, *melancholicus*, *epilepticus*.

reakcja dysocjacyjna; syn. reakcji histerycznej.

reakcja krótkiego spięcia; polega zdaniem Uszkiewiczowej na bezpośrednim przekształcaniu się impulsów uczuciowych w czynność z „ominięciem całej osobowości”; chodzi o działanie dość złożone, często niebezpieczne dla otoczenia, ze zwężeniem i przymgleniem świadomości, pozostawiającym niepamięć częściową lub całkowitą.

reakcja nienormalna na alkohol; termin wprowadzony przez Hoffa, oznacza krótkotrwały stan psychopatologiczny w przebiegu upojenia i w odróżnieniu od upojenia patologicznego, może u tej samej osoby wystąpić wielokrotnie. Osobowość nieprawidłowa usposabia do wystąpienia takiej reakcji. Zachowanie człowieka w tym stanie jest niezwykle agresywne, świadomość przymglona.

reakcja rezygnacyjna; nerwicowa reakcja rezygnacyjna; opisana przez M. Kaczyńskiego (1956), oznacza zaniechanie z przyczyn psychogennych realizacji planów dot. nauki, pracy zawodowej, rodziny, a nawet rezygnację z życia.

reakcje egzogenne; egzogeny typ reakcji; pojęcie wprowadzone przez Bonhoeffera, oznaczało somatogenne zaburzenia psychiczne pod postacią zaburzeń świadomości, zespołu amnestycznego typu Korsakowa.

reakcje protestu u dzieci; nieprawidłowe formy zachowania u dzieci, stanowiące reakcję na czynniki zewnętrzne, których one nie akceptują. U małych dzieci mogą się wyrażać napadami gniewu, rzucaniem się na podłogę i innymi sposobami autoagresji. Szczególną postacią r.p. jest tzw. mutyzm wybiórczy (selektywny), zaliczany przez niektórych autorów do psychoz reaktywnych, polegający na tym, że dziecko rozmawia z rodzicami w domu, w przedszkolu lub szkole zaś zachowuje uporczywe milczenie. Skłonność do r.p. występuje u dzieci opóźnionych w rozwoju psychofizycznym (niekiedy z organicznym uszkodzeniem o.u.n.).

regresja; zachowanie; myślenie; przejawy życia emocjonalnego oznaczające cofnięcie do niższych lub wcześniejszych okresów rozwoju osobniczego; występuje w niektórych zaburzeniach psychicznych, np. w nerwicach.

resocjalizacja; działania i zabiegi rehabilitacyjne, których celem jest zmiana kierunku aktywności społecznej jednostki, która z różnych powodów, np. z powodu choroby psychicznej, utraciła zdolność funkcjonowania w rolach społecznych i przystosowania społecznego.

rezonerstwo; syn. mędrkowanie; typ myślenia i rozumowania cechujący się dowodzeniem rzeczy oczywistych, truizmów, używania argumentów pseudofilozoficznych.

rozdwojenie osobowości; zaburzenie osobowości polegające albo na naprzemiennym rozdwojeniu występującym w stanach pomrocznych, albo jednoczasowym lub jednoczesnym w skrajnych przypadkach rozpadu struktury osobowości w psychozach schizofrenicznych.

rozkojarzenie; *dissociatio*; jeden z objawów rozszczepienia struktury osobowości w psychozach schizofrenicznych, polegający na braku logicznego związku pomiędzy wypowiedziami chorego.

rozpad osobowości; rozpad struktury osobowości; rozszczepienie o.; podstawowy zespół objawów w psychozach schizofrenicznych; wyraża się ambiwalencją uczuciową, ambisentencją, ambitendencją, rozkojarzeniem myślenia, paratymią i paramimią.

S.

„sałata słowna”; *schizophasia*; znaczny stopień rozkojarzenia toku myślenia przejawiający się

całkowicie chaotycznymi wypowiedziami chorego, będącymi bezmyślnym nagromadzeniem słów, zgłosek i dźwięków. Objaw typowy dla psychoz schizofrenicznych, rzadziej maniakałnych.

satyryzm; *satyriasis*; syn. erotomania (*hyperaesthesia sexualis*, *aphrodisia*, *hyperaphrodisia*, hiperseksualizm); oznacza chorobliwe dążenie mężczyzn do zbyt częstego i zbyt intensywnego zaspokajania popędu płciowego; często prowadzi do równoczesnego współżycia seksualnego z wieloma kobietami. Odpowiednikiem s. jest → nimfomania u kobiet.

schizofazja; *schizophasia*; termin wprowadzony przez Kraepelina, oznacza znaczny stopień rozkojarzenia myślenia w psychozach schizofrenicznych, przykładem może być → „sałata słowna”.

schizofrenia; *schizophrenia*; nazwa pochodzi od E. Błeulera (1911) i według tego autora oznaczała grupę psychoz, których wspólną i podstawową cechą jest rozpad lub rozszczepienie (gr. *schizo* = rozszczepiam, *phren* = rozum, serce) struktury osobowości. Współcześnie s. jest również terminem zbiorczym, który obejmuje niehomogenną grupę psychoz (hebefrenicznych, katatonicznych i paranoidalnych).

schizofrenia dziecięca; rzadka postać s., której początek przypada na okres między 2 a 4 rż., za górną granicę wieku rozpoznawania s.dz. przyjmuje się powszechnie 15 rż. W zasadzie obowiązują te same diagnostyczne kryteria psychopatologiczne, które dotyczą schizofrenii u dorosłych.

schizofrenia okresowa; syn. schizofrenia cykliczna; s. cyrkularna; *schizophrenia periodica*; opisana przez Kraepelina (1913) oznacza odmianę s. cechującą się okresowym występowaniem stanów depresji i manii, a równocześnie osiowymi objawami tej psychozy endogennej.

schizofrenia późna; *schizophrenia tarda*; termin oznacza chorobę, której początek przypada na okres powyżej 40 rż. W obrazie klinicznym przeważają objawy wytwórcze (paranoidalne), osiowe zaś są stosunkowo słabo wyrażone.

schizofrenia prosta; *schizophrenia simplex* uważana przez E. Błeulera za jedną z 4 postaci s. Cechuje się początkiem w okresie okołopokwitaniowym i występowaniem objawów osiowych (podstawowych) s.

schizofrenia przewlekła; *schizophrenia chronica*; syn. schizofrenia prawdziwa; *s. vera*; *s. procesualna*; *s. złożona* (z podstawowego procesu i zespołów schizofrenicznych), odznaczająca się przewlekłym przebiegiem i niekorzystnym rokowaniem.

schizofrenia rzekomonerwicowa; *schizophrenia pseudoneurotica*; oznacza taką odmianę psychozy o przebiegu łagodnym i obrazie ubogoobjawowym, w której górują objawy nerwicowe typu neurastenicznego, anankastycznego lub hipochondrycznego. Termin nieścisły, gdyż chodzi o rzeczywiste objawy nerwicowe.

schizofrenia somatopsychiczna; *schizophrenia somatopsychica*; syn. *s. cenestopatyczna*; *s. hipochondryczna*: opisana przez Bornsztajna, oznacza w zasadzie *s. z górującymi* w obrazie klinicznym urojeniami hipochondrycznymi, a także (co jest sporne) omamami czucia ustrojowego.

schizofrenia ukryta; schizofrenia skapoobjawowa; *schizophrenia latens*; syn. *j. benigna*; *mitis*, *abortiva*, *praepsychotica*; termin (nie przez wszystkich uznawany), którym określa się przypadki psychozy o łagodnym przebiegu, z niezbyt głębokim rozpadem osobowości. Psychiatrzy radzieccy wprowadzili swego czasu termin schizofrenia bezobjawowa lub ubogoobjawowa, który służył polityzacji psychiatrii, gdyż rozpoznanie to stawiano u dysydentów politycznych; umożliwiało to ich izolację w szpitalach psychiatrycznych. Obydwa terminy są zbędne, a nawet ryzykowne.

schizoidia; psychopatia schizoidalna; termin wprowadzony przez E. Kretschmera na oznaczenie osobowości (psychopatii), mającej usposabiać do zachorowania na schizofrenię. Osobnicy schizoidalni charakteryzują się utrudnionym kontaktem z otoczeniem, małą syntonią, nieśmiałością, skłonnością do introspekcji i samoobserwacji, introwersją, podejrzliwością i nieufnością (sensytywnością).

schizotymia; *schizothymia*; termin wprowadzony przez E. Kretschmera, określający konstytucjonalnie uwarunkowane cechy charakterologiczne u osób z budową ciała asteniczną (leptosomiczną): skłonność do introwersji, mała syntonia z otoczeniem, skłonność do samoanalizy. *S.* jest wprawdzie prawidłowym wariantem temperamentu, lecz zdaniem konstytucjonalistów może być etapem w *continuum*: schizotymia, schizoidia → schizofrenia.

sensorium → świadomość

skirtoidia → histeroidia

skirtotymia → histeroidia

słowotok; logorrhoea; objaw świadczący o patologicznym przyspieszeniu toku myślenia (gonitwie myśli), występujący najczęściej w zespołach maniakalnych, także po niektórych lekach i środkach psychostymulujących. Wypowiedzi chorego są szybkie, byle jak powiązane, mniej lub bardziej bezładne. S. trzeba odróżnić od gadatliwości lub gadulstwa (*garrulitas, loquacitas*), które nie są pojęciami z zakresu psychopatologii, a jedynie cechami osobniczymi.

socjopatia; termin używany w dwojakim znaczeniu. 1. W USA i krajach zachodnich oznacza osoby z nieprawidłową osobowością wykazujące skłonności asocjalne i antysocjalne. dopuszczające się przestępstw, występów, zakłócających współżycie międzyludzkie. 2. W Polsce oznacza zaburzenia zachowania spowodowane negatywnym oddziaływaniem środowiska i internalizacją norm społecznych właściwych dla marginesu społecznego.

socjoterapia; metoda psychoterapii wykorzystująca możliwości terapeutyczne wiążące się z przebywaniem pacjenta w grupie. Stąd słuszne jest stwierdzenie, że wszystkie rodzaje psychoterapii grupowej mają w sobie elementy s. Dotyczy to zarówno pacjentów nerwicowych, jak i psychotycznych, a także wykazujących objawy uzależnień (alkoholizm, lekozależność) i cechy nieprzystosowania społecznego. Wspólne spędzanie czasu, nauka, praca, rozrywka, rekreacja, sport, turystyka itp. poprawiają funkcjonowanie społeczne i kontakt z grupą (zminiaturyzowaną społecznością).

sodomia; syn. zoofilia; *bestialitas*; dewiacja seksualna polegająca na odczuwaniu pociągu płciowego do zwierząt.

soft drugs; łagodne środki uzależniające, np. marihuana i niektóre leki, np. anksjolityki, leki przeciwparkinsonowskie, nie prowadzące do ciężkich postaci uzależnienia fizycznego.

somnambulizm → lunatyzm

somnolentia; senność patologiczna; ilościowe zaburzenie przytomności najlżejszego stopnia.

sopor; patologiczny sen głęboki, półśpiączka, ilościowe zaburzenie przytomności polegające na zniesieniu kontaktu chorego z otoczeniem przy zachowaniu reaktywności na ból i odruchów obronnych.

splątanie; stan lub zespół splątania → amencja; *amentia*.

społeczność lecznicza; s. terapeutyczna (ang. therapeutic community); pojęcie zaproponowane i wprowadzone przez Biona, Foulkesa i Maina w 1949 r. Idea s.l. została udoskonalona i rozpropagowana przez Jonesa. Szczególny system organizacji jednostki leczniczej (np. oddziału psychiatrycznego), w którym pacjent staje się współpartnerem procesu leczniczego, współdecydem w istotnych dla niego sprawach organizacji oddziału. Realizacja założeń s.l. łączy się z przestrzeganiem zasad: stałego przepływu informacji, demokratyczności, realizmu, konsensusu, permissywności itd.

stan padaczkowy; *status epilepticus*; polega na występowaniu napadów padaczkowych (różnych rodzajów) w sposób gromadny, między którymi chory nie odzyskuje przytomności lub utrzymują się jakościowe zaburzenia świadomości. S.p. wymaga intensywnej pomocy lekarskiej, gdyż prawie zawsze zagraża życiu chorego.

stan pomroczny; zespół pomroczny lub zamroczeniowy → *obnubilatio*.

stany wyjątkowe; termin stosowany w orzecznictwie sądowo-psychiatrycznym oznacza krótkotrwałe (od kilku minut do kilku - kilkunastu godzin) zaburzenia psychiczne. W art. 31 § 1 kk odpowiadają określeniu „inne zakłócenia czynności psychicznej”. Zalicza się: upojenie alkoholowe patologiczne, afekt patologiczny, upojenie senne (zespół Elpenora).

stereotypie; najczęściej ruchowe, również słowne. S. ruchowe polegają na wykonywaniu wielokrotnym, monotonnym, identycznych czynności ruchowych: kołysanie się, wysuwanie i chowanie języka, kiwanie głową itp. S. słowne oznaczają powtarzanie słów, zdań (→ persewercje).

stupiditas physiologica; syn. ociążałość umysłowa; dosłownie głupota fizjologiczna; oznacza pograniczne upośledzenia umysłowego (iloraz inteligencji w granicach 68-85).

sublimacja; uwznioślenie; jeden z mechanizmów obronnych (regulacyjnych) osobowości oznacza skierowanie energii libido ku obiektom nieseksualnym, np. działalności społecznej, naukowej, artystycznej. Pojęcie stosowane w → psychoanalizie.

subrejonizacja; sektoryzacja; system organizacyjny psychiatrycznej opieki zdrowotnej oznaczający przyporządkowanie poszczególnym oddziałom psychiatrycznym (szpitala) części rejonu (miasta, wsi) i związanie z nimi właściwych rejonizacyjnie poradni zdrowia psychicznego, umożliwiające ciągłość opieki lekarskiej nad zamieszkałymi na tym obszarze chorymi. W związku z przeprowadzoną w Polsce reformą systemu ochrony zdrowia zniesiono rejonizację i subrejonizację.

sugestia; sposób komunikacji werbalnej lub pozawerbalnej prowadzący do zmiany zachowania lub poglądów bez posługiwania się argumentacją racjonalną wymuszeniem lub poleceniem.

sugestia w hipnozie; oddziaływanie sugestywne jest skuteczniejsze w transie hipnotycznym niż na jawie (→ sugestia, → hipnoza).

suicidium = samobójstwo.

syfiliofobia; *syphilidophobia*; chorobliwy lęk, obawa przed zarażeniem się kiłą (syfilisem). Termin oznacza też urojenia hipochondryczne polegające na przekonaniu, iż nastąpiło zakażenie się tą chorobą, a lekarze dla dobra chorego zatajają przed nim ten fakt, fałszując wyniki badań serologicznych.

sylogomania; termin wprowadzony przez Clarka w 1975 r. na oznaczenie skłonności do zbierania bezwartościowych przedmiotów (pudełek, resztek jedzenia, drutów, węgla, drewna, butelek, zepsutych części urządzeń mechanicznych itd.) u chorych z zaawansowanym ośpieniem (w przebiegu organicznych uszkodzeń mózgu), niekiedy u psychotyków (syn. zespół Diogenesa).

syncope; nagła utrata przytomności w wyniku chwilowego niedokrwienia mózgu lub omdlenie psychogenne.

syndroma frontale → zespół czołowy

syndroma temporale → zespół skroniowy

syntonia; emocjonalne współbrzmienie, łatwy kontakt z otoczeniem.

szok; ang. shock; termin wieloznaczny, przeważnie oznacza „wstrząs” psychiczny w następstwie nagłego przeżycia, chociaż w pojęciu tym nie jest zawarty rodzaj reakcji psycho-patologicznej. Termin używany w terapii psychiatrycznej, elektroszok, wstrząs elektryczny.

szttywność afektywna; syn. afekt sztywny; oznacza brak adekwatnej (dostosowanej) modulacji sfery uczuciowej do sytuacji, wypowiedzi. Przejaw → schizofrenicznej paratymii.

Ś.

ślepotą histeryczną; → histeria; jeden z objawów nerwicy histerycznej (reakcji konwersyjnej lub dysocjacyjnej) polegający na nagłym i przemijającym zaniewidzeniu, rzadziej dłużej utrzymującym się zaburzeniu widzenia, pod wpływem czynnika reaktywnego, przy obiektywnie sprawnym narządzie wzroku.

śpiączka; *coma*; głębokie zaburzenie przytomności, w czasie którego dochodzi do zniesienia reakcji na ból, wygaszenia odruchów ścięgowych i okostnowych, spojówkowego i rogówkowego, źrenice reagują na światło leniwie albo wcale, pojawiają się odruchy patologiczne (Babińskiego i Rossolimo). Śpiączka jest zawsze objawem dysfunkcji o.u.n. i następstwem różnych chorób i uszkodzeń narządów (np. nerek, wątroby).

świadomość; termin w psychologii podstawowy, choć wieloznaczny. W ujęciu ewolucyjnym i historyczno-społecznym (*sensu largo*) oznacza najwyżej zorganizowaną funkcję o.u.n., jaka ukształtowała się na drodze ewolucji u człowieka (*conscientia*) i odpowiada życiu psychicznemu w ogóle. Ś. w znaczeniu przyrodniczym i elementarnym (*sensorium*) jest zdolnością o.u.n. do percepcji informacji, ich spichrzania, przetwarzania i zintegrowanego reagowania na te informacje; od strony podmiotowej jest to towarzyszące zjawiskom psychicznym poczucie ich przeżywania; syn. samoświadomość.

świad psychogeny; *pruritus psychogenes*; objaw nerwicowy, najczęściej w przebiegu hysterii, powstający bez dających się przedmiotowo potwierdzić zmian chorobowych w skórze; może być przedmiotem urojeniowych interpretacji (→ halucynoza dotykowa).

T.

tachyphrenia; ilościowe zaburzenie toku myślenia, → gonitwa myśli.

tanatofobia; *tanathophobia*; chorobliwa obawa przed śmiercią; jedna z fobii, występuje nieraz łącznie z myślami natrętnymi o tej treści.

tazykinezja; niepokój ruchowy odczuwany zwłaszcza w kończynach dolnych zmuszający chorego do chodzenia lub przebierania nogami w miejscu. Jeden z objawów pozapiramidowych, występuje również w czasie leczenia neuroleptykami łącznie z → akatyzią.

telemetry; badanie elektrofizjologiczne, np. EEG, na odległość, mające zastosowanie zwłaszcza u chorych na padaczkę.

temperament; uwarunkowany czynnikami dziedziczno-konstytucjonalnymi względnie stały zespół cech psychicznych, szczególnie emocjonalnych, determinujących zachowanie człowieka.

teoria dezintegracji pozytywnej; jej autor Kazimierz Dąbrowski stał na stanowisku, że zakłócenia równowagi psychicznej w okresach dojrzewania, przekwitania, w nerwicach stanowią etap przejściowy, w sensie pozytywnym (stąd dezintegracja pozytywna), w dalszym rozwoju osobowości. Według tej kontrowersyjnej teorii nerwice nie są zaburzeniem, nie wymagają zatem leczenia *sensu stricto*, a jedynie pomocy w ponownej integracji osobowości. T.d.p. zbliżona jest w swoich głównych założeniach do → teorii kryzysu.

teoria etioepigenezy; opracowana przez Tadeusza Bilikiewicza, najpełniej przedstawiona w 1970 r., legła u podstaw układu nozograficznego chorób psychicznych. T.e. odnosi się do etiologii i patogenezy chorób psychicznych jako zjawiska dynamicznego i wielowymiarowego, uwzględnia zarówno czynniki endogenne (genetyczne), jak i egzogenne, tj. somatyczne, psychologiczne i społeczne. Termin epigeneza (epigenetyzm) został zaczerpnięty z embriologii (spór między preformistami i epigenetykami w XVII wieku dot. rozwoju tkanek i narządów). E. odrzucała fatalizm rozwojowy i negację kształtującej roli środowiska. Układ nozograficzny e. wyróżnia w przebiegu choroby trzy okresy, osie (warstwy): 1) dziedziczno-konstytucjonalną, 2) czynników etiopatogenetycznych uszkadzających lub zakłócających czynność ośrodkowego układu

nerwowego i 3) zespołów psychopatologicznych (psychotycznych, nerwicowych). Etioepigeneza oznacza nakładanie się (nawarstwianie) czynników etiologicznych w ontogenezie.

teoria kryzysu; t. kryzysów; opracowana przez Gerarda Caplana i innych z Harvard University w Cambridge USA, zajmuje się rolą sytuacji kryzysowych i wywołanych przez nie stresów emocjonalnych w rozwoju osobowości. Zachwianie czynności psychicznych i ich dezintegracja stanowią przejściowy okres prowadzący później do lepszej organizacji psychiki i podnoszący ją na wyższy szczebel integracji. Zapewnia to człowiekowi (całym grupom społecznym) lepsze przystosowanie do życia w trudnych warunkach. Dłużej utrzymująca się dezintegracja wyraża się w reakcjach nerwicowych i psychotycznych.

teoria Mazurkiewicza (Jan Mazurkiewicz, 1871-1947, jeden z najwybitniejszych polskich psychiatrów); teoria stanowi rozwinięcie i pogłębienie poglądów Jacksona. Autor analizując rozwój czynności psychicznych u człowieka przyjmuje ewolucyjną wędrówkę tych czynności ku przodowi (od popędów do dynamizmów psychicznych czołowych). Szczególną rolę przypisuje układowi wegetatywnemu jako podścielisku życia emocjonalnego i narządowi czołowemu, który odgrywa u człowieka rolę najwyższej instancji psychicznej. Choroby psychiczne, np. schizofrenia, są wynikiem odwrotnego do ewolucji zjawiska, którą M. nazywa dyssolucją aktywności korowo-psychicznej.

terapia behawioralna; grupa metod leczniczych (psychoterapii) wywodzących się z teoretycznych koncepcji behawiorystycznych, według których zaburzenia zachowania człowieka są wynikiem wytworzenia się nieprawidłowych wzorców zachowania, zgodnie z zasadami uczenia się. Celem t.b. jest modyfikacja tych nieprawidłowych wzorców za pomocą różnych technik.

terapia Gestalt; forma psychoterapii stworzona przez Perlsa (1951) wywodząca się z teorii postaci i teorii pola. Jest popularnym kierunkiem w USA. T.G. polega na poszerzaniu samoświadomości jednostki w stosunku do własnych postaw, samego siebie, relacji z innymi ludźmi w warunkach „tu i teraz”, zwiększeniu autentyczności przeżyć i form zachowania itd.

toksykomania; *toxicomania* syn. → lekozależność, uzależnienie od leków i środków.

torpor; odrętwienie; termin wyszedł z użycia, był stosowany zamiennie z pojęciem → sopor.

transseksualizm; *transsexualismus*; zaburzenia identyfikacji płciowej polegające na rozbieżności między poczuciem psychicznym płci a morfologiczno-biologiczną budową ciała i płcią metrykalną. Transseksualista czuje się mężczyzną „uwięzionym” w ciele kobiety i odwrotnie, dąży z wielkim uporem do zmiany płci, nawet za cenę zabiegu chirurgicznego.

transwestytyzm; eonizm; metatropizm; zaburzenie identyfikacji płciowej w zakresie obiektu polegające na przebieraniu się w odzież płci odmiennej, co staje się źródłem przyjemności seksualnej. Ubiór odgrywa rolę fetysza.

tranzytywizm; objaw psychopatologiczny polegający na poczuciu zdrowia u psychicznie chorych, z jednoczesnym przekonaniem, że osoby z otoczenia doznają tych samych przeżyć co oni lub są wręcz chore psychicznie. Jest to wyraz rzutowania własnych objawów na zewnątrz (mechanizm projekcji).

trening autogeny; syn. t. autogeniczny Schultza; zespół ćwiczeń miorelaksacyjnych prowadzących do odprężenia emocjonalnego i poprawy samopoczucia. Stosowany w różnych zaburzeniach, szczególnie u chorych z zaburzeniami psychosomatycznymi i nerwicowymi.

trening negatywny; jedna z metod terapii zachowania (t. behawioralna, t. awersyjna) polegająca na wygaszaniu nieprawidłowych nawyków, np. obgryzania paznokci. W obecności terapeuty poleca się pacjentowi wielokrotne wykonywanie wadliwego nawyku, z jednoczesną krytyką (awersją) tego zachowania.

trening uwrażliwienia; jedna z metod szkoleniowych, stosowanych np. u studentów medycyny, której celem jest zwiększenie wrażliwości emocjonalnej w komunikacji z innymi ludźmi, a zwłaszcza na problemy etyczno-deontologiczne związane z zawodem lekarza.

trichotillomania; objaw zaliczany do tików lub do natręctw (kompulsji) ruchowych, polegający na wewnętrznym przymusie wyrywania włosów z głowy i z innych okolic, połączony niekiedy z ich zjadaniem (*trichotillophagia*).

typologia osobowości; nauka o typach osobowości ustalająca kryteria ich klasyfikacji. Do najstarszych należy t. Hipokratesa (sangwinicy, flegmatycy, cholerycy i melancholicy). Jedną z bardziej znanych jest t. Kretschmera, reprezentująca t. konstytucjonalną (somatopsychiczną),

łączącą budowę ciała (pykniczną, leptosomiczną, asteniczną, atletyczną i dysplastyczną) z cechami osobowości (cyklotymia, iksotymia, epileptotymia, schizotymia), później rozbudowana i zmodyfikowana.

U.

ubezwłasnowolnienie; pozbawienie lub ograniczenie zdolności działań prawnych danej osoby na mocy orzeczenia sądowego. W polskim prawie cywilnym istnieje u. całkowite i częściowe. Stosuje się u chorych psychicznie, upośledzonych umysłowo albo dotkniętych innym rodzajem zaburzeń psychicznych (pijaństwo, narkomania), które nie są w stanie kierować swoim postępowaniem.

uczuciowość; pojęcie zbiorcze obejmujące całość życia uczuciowego (afektywnego, emocjonalnego) człowieka, tj. uczucia pierwotne, czyli popędy (u. protopatyczne, instynkty), archaiczne (prelogiczne) i u. wyższe.

upojenie alkoholowe patologiczne; *ebrietas pathologica*; zalicza się do → stanów wyjątkowych, jest jedną z psychoz alkoholowych i stanowi ostry stan psychotyczny, o obrazie zamroczenia, zwykle krótkotrwały, wywołany zatruciem alkoholem, niekiedy spożyciem niewielkiej ilości alkoholu, występujący u osób predysponowanych np. lekką encefalopatią, u których nastąpił splot różnych czynników: wyczerpanie fizyczne, stres psychospołeczny, niewyspanie, wygłodzenie, rekonwalescencja po przebyciu choroby zakaźnej ogólnej itp. U.p. występuje raz w życiu, rzadko częściej.

upojenie senne; syn. zryw posenny; stan zamroczenia przysennego; zespół Elpenora (elpenoryzm); krótkotrwały stan psychotyczny, wyrażający się jakościową zmianą świadomości typu zamroczeniowego, pojawiający się po nagłym obudzeniu u osób szczególnie predysponowanych (zbieżność kilku czynników: osobnicza skłonność, stan wyczerpania, zmęczenia, okres rekonwalescencji po ciężkich chorobach). Zalicza się do → stanów wyjątkowych.

upośledzenie umysłowe; syn. niedorozwój umysłowy; oligofrenia; obniżenie sprawności umysłowej; stan powstały w okresie rozwojowym charakteryzujący się istotnie niższą od przeciętnej ogólną sprawnością intelektualną, związany z zaburzeniami jednego lub więcej procesów, takich jak dojrzewanie, uczenie się i przystosowanie społeczne. Przez istotne odchylenie

od przeciętnej rozumie się odchylenie większe od dwóch odchyłeń standardowych, w większości stosowanych testów oznacza to poziom umysłowy niższy od 70 punktów → ilorazu inteligencji.

uranismus = homoseksualizm.

urojenia; *delusiones*; patologiczne twory sfery myślenia oznaczające błędne sądy, kłójące się z doświadczeniem jednostki i otoczenia (kłójące się z rzeczywistością), uważane przez chorego za prawdziwe, odporne na wszelką perswazję, a więc na dostarczane dowody ich błędności.

urojenia bogactwa; odmiana urojeń wielkościowych, polegających na przekonaniu o rzekomym posiadaniu wielkiego majątku, pieniędzy. Występują w stanach maniakalnych, w psychozach schizofrenicznych i w psychozach na podłożu organicznym.

urojenia depresyjne; grupa u. występujących w zespołach depresyjnych o różnej etiologii, przede wszystkim w depresji endogennej, w przebiegu chorób afektywnych, schizofrenii, na podłożu zmian organicznych (u. winy, samoponizania, pokrzywdzenia, zubożenia, samooskarżające, nihilistyczne itd.).

urojenia hipochondryczne; polegają na głębokim i nie poddającym się perswazji przekonaniu o istnieniu u pacjenta konkretnej, ciężkiej choroby (kiły, AIDS, choroby nowotworowej, gruźlicy itp.). U.h. tym różnią się od dolegliwości hipochondrycznych, że te ostatnie nie mają odpowiednika w stanie przedmiotowym i należą do objawów nerwicowych.

urojenia ksobne; syn. u. odnoszące, ustosunkowania; polegają na przekonaniu, że chory jest przedmiotem zainteresowania otoczenia, mówią o nim na ulicy, czynią aluzje w prasie, radiu i telewizji.

urojenia nihilistyczne; u. o treści absurdalnej; chory wypowiada twierdzenia, iż ciało jego ulega pomniejszaniu, zanikowi, a nawet, że jest martwy, niekiedy sądy te odnoszą się do niektórych narządów. Przykładem u.n. może być → zespół Cotarda występujący w depresjach inwolucyjnych, w ciężkich fazach chorób afektywnych, w depresjach starczych na podłożu organicznym.

urojenia oddziaływania; syn. u. wpływu; polegają na przekonaniu, iż ktoś przy użyciu telepatii, hipnozy wpływa na myśli chorego – kieruje nimi, odciąga je. Łącznie z omamami rzekomymi

występują w → zespole Kandinskiego-Clerambaulta.

urojenia owładnięcia; chory czuje się opanowany przez zewnętrzną siłę, która nim kieruje; u.o. występują często łącznie z u. oddziaływania.

urojenia paranoiczne; grupa usystematyzowanych i spójnych urojeń występujących w → paranoi, → parafrenii.

urojenia paranoidalne; terminu tego używa się dla grupy u. niespójnych logicznie i nieusystematyzowanych w schizofrenii paranoidalnej; przeważnie są to u. prześladowcze, wielkościowe, oddziaływania, owładnięcia itp.

urojenia prześladowcze; należą do u. najczęściej występujących; chorzy mają poczucie ciągłego zagrożenia, jacyś wrogowie dążą do ich uśmiercenia i unicestwienia, chcą ich otruć, zastrzelić. W zależności od stopnia systematyzacji podejmują działania prewencyjne, barykadują się w domu, zwracają się do policji o ochronę itp. U.p. występują w zespołach paranoidalnych, paranoicznych, parafrenicznych, w psychozach z jakościowymi zaburzeniami świadomości.

urojenia ulaskawienia; spotykane niekiedy u więźniów odbywających długoletnie wyroki; u.u. polegają na przekonaniu, opornym na perswazję, iż zostali uniewinnieni, nakaz zwolnienia zaś jest w drodze.

urojenia wielkościowe; mają bardzo zróżnicowaną treść; chorzy są przekonani o swoim znaczeniu, mądrości, talentach, pochodzeniu (u. te idą w parze z urojeniami genealogicznymi), bogactwie (→ u. bogactwa), pochodzą od Boga, są przez siły nadprzyrodzone wyznaczeni do szczególnych zadań, utożsamiają się z osobami świętymi itp. U. w. występują w stanach maniakalnych, w obłędzie (paranoi), w psychozach schizofrenicznych.

W.

werbigeracja; objaw świadczący o rozkojarzeniu (lub inkoherencji) lub znacznym przyspieszeniu toku myślenia; polega na wypowiedaniu słów lub zgłosek, przeważnie bezsensownych, powiązanych ze sobą tylko podobieństwem rymu lub rytmu. Występuje w psychozach

schizofrenicznych, w znacznie nasilonych stanach maniakalnych, niekiedy w → amencji.

wgląd; pojęcie wprowadzone przez teoretyków psychologii postaci dla określenia nagłego zrozumienia sytuacji zadaniowej, a także nagłego uświadomienia sobie jakichś zależności, powiązań czy treści. W psychoterapii głębokiej oznacza zrozumienie związku między sytuacją nerwicotwórczą a objawami i zachowaniem chorego. W. może być intelektualny i emocjonalny, stąd mówi się niekiedy o psychoterapii wglądowej. W psychiatrii terminu tego używa się też zamiennie z samokrytycyzmem.

wilość → *moria*

wybuchowość; *explosibilitas* wyraz nietrzymania afektu utożsamiany niesłusznie z drażliwością, polega nie tylko na wyładowaniu afektywnym nieproporcjonalnym do wywołującego go bodźca, ale na agresji fizycznej. Typowo występująca w organicznych zaburzeniach osobowości, tj. w → charakteropatii.

wywiad lekarski; *anamnesis*: w. lekarski uzyskany od rodziny chorego lub innych osób znających go, obejmujący wszelkie dane dotyczące okoliczności, które mogą mieć znaczenie w powstawaniu choroby, oraz dane dotyczące jej dotychczasowego przebiegu. W. od chorego (autoanamneza) oznacza informacje uzyskane od samego pacjenta na temat obciążenia dziedzicznego, chorób w rodzinie, początku i przebiegu aktualnej choroby, która jest powodem wizyty u lekarza. W. lekarski dzielimy zatem na przedmiotowy i podmiotowy.

Z.

zaburzenia dysocjacyjne; termin wprowadzony przez twórców klasyfikacji DSM-IV i ICD-10 zastąpił historię. Zalicza się: amnezje dysocjacyjne (d.), fugę d., osłupienie (stupor) d., trans i opętanie, d. zaburzenia ruchu, drgawki d., d. znieczulenia i utratę czucia zmysłowego, mieszane zaburzenia d. (kontrowersyjne), zespół Gansera, osobowość mnogą, przejściowe zaburzenia d. i nie określone zaburzenia d.

zahamowanie czynności psychicznych; wyraża się osłabieniem tempa i intensywności procesów psychicznych, występuje w ramach osłupienia, np. katatonicznego, w depresji (→ zahamowanie

depresyjne), w → zespołach psychoorganicznych.

zahamowanie depresyjne; zespół objawów świadczący o zwolnieniu procesów psychicznych, w szczególności napędu ruchowego (bradykineza), aktywności celowej, toku myślenia (bradyfrenia). W skrajnych przypadkach może dojść do zupełnego bezruchu (akinezy), uporczywego milczenia (mutyzmu) i osłupienia (stuporu). Występuje w zespołach depresyjnych, zwłaszcza endogennych, tj. w przebiegu chorób afektywnych.

zależność lekowa; ang. drug dependency (termin wprowadzony w 1964 r. przez WHO); syn. → toksykomania; obejmuje wszystkie nałogi związane z nadużywaniem zarówno środków farmakopealnych, jak i nie będących lekami (rozpuszczalniki do farb, wywabiacze plam, kleje, np. butapren itd.). Szczególnym rodzajem z.l. jest też uzależnienie od alkoholu (→ alkoholizm).

zamroczenie; w języku potocznym przeważnie obniżenie czuwania, w psychiatrii odpowiednik → stanu pomrocznego (*obnubilatio*).

zamroczenie jasne; *obnubilatio lucida*; psychoza z zaburzeniami jakościowymi świadomości z rozdzieleniem naprzemiennym osobowości lub zbornym zachowaniem; występuje np. u chorych na padaczkę, jako alkoholowe upojenie patologiczne.

zatrucie lekami; *intoxicatio medicamentosa*; objawy zatrucia mogą być skutkiem umyślnego (samobójczego) lub przypadkowego (pomyłka lub nieostrożność) przyjęcia przez chorego zbyt dużej (przekraczającej maksymalną) dawki leku. Jak wszystkie zatrucia, dzieli się na ostre, podostre i przewlekłe. Najczęściej spotyka się zatrucia ostre; mogą być następstwem zażycia jednego rodzaju leku lub mieszaniny leków i innych środków (np. alkoholu), dając obraz zatrucia mieszanego.

zatrucie lekami psychotropowymi; objawy zatrucia bywają skutkiem jednorazowego przyjęcia przez chorego zbyt dużej dawki leku psychotropowego, wynikiem zbyt gorliwej terapeutycznej lekarza (stosowanie przez dłuższy czas wyższych niż to konieczne dawek leku), nieuwzględnienia ujemnej interakcji w czasie równoczesnego stosowania dwóch i więcej leków psychotropowych (kuracje mieszane). Z.l.p. można podzielić według budowy i działania leków, np. z.l. przeciwłękowymi (anksjolitycznymi), przeciwdrożdżowymi, przeciwparkinsonowskimi i innymi. Objawy

zatrucia dzieli się na: objawy w sferze psychicznej (najczęściej narastające zaburzenia świadomości), objawy neurologiczne i inne objawy somatyczne.

zespół abstynencyjny = zespół odstawienia środków prowadzących do zależności lekowej, również alkoholu.

zespół Adiego = *pupillotonia* z brakiem odruchów głębokich.

zespół amnestyczny → zespół Korsakowa, → psychoza Korsakowa

zespół antycholinergiczny ośrodkowy; klinicznie wyraża się zespołem majaczeniowym (*delirium*) i występuje po lekach działających silnie antycholinergicznie (atropina, skopolamina, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, leki przeciwparkinsonowskie o działaniu cholinergicznym).

zespół apatyczno-abuliczny; rozpoznanie mało precyzyjne eksponujące dwa objawy: apatię i abulię; symptom kompleks w depresjach, w schizofrenii, w zespołach otępiennych.

zespół Cotarda; zespół → urojen nihilistycznych w ciężkich depresjach.

zespół Da Costy; syn. astenia nerwowo-krażeniowa (*asthenia neurocirculatoria*); z. hiperwentylacyjny; serce żołnierskie; serce pobudliwe; zespół wysiłkowy; ang. irritable heart; objawy: kołatanie serca, ból lub ucisk w okolicy serca, zmęczenie po każdym wysiłku, wykonywanie hiperwentylacji, lekko przyspieszone tętno.

zespół Delbrücka → mitomania; pseudologia fantastyczna

zespół Diogenesa; spotykany u starszych osób z nieprawidłową osobowością, ale przede wszystkim w zespołach otępiennych, polega na skłonności do życia w samotności, izolowaniu się od ludzi i gromadzeniu niepotrzebnych rzeczy, śmieci i odpadów; por. → syllogomania.

zespół Downa; syn. choroba Downa; mongolizm; mongoloidia; trisomia 21; zespół zaburzeń rozwojowych związany z trisomią chromosomu 21. Na z.D. składają się cechy: niski wzrost, nieprawidłowe proporcje ciała, krótkogłowie, zmarszczka nakątna (*epicantus*, fałda mongolska),

nieprawidłowości uzębienia, krótki nos, krótka szyja, krótkie i szerokie dłonie oraz palce. Stałą cechą jest upośledzenie umysłowe na poziomie znacznym lub umiarkowanym.

zespół Elpenora → upojenie senne

zespół Gansera → pseudodemencja, → otępienie rzekome; występuje w psychozach reaktywnych, wydaje się jednak pozostawać na granicy symulacji i psychozy. Chorzy popełniają rażące błędy, udzielają błędnych odpowiedzi na pytania, lecz zwykle w pobliżu prawidłowej, piszą odwrotną stroną długopisu, wkładają klucz odwrotną stroną do zamka. Wystąpienie z.G. świadczy o bezkrytycyzmie i może przemawiać za istnieniem patologicznego podłoża; encefalopatii.

zespół hebefreniczny; jedna z psychoz schizofrenicznych (schizofrenia zdezorganizowana), przebiegająca ze znacznym rozpadem osobowości, dziwacznym błazeńskim zachowaniem, nastrojem wesołkowatym, zniesieniem łączności uczuciowej z otoczeniem, obniżeniem uczuciowości wyższej.

zespół Kandinskiego-Clerambaulta → automatyzm psychiczny, składowa zespołu paranoidalnego; urojenia oddziaływania, urojenia owładnięcia, pseudohalucynacje, automatyzmy właściwe oraz mantyzm (natłok myśli) występujący obok nagłych przerw w myśleniu (opustoszenie myślenia).

zespół katatoniczny; jedna z psychoz schizofrenicznych, występuje jako postać hipo-albo hiperkinetyczna.

zespół Klüvera-Bucy'ego; zespół objawów w następstwie obustronnego uszkodzenia płatów skroniowych: utrata zdolności rozpoznawania osób, utrata zdolności reagowania wściekłością lub strachem, hiperseksualizm, bulimia, wzmożone reagowanie na zewnętrzne bodźce, ciężkie zaburzenia pamięci.

zespół Korsakowa; syn. → zespół amnestyczny Korsakowa, → psychoza Korsakowa

zespół maltretowanego dziecka; zespół objawów psychicznych i fizycznych u dzieci narażonych na okrutne i wymyślne szykany i tortury otoczenia (rodziców, wychowawców, rodzeństwa, kolegów). Dzieci te wykazują zaburzenia emocjonalne, cechy zaniedbania

intelektualnego, opóźnienie rozwoju fizycznego w wyniku niedożywienia, a nierzadko w następstwie licznych urazów czaszkowo-mózgowych.

zespół miejscowego uszkodzenia mózgu; termin wprowadzony przez Manfreda Bleulera, oznaczający postać zespołu psychoorganicznego o niepełnym obrazie klinicznym, będący następstwem ogniskowych (miejscowomózgowych) uszkodzeń o.u.n. różnej etiologii. Pojęciem przeciwnym do z.m.u.m. jest z. rozlanego uszkodzenia mózgu (→ zespół psychoorganiczny).

zespół Münchhausena; zbliżony do → pseudologii fantastycznej, mitomanii, polega na kłamliwych relacjach na temat rzekomo istniejących chorób, występuje u osób z nieprawidłową (histrioniczną) osobowością. Chorzy są hospitalizowani na podstawie fałszywych danych biograficznych, z objawami rzekomego „ostrego brzucha” i innych ciężkich schorzeń, poddają się zabiegom chirurgicznym, np. próbnej laparotomii, zupełnie zresztą zbędnej (stąd miewają liczne blizny pooperacyjne).

zespół Otella (alkoholowy); obłąd zazdrości; *paranoia invidiva* u alkoholików.

zespół parafreniczny → parafrenia, → halucynozą

zespół paranoidalny; syn. paranoid; jedna z psychoz schizofrenicznych. Dosłownie oznacza z. podobny do paranoi. Od czasów E. Bleulera uważa się z.p. za psychozę z objawami wytwórczymi (omamami, urojeniami nieusystematyzowanymi) i rozpadem struktury osobowości.

zespół płata czołowego; syn. zespół czołowy; występuje w dwóch postaciach: 1) przy uszkodzeniu części nadczołowej (podstawy) p. czołowego (łac. *syndromu baseofrontale*) stwierdza się odhamowanie popędów, hiperseksualizm, bulimie, nastrój wybitnie moriatyczny; 2) uszkodzenie kory płata czołowego od strony sklepiści (łac. *syndroma convexofrontale*) powoduje spadek aktywności, stępienie życia uczuciowego, upośledzenie myślenia abstrakcyjnego i przyczynowo-logicznego.

zespół płata skroniowego; syn. zespół skroniowy; z. skroniowo-limbiczny; odznacza się bogatą symptomatyką kliniczną. Przy obustronnym uszkodzeniu p.s. obraz przypomina → zespół Klüvera-Bucy'ego z objawami ogniskowymi (afazja), ponadto: upośledzenie w wykorzystywaniu doświadczeń, podejmowanie nierozważnych decyzji, skłonność do ciągłych poszukiwań,

dolegliwości hipochondryczne, nastrój obojętny lub depresyjno-dysforyczny, niekiedy napady padaczkowe częściowe.

zespół psychoendokrynnny; syn. z. psychoendokrynologiczny; z. psychoendokrynopatyczny; zespół opisany przez M. Bleulera; zaburzenia psychiczne w chorobach układu hormonalnego bez względu na ich rodzaj: zaburzenia nastroju, napędu i elementarnych popędów.

zespół psychohiperglikemiczny; zespół opisany przez M. Jarosza w 1965 r.; objawy: lekkie napadowe stany hipoglikemiczne pochodzenia emocjonalnego, którym towarzyszą objawy neurasteniczne typu hiperstenicznego, wzmożona pobudliwość układu sercowo-naczyniowego. Z.p. jest postacią nerwicy.

zespół psychoorganiczny; *syndroma psychoorganicum*; termin obecnie rzadko stosowany; obejmuje objawy psychopatologiczne będące następstwem organicznego uszkodzenia lub dysfunkcji mózgu, bez względu na etiologię. W psychiatrii polskiej przyjął się podział z.p. na dwie postaci: 1) otępieniową (otępienną), jeżeli przeważają objawy obniżenia sprawności umysłowej, i 2)→ charakteropatyczną, u pacjentów z przewagą zaburzeń sfery uczuciowej.

zespół psychoorganiczny mózgowy rozlany; jest równoznaczny z zespołem psychoorganicznym, wywołany przez rozlane zmiany organiczne mózgu.

zespół rzekomonerwicowy; *syndroma pseudoneuroticum*; nerwica rzekoma; objawy wykazujące podobieństwo do nerwicy (najczęściej typu neurastenicznego), ale będące następstwem zaburzeń somatycznych (zatruc, chorób zakaźnych, organicznych uszkodzeń mózgu), gdyż choroba somatyczna nie wyklucza możliwości pojawienia się objawów psychopochodnych.

zespół stresu pourazowego; kategoria diagnostyczna wprowadzona do amerykańskiej klasyfikacji DSM w 1980 r. (ang. post-traumatic stress disorder – PTSD). Zamiennie stosuje się termin „ostra reakcja na stres” albo „ostre zaburzenie stresowe” (ang. acute stress disorder – ASD). Zespół objawów psychopatologicznych w odpowiedzi na ekspozycję zdarzenia szczególnie przerażającego lub katastroficznego (pożar, powódź, trzęsienie ziemi, zamach terrorystyczny itp.).

SKOROWIDZ

Acetylocholina 50, 166
Adaptacja 43
Afekt 73
– patologiczny 102
Agonista 170
Agorafobia 82, 106, 353
Agranulocytoza 517
Agravacja 93
Agresja, pomoc doraźna psychiatryczna 595
Agrypnia 400
AIDS 207
– zaburzenia psychiczne 236
Akatyzya 515
Akceptacja pacjenta 137
Akoazmaty 64
Aktywność, zaburzenia 78
Alkohol, uzależnienie 242
Allomnezje 61
Alogia 70
Ambisentencja 85
Ambitendencja 85
Ambiwalencja 85
Amentia 100
Amnezja 65
Analiza percepcyjna 62
– psychopatologiczna, podstawy 56
Anomalie spostrzegania 63
Anorgazmia 409
Antagonista 170
Antypsychiatria 18

Apatia 77
Aprosekcja uwagi 60
Astazja-abazja 358
Astenia 102
Aura 217
Autoanamneza 124
Automatyzm(y) ideacyjno-słowny 69
– ideacyjny 69
Automatyzm(y) mały 69
– nakazowy 80
– psychiczne 69
– rozwinięty 69
– ruchowy 69
– sensoryczne 65
Autyzm 86, 286, 288
– atypowy 443
– dziecięcy 86, 442
– – leczenie 443
Awersja seksualna 408

Badanie(a) elektroencefaliograficzne 158
– funkcji psychicznych i sprawności, metody 147
– hormonalne 172
– immunologiczne 173
– inteligencji, metody 143
– izotopowe 151
– kontrastowe układu płynnego mózgu 150
– metabolitów amin biogennych 170
– neuroradiologiczne 149
– osobowości, metody 145
– osoby z zaburzeniami psychicznymi bez jej zgody 636
– pomocnicze 133
– psychiatryczne, schemat 130
Barbiturany 41

Behawioryzm 38
Benzodiazepiny 41
Bezsensowność krótkotrwała 389,391
– metody leczenia 392
– pierwotna 391
– przewlekła 389, 391
– przygodna 389, 391
– śmiertelna rodzinna 209
Biegły psychiatra, współpraca z innymi specjalistami 661
Bierność 83
Bładość 77
Błędy w kontaktach z pacjentem 141
Ból(e) psychogenne uporczywe 380
– zaburzenia psychiczne 228
Brak wglądu chorobowego 91,286
Brownizm 30

CAPSE 121
CATEGO 121
Cecha lękliwości 76
– osobowości 415
Cerebrastenia pourazowa 194
Charakteropatia 425
– alkoholowa 250
Choroba(y) Addisona, zaburzenia
psychiczne 233
– afektywna 109
– – dwubiegunowa 52–54, 323, 336
– – – i jednobiegunowa, cechy różnicujące 335
– – etiologia 325
– – jednobiegunowa 323
– – – i dwubiegunowa, cechy różnicujące 335
– – koszty 620
– – leczenie nawrotów 340

- – patogeneza 325
- – profilaktyka 340
- – przebieg 335
- – rokowanie 335
- – rozpowszechnienie 327
- Alzheimer 52, 53, 177, 178, 486
- Choroba(y) Alzheimer 182
- – etiologia 181
- – hipoteza cholinergiczna 182
- – leczenie 184
- – neuropatologia 181
- – ośpienie, stadia 180
- – patogeneza 181
- Creutzfeldta-Jakoba 209
- – obraz kliniczny 210
- Gerstmann-Strassler-Scheinkner 209
- Huntington 187
- inwazyjne 203
- mózgowo-naczyniowa 177
- narządu krążenia, zaburzenia psychiczne 230
- nowotworowe, zaburzenia psychiczne 235
- Parkinson 188
- Pick 185
- psychiczna, udawanie 374
- somatyczna 378
- – a zaburzenia psychiczne 174
- – aspekty psychologiczno-psychiatryczne 223
- – psychoterapia 573
- trzustki, zaburzenia psychiczne 231
- układu krwiotwórczego, zaburzenia psychiczne 235
- – trawienno, zaburzenia psychiczne 231
- – wewnątrzwydzielniczego, zaburzenia psychiczne 232
- Wilson 188
- Chory nieuleczalnie i umierający, psychoterapia 574

Chwiejność uczuciowa 77
CID1 120
Coma vigile 100
Corpus Galenicum 27
– *Hippocraticum* 24
Cykl życia rodziny 437
Cyklofrenia 109
Cyklotymia 326, 338
Cyproteron 555
Cytokiny 164
Czułość uwagi 60
Czuwanie 86
Czynniki w zaburzeniach psychicznych genetyczne 51
– – – – psychospołeczne 54
– zaburzeń czynności psychicznych endogenne 49
– – – – psychogenne 49
– – – – somatogenne 49
Czynność(ci) bioelektryczna mózgu 158
– emocjonalne, zaburzenia 72
Czynność(ci), lecznicze wobec osoby przyjętej do szpitala bez zgody 639
– motywacyjnych, zaburzenia 73
– myślowe 131
– napadowa 159
– natrętne 80
– poznawcze, zaburzenia 59
– psychiczne, podział 59

Deficyt(y) orientacji 93
– zmysłowe 63
Deja vecu 62
Deja vu 62
Dekoncentracja 60
Delirium 101
Demencja 98

Depersonalizacja 90

Depresja(e) 53, 105

- atypowe 331
- duża 327
- – kryteria diagnostyczne 330
- i mania, patogeneza 325
- leczenie 340
- maskowane 331
- młodzieńcza 452
- obraz kliniczny 327
- okresu starości 473
- – – czynniki ryzyka 476
- – – leczenie 481
- – – objawy somatyczne 478
- – – obraz kliniczny 477
- – – przyczyny 475
- – – różnicowanie 480
- pomoc doraźna psychiatryczna 593
- poronne 331
- poschizofreniczna 295
- reaktywna 372
- sezonowa 339
- typu endogennego 327
- zimowa 339

Deprywacja sensoryczna 321

- – zaburzenia psychiczne 229

Derealizacja 89

Dereizm 286

Dezadaptacja 291

- życiowa 270

Dezintegracja osobowości 96

- psychiczna 270, 285

Dezorientacja 93

- pozorna 94

- w zakresie poczucia własnej osoby 91
- Diagnostyka wieloosiowa 113
- DIS 120
- Dokumentacja lekarska 680
- Dolegliwości hipochondryczne 380
 - somatyczne niewyjaśnione 92
- Dopamina 50, 166, 169
- Dostrzeganie pacjenta 136
- Dowód w opinii sądowej 646
- Dreamy state 75
- Drgawki abstynencyjne 244
 - typu Jacksona 217
- Drżączka porażna 188
- DSM–IV 112
 - kategorie diagnostyczne 114
 - osie diagnostyczne 113
- Dyschronognozja 89
- Dysforia 76, 329
- Dyskinezy wczesne 514
- Dysmnezje 60
- Dyspareunia 410
- Dyssomnia 161, 389
- Dystymia 337, 372
 - leczenie 356
 - obraz kliniczny 355
 - przebieg 356
 - rozpoznanie 356
- Działania nawykowe 82
 - leków, zaburzenia psychiczne 226
- Egzystencjalizm 38
- Ekmnezje 61
- Ekshibicjonizm 411
- Ekwiwalent depresji 331
- Emisyjna tomografia pozytronowa 157

Emocja(e) 43, 73, 81
 Encefalopatia(e) 425
 – alkoholowa 250
 – gąbczaste pasażowalne 209
 Endorfiny 50, 250
 Enkefalina 250
 Epizod depresyjny o znacznym nasileniu 327
 – maniakalny 332
 Etioepigeneza psychoz 35
 Eutanazja 680

Farmakoekonomika 620
 Farmakoterapia nowoczesna 507
 – tradycyjna 505
 FCZ–KT 146
 Fenomenologia 37, 57
 – zastępczego doświadczenia 38
 Fetyszyzm 411
 Fobia(e) 76, 82
 – proste, epidemiologia 351
 – – etiopatogeneza 352
 – – izolowane 353
 – – obraz kliniczny 353
 – – rokowanie 354
 – – rozpoznanie 353
 – specyficzna 83, 106
 – społeczna 83, 106, 353
 Fonematy 64
 Fotomaty 64
 Frenologia 30
 Funkcje poznawcze 131
 – psychiczne i sprawność, metody badania 147
 Funkcjonowanie psychospołeczne człowieka starego 468

Giętkość woskowa 80
Głodzenie, zaburzenia psychiczne 228
Głód substancji psychoaktywnej 241
Gniew 43
Gonitwa myśli 70
Gotowość leczenia 91
Grupy poznawcze 583
– ruchowe 584
– socjoterapeutyczne 584
– terapeutyczne 579
Grymasowanie 84
Guzy mózdzku 200
– okolicy ciemieniowej 199
– – potylicznej 199
– – ruchowo–czuciowej 198
– – siodła 200
– – skroniowej 198
– pnia 199
– półkul 199
– wewnątrzczaszkowe 197
– – klasyfikacja 197
– – leczenie 200
– – podział według umiejscowienia 198
– – powikłania psychotyczne 200

Habitacja 4

Halucynacje 64

Halucynoza 102, 318–320

– alkoholowa 249, 654

– dotykowa 321

– pasożytnicza 321

– postacie 321

– rokowanie 321

Hałas, zaburzenia psychiczne 229

Hebefrema 37, 109
Heroina 250
5–HIAA 170
Higiena psychiczna 13, 37
Hipermnezja 61
Hiperprosekcja uwagi 60
Hipersomnia 394
– pierwotna 396
Hipertymia 78
Hipocondria 92, 380
Hipofunkcje ruchowe 357
Hipomania 106
Hipomnezja 61
Hipoprosekcja uwagi 60
Hipotymia 78
Historia psychiatrii, okresy 23
Homeopatia 30
Hormony tropowe 165
– wpływ na czynność układu nerwowego 166
Hostele 609

ICD–10 110, 121
Iluzje 63
– pamięci 62
Impotencja 408
Impulsy natrętne 82
Impulsywność emocjonalna 81
– popędowa 82
– wzmożona/ograniczona 81
– zaburzenia 81
Informowanie pacjenta 137
Inhibitory wychwyty monoamin nieselektywne 521
– – serotoniny selektywne, charakterystyka 528
– – – – działanie niepożądane 530

- – – – farmakokinetyka 527
- – – – interakcje 531
- – – – mechanizm działania 527
- – – – powikłania 531
- – – – profil psychotropowy 530
- – – – przeciwwskazania 530
- – – – wskazania do stosowania 530
- – – – zatrucia 531
- Inkoherencja związków myślowych 72
- Instynkt śmierci 428
- Insulinoterapia 504
- Inteligencja 94, 131
 - metody badania 143
 - miara 94
 - zaburzenia 94
- Intencjonalność dwuwartościowa 85
 - zaburzenia 83
- Internacja 654
- Interpretacje 68
- Introspekcja 124
- Inwentarze osobowości 145
- Iteracje 70, 84
 - ruchowe 80

- Jadłowstręt psychiczny 332, 384,449**
 - – leczenie 385
- Jadłowstręt psychiczny, rokowanie 386
 - – różnicowanie 385
- Jamais vecu 62
- Jamais vu 62
- Jasność rozpoznawania i odczuwania 87
- Jatrogenia 135
- Jatropatogenia 135
 - zapobieganie 135

Jaźń 90

– zaburzenia 91

Jądro podstawy 50

Język 66

Joga 584

Kanabinoles, uzależnienie 257

Kara 43

Kastracja, zaburzenia psychiczne 235

Katalepsja 395

– plastyczna 80

– sztywna 80

Katatonía 37, 109

– ostra 294, 300

– – śmiertelna 103

Katatymia 78

Kategorie diagnostyczne DSM–IV 114

Kilak mózgu 205

Kiła naczyniowa 204

– oponowo–naczyniowa mózgu i rdzenia 204

– układu nerwowego 203

– – – bezobjawowa 204

Klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego 112

– Chorób i Problemów Zdrowotnych Międzynarodowa Statystyczna 110

Kleptomania 82

Klometiazol 555

Klonowanie 682

Kluby pacjentów 609

Kompetencja językowa 66

– komunikacyjna 67

Kompulsje 80

Komunikacja z pacjentem, zachowania początkujące 136

– – – – podtrzymujące 136

– – – – pogłębiające 138

- – – – porządkujące 138
- Koncepcja humoralna 24
- magnetyzmu zwierzęcego 39
- schizofrenii dopaminowa 41
- Konfabulacje 62
- Konsultacja psychiatryczna, czynniki wpływające na skuteczność 602
- Konsultacja psychiatryczna, skoncentrowana na osobie proszącej o konsultację 601
- – – – pacjencie 601
- – – – sytuacji 602
- Konsultant psychiatryczny, działalność edukacyjna 603
- Kontakt trudny 85
- z pacjentem, błędy 141
- – – pierwszy 125
- – – zachowania początkujące 136
- – – podtrzymujące 136
- Koprofagia 82
- Kora mózgowa czołowa 50
- – skroniowa 50
- Kortykoliberyna 50, 164
- Kryptomnezja 62
- Kryterium upośledzenia umysłowego 94
- Krytycyzm 91
- Kurcz głośni 517
- Kuru 209
- Kwas gamma–aminomasłowy 50, 166
- glutaminowy 50
- Kwestionariusze osobowości 145

- Leczenie drgawkowe 504**
- elektrowstrząsami 505
- farmakologiczne 506
- gorączkowe 503
- pentetrazolem 505
- snem 503

- śpiączkami atropinowymi 504
- – insulinowymi 503
- w psychogeriatric 500
- wstrząsowe 504
- wybór metody 676
- Lecznictwo ambulatoryjne 611
- formy pośrednie 612
- szpitalne 611
- Leki anksjolityczne 439
- gabaergiczne 547
- hipnotyczne 551
- nasenne 551
- – klasyfikacja 552
- – objawy uboczne 552
- – powikłania 552
- – wskazania 552
- neuroleptyczne atypowe 561
- o działaniu dopaminergicznym, noradrenergicznym, serotoninergicznym 546
- pobudzające 549
- – działanie kliniczne 550
- – klasyfikacja 549
- – objawy uboczne 550
- – przeciwwskazania 551
- – wskazania 550
- Leki, pobudzające, zatrucia 550
- prokognitywne 544
- – dawkowanie 549
- – objawy uboczne 549
- – przeciwwskazania 549
- – sposoby podawania 549
- – wskazania 548
- przeciwdepresyjne w terapii depresji, zasady stosowania ogólne 536
- – klasyfikacja 521
- – mechanizm działania 519, 520

- – trójpierścieniowe 521
- – – charakterystyka 522, 524
- – – farmakokinetyka 522
- – – interakcje 527
- – – objawy uboczne 526
- – – powikłania 526
- – – przeciwwskazania 523
- – – wskazania 523
- – – zatrucia 526
- przeciwlękowe 539
- – charakterystyka 541
- – dawkowanie 453
- – działanie kliniczne 541
- – klasyfikacja 540
- – mechanizm działania 540
- – objawy uboczne 543
- – przeciwwskazania 543
- – sposób podawania 543
- – wskazania 543
- przeciwpadaczkowe 560
- – objawy uboczne 561
- przeciwparkinsonowskie, dawkowanie 554
- – klasyfikacja 553
- – objawy uboczne 554
- – powikłania 554
- – przeciwwskazania 554
- – sposób podawania 554
- – wskazania 554
- przeciwpyschotyczne 298, 508
- – czas podawania 300
- – dawkowanie 299
- – droga podawania 299
- – działania niepożądane 514
- – farmakokinetyka 512

- – interakcje 517
- – klasyfikacja 510
- – kwalifikacja chorego do zastosowania 298
- – metabolizm 512
- – monitorowanie działania 299
- – nieskuteczność 300
- – objawy psychosomatyczne 515
- – – uboczne wegetatywne 515
- – powikłania 516
- – profil działania 510
- Leki, przeciwpsychotyczne, przeciwwskazania 514
- – wskazania 512
- – zasady postępowania leczniczego 512
- – – wyboru 299
- – zatrucia 517
- psychostymulujące 549
- psychotropowe, klasyfikacja 507
- – wpływ na seksualność 406
- tymoprofilaktyczne 553
- uspokajające i nasenne, uzależnienie 259, 260
- – – – używanie ryzykowne 260
- – – – używanie szkodliwe 260
- Lepkość uczuciowa 77
- Lęk(i) 43, 76, 349, 592
- leczenie 351
- napadowy 76
- nocne 397
- obraz kliniczny 349
- rozpoznanie różnicowe 351
- uogólniony 76, 106
- w okresie starości 479
- – postaci fobii 76
- wolno płynący 328
- Lobotomia przedczołowa 40

Locked-in 100

Lokomocja 43

Łaknienie, zaburzenia 82

Majaczenie 101

– alkoholowe 245, 320

– drżenne 654

Malaria 203

Małżeństwo 667

Mania 105

– leczenie 340

– o nasileniu maksymalnym 334

– obraz kliniczny 332

– patologia seksualna 406

Manieryzm 84

Manipulacja zachowaniem 675

Mantyzm 70

Marihuana 257

Markery nadmiernego spożycia alkoholu 244

Maska depresji 332

Masochizm 411

Mechanizmy obronne 55

– radzenia sobie 55

– stresu 166

Medycyna psychosomatyczna 600

Medytacja 584

Melancholie inwolucyjne 323

Metabolity amin biogennych, badania 170

Metadon 250

Metamorfognozja cielesna 63

Metasymulacja 93

Metoda(y) badania funkcji psychicznych i sprawności 147

– – inteligencji 143

- – osobowości 145
- diagnostyczne nieswoiste dla psychologii 141, 142
- – swoiste dla psychologii 141,143
- Gestalt 582
- leczenia, wybór 676
- MHPG 170
- Mianseryna 532
- Mielinoliza mostu centralna 249
- Mierniki zdrowia negatywne 117
- Milczenie 137
- Milnacipran 532
- Mitrazapina 533
- MMPI 146
- Model biomedyczny w myśli medycznej 16
- opieki psychiatrycznej 674
- Moklobemid 533
- Monoideizm 70
- Monomania 109
- Morfina 250
- Moria 75
- Motywacja 78
- zaburzenia 78
- Mowa 131
- Mózg archaiczny 45
- nowy 47
- starzejący się, zmiany anatomiczne i strukturalne 465
- Móźdżek 50
- Mutyzm 70, 124
- akinetyczny 100
- Muzułmanienie 228
- Myślenie 66
- autystyczne 71
- dereistyczne 71
- egocentryczne 71

– niekomunikatywne 71

– nieskładne 71

– paralogiczne 71

– zaburzenia 66

Myśli nadwartościowe 67

– natrętne 70

Nadczynność tarczycy, zaburzenia psychiczne 232

Nadużywanie alkoholu 243

Nagroda 43

Napady częściowe proste 217, 221

Napady częściowe, z objawami złożonymi 217

– – złożone 221

– drgawkowe uogólnione (duże) 221

– – uogólniony 216, 217

– lęku 106

– migrenowe 65

– niedrgawkowy uogólniony 217

– padaczkowy(e) 211

– – klasyfikacja 213

– – obraz kliniczny 215

– – typy 216

– pierwotny uogólniony 216

– uogólnione abstynencyjne (małe) 221

– wtórny uogólniony 216

Napęd 78

– psychomotoryczny zmniejszenie/zwiększenie 79

– psychoruchowy 130

Narkolepsja 495

Narkomania opiatowa 251

Narkotyki opioidowe 250

Nastawienia urojone 68

Nastrój 130

– depresyjno-dysforyczny 74

- depresyjny 74
- dysforyczny 74
- dystymiczny 75
- ekstatyczny 75
- euforyczny 75
- hipomaniakalny 75
- maniakalny 75, 333
- monatyczny 75
- urojeniowy 68
- Natłok 70
- Natęctwa 84, 359
 - ruchowe 80
- Nawyki 81
- Nefazodon 534
- Negatywizm bierny 81
 - czynny 81
- Nerwica(e) 31, 341
 - charakteru 423
 - dane epidemiologiczne 345
 - depresyjne 197
 - – leczenie 356
 - – obraz kliniczny 355
 - – przebieg 356
 - – rozpoznanie 356
 - etiologia 346
 - farmakoterapia 367
 - fenomenologia 348
 - hipochondryczna 361
 - historyczna 356
 - – psychoterapia 573
 - kryterium etiologiczne 342
 - – klasyfikacja 343
 - – klasyfikacyjne 341
 - – patogenetyczne 342

Nerwica(e), kryterium, wskazań terapeutycznych 343

- leczenie 364
- – hipnozą 366
- lękowa, psychoterapia 573
- natręctw, psychoterapia 572
- patogeneza 346
- pourazowe 196
- psychodrama 367
- psychoterapia 364
- – grupowa 367
- – podtrzymująca 365
- – systematyczna integrująca 366
- – treningowa 366
- rozpoznawanie 363
- scenki pantomimiczne 367
- seksualna, psychoterapia 573
- terapia behawioralna 366
- zapobieganie 264, 369

Neurastenia, leczenie 354

- obraz kliniczny 354

Neuroinfekcje, zaburzenia psychiczne 201

Neuroleptyki 41, 508

Neuroprzekaźniki mózgowie 50

- wpływa na funkcje seksualne 406

Neurotrofiny 547

Niedobór(y) tlenu, zaburzenia psychiczne 226

Niedobór witamin(y) C, zaburzenia psychiczne 228

- – E, zaburzenia psychiczne 228
- – grupy B, zaburzenia psychiczne 227
- – K, zaburzenia psychiczne 228
- – PP, zaburzenia psychiczne 227
- – zaburzenia psychiczne 227

Niedoczynność przysadki mózgowej, zaburzenia psychiczne 233

- tarczycy, zaburzenia psychiczne 232

Niedostosowanie 85, 287

- emocjonalne 85
- myślenia i wypowiedzi 85
- ruchowe 80
- w schizofrenii 285

– zachowania 85

Niepamięć następcza 61

- retrospsychotyczna 61
- śródczesna 61
- wsteczna 61

Niepełnosprawność intelektualna 98

Niepoczytalność 648

Niepokój 79

Nieskładność myślenia gramatyczna 71

- toku wypowiedzi 71

Nietrzymanie emocji 77

- uczuć 77

Nieuczestniczenie 83

Nieuwaga 60

Niewydolność kory nadnerczy pierwotna, zaburzenia psychiczne 233

- nerek przewlekła, zaburzenia psychiczne 236

Niezainteresowanie 83

Nikotyna uzależnienie 267

Noradrenalina 50, 166, 169

Nozologia 58

Obawa 76

Objaw(y) dysocjacyjne 92

- echa 80
- fantomu 91
- hipochondryczne 92
- konwersyjne 92
- Liepmanna 65
- osiowe 37

- podstawowe 37
- sobowtóra 91
- somatyczne 92
- zaburzenia czynności emocjonalnych i motywacyjnych 58
 - – – poznawczych 58
 - – – psychicznych 58
- Oblęd 103
 - pasożytniczy 321
 - udzielony 314
 - zazdrości alkoholowy 654
- Obniżenie nastroju 74
 - – podstawowego 328
 - tempa procesów psychicznych i ruchu 328
- Obserwacja pacjenta 143
 - zachowania chorego 124
- Obsesje 70, 84
- Ocena ekonomiczna leczenia psychiatrycznego 618
 - ryzyka samobójstwa 597
- Ochrona praw pacjenta 631
 - – – poddanego przymusowemu postępowaniu 634
- Odczyn(y) Bordera 207
 - Kolmera 207
 - koloidowy Langego 207
 - krętkowe 207
 - Wassermanna 207
- Oddziały dzienne 612
 - leczenia środowiskowego 609
 - psychiatryczne przy szpitalach ogólnych 609
- Odmienności orientacji płciowej 95
- Odzwierciedlenie 137
- Odżywianie się, zaburzenia 383
- Oferowanie siebie pacjentowi 137
- Oglądactwo 411
- Oksytocyna 50

Omamica 102, 319

– alkoholowa 320

Omamy 64, 286

– czuciowe 64

– hipnogogiczne 65, 395

– hipnopompiczne 65, 395

– pamięciowe 62

– pedunkularne 65

– psychiczne 65

– rzekome 65

– słuchowe 64

– smakowe 64

– w narkolepsji 65

– węchowe 64

– wzrokowe 64

Opiaty 238

– uzależnienie 250

Opieka poza systemem leczenia psychiatrycznego 613

– psychiatryczna środowiskowa, organizacja 607

– psychogeriatryczna, organizacja 500

– szpitalna 616

– środowiskowa 616

– zdrowotna i pomoc w środowisku rodzinnym i społecznym 628

– – psychiatryczna, finansowanie 613

– – – organizacja 610

– – – program 614

Opilstwo okresowe 332

Opiniowanie sądowo-psychiatryczne w stanach upicia alkoholowego 649

– w sprawach cywilnych 662

– – – nieletnich 658

Opioidy uzależnienie 250

Orientacja 93, 130

– allopsychiczna 93

– autopsychiczna 93

- deficyt 93
- egodystoniczna 412
- seksualna niezgodna z Ja 412
- tendencyjność 94
- wahania 94
- zaburzenia 93
- zaniedbywanie 94
- Orzecznictwo pracownicze i rentowe 669
- sądowe 645
- Orzekanie o zdolności do wykonywania zawodu 673
- Osie diagnostyczne DSM–IV 113
- Ośłupienie 79
- Osobowość 95, 131
- agresywna 420
- anankastyczna 421
- asteniczna 423
- bierna 423
- bierno–agresywna 423
- chwiejna emocjonalnie 420
- – emocjonalnie, typ impulsywny 420
- – – – pograniczny 420
- dys socjalna 416, 419
- ekscentryczna 423
- eksplozywna 420
- histeryczna 421
- histionicznozależna 423
- histrioniczna 421
- kompulsyjno–obsesyjna 422
- kompulsywna 422
- lękowa 422
- metody badania 145
- narcystyczna 423
- nieadekwatna 423
- niedojrzała 423

- obsesyjna 422
- odmiany specyficzne 95, 106
- paranoiczna 418
- paranoidalno-schizoidalna 423
- patologiczna 423
- pograniczna 420
- psychoinfantylna 421
- psychoneurotyczna 423
- samoponizająca się 423
- schizoidalna 419
- schizotypowa 307
- uległa 423
- zaburzenia 95
- zależna 422
- zmiana 96, 107

Osoby uzależnione od alkoholu po przebytej detoksykacji, psychoterapia 247

Oś podwzgórze-przysadka-nadnercze 167

- stresu 50

Oświadczenie woli 665

Otamowanie 70

Otępienie 95, 98, 176

- badania dodatkowe 178
- czołowo-skroniowe 185,490
- czynniki ryzyka 488
- epidemiologia 177
- etiologia 487
- leczenie 178
 - – objawowe 493
 - – przyczynowe 492
 - – stabilizujące 493
- naczyniopochodne 489
- naczyniowe niedokrwienne, kryteria diagnostyczne 190
- obraz kliniczny 488, 591
- podział 176

Otępienie, pomoc doraźna psychiatryczna 590

- przebieg 178
- przyczyny 177
- rokowanie 178
- rozpowszechnienie 486
- różnicowanie 490
- rzekome 95, 374
- stadia 179
- urazowe 195
- wczesne 31, 109, 271
- wielozatorowe 189
- wielozawałowe 189
- z ciałami Lewy'ego 186, 490

Otyłość psychopochodna 387

- leczenie 387

Pacjent agresywny, postępowanie 595

- nadużywający alkoholu i środków psychoaktywnych, pomoc doraźna psychiatryczna 599
- powtarzający próby samobójcze, pomoc doraźna psychiatryczna 598
- z aktywnością samobójczą i dokonujący samouszkodzeń, pomoc doraźna psychiatryczna 597

Padaczka(i) 211

- epidemiologia 215
- grupy 213
- klasyfikacja 213
- objawowa 211
- organiczna 211
- pourazowa 196
- samoistna 211
- szczątkowa 211
- zaburzenia psychiczne ostre 218
- zjawisko kindlingu 213

Pamięć 130

- bezpośrednia 60

– deklaratywna autobiograficzna 45

– – epizodyczna 45

– – semantyczna 45

– długotrwała 60

– krótkotrwała 60

– odtwarzanie 60

– operacyjna 60

– proceduralna 45

– przechowywanie 60

– robocza 44

– sensoryczna 60

– składniki 60

– trwała 60

– ultrakrótką 60

– zaburzenia 60

Panika 76

Panika, obraz kliniczny 592

– pomoc doraźna psychiatryczna 593

Paradygmat kartezjańsko-newtonowski 15

Parafrenia 318

– ekspansywna 320

– endogenna 319

– epidemiologia 319

– obraz kliniczny 319

– postaci 320

– przewlekła 318, 320

– systemowa 320

Parahalucynacje 65

Parakinezy 80

Parametry fizjologiczne podczas snu, rejestracja 161

Paramnezje 60

Paranoja 310

– alkoholowa 249

– epidemiologia 312

- etiologia 312
- indukowana 314
- leczenie 316
- patogeneza 312
- prawdziwa 314
- – kryteria diagnostyczne 314
- rokowanie 316
- rozpoznanie różnicowe 316
- udzielona 314

Parasomnia(e) 389

- aspekty prawne 398
- snu NREM 397
- snu REM 398

Paratymia 78

Parkinsonizm miazdźcowy 188

Patologia nerwowa 31

Pedofilia 411

Percepcja 62

Persewacje 70, 80, 84

Petydyna 250

Picie alkoholu przewlekłe 246

- – ryzykowne 242
- – – interwencja krótka 242
- – – szkodliwe 243
- – – interwencja wczesna 243

Piknolepsja 217

Piromania 82

Plagiat nieświadomy 62

Pląsawica Huntingtona 187

Pneuma 27

Pneumoencefalografia 150

Pobudzenie 79

Pochwica 410

Poczucie 87

- choroby 90, 91
- – psychicznej 131
- czasu, zaburzenie 89
- otoczenia, zaburzenia 89
- przestrzeni, zaburzenie 89
- siebie, zaburzenia 90
- Poczucie, zdrowia/choroby, zaburzenia 91
- Podwyższenie nastroju 75
- Pogranicze schizofrenii 275
- Pojęcia 66
- Polisomnogram 161
- Pomoc doraźna psychiatryczna 586
 - – – choroby wymagające 586
 - – – farmakoterapia 587
 - – – udzielanie 587
- Popęd(y)8I
 - apetytywne 43
 - awersyjne 43
 - płciowy, zaburzenia 82
 - seksualny nadmierny 410
- Poradnie zdrowia psychicznego 609
- Porażenie postępujące 31, 205
 - przysenne 395
- Poriomania 82
- Porozumiewanie się 67
 - – zaburzenia 66
- Postanowienie o przyjęciu do szpitala tymczasowe 638
- Postawy społeczne 86
- Postępowanie diagnostyczne, plan 133
 - odszkodowawcze 669
- Poszukiwanie źródeł emocji 139
- Potencjały wywołane 163
- Potrzeby ludzi starych 469
 - seksualne, brak/utrata 408

Pozbawienie władzy rodzicielskiej 668
 Pozorowanie choroby 93
 Pragmatyzm 37
 Pragnienie, zaburzenia 82
 Prawo Ribota 461
 Prąd elektryczny, zaburzenia psychiczne 229
 Predyspozycja 49
 Proces starzenia 462
 Profilaktyka farmakologiczna choroby afektywnej dwubiegunowej 558
 – – – – – jednobiegunowej 561
 – – chorób psychicznych 557
 – – schizofrenii 563
 Projekcja 146
 Promieniowanie elektromagnetyczne o wysokiej częstotliwości, zaburzenia psychiczne 229
 – jonizujące, zaburzenia psychiczne 229
 Proporcje 58
 Próba(y) neuroendogenne 171
 – przetłumaczenia języka uczuć 140
 Prymitywizacja 77
 Przechłodzenie, zaburzenia psychiczne 229
 Przegrzanie, zaburzenia psychiczne 229
 Przekwitanie, zaburzenia psychiczne 234
 Przełomu hormonalne, zaburzenia psychiczne 234
 Przyćmienie 88
 Przyjęcie pacjenta do szpitala psychiatrycznego na obserwację w trybie nagłym bez jego zgody 638
 – – – – – w trybie nagłym bez jego zgody 637
 – – – – – w trybie wyłącznie wnioskowym bez jego zgody 639
 Przymglenie 88
 Przymus bezpośredni 634
 Przyspieszenie myślenia 70
 Przytomność 87, 130
 – zaburzenia 87, 133
 Pseudohalucynacje 65

Pseudomnezje 61

Pseudośrodowisko paranoiczne 315

Psychiatria 13

- biologiczna 13
- dzieci i młodzieży, odrębności 434
- dziecięca 34
- humanistyczna 13
- konsultacyjna 600
- przebiegu 34
- sądowa 643
- społeczna 18
- systemowa 20
- środowiskowa 605
- wieku podeszłego 457
- właściwa 13

Psychiatryzacja polityczna 19

Psychoanaliza 35

- Freuda 17

Psychochirurgia 40, 504

Psychodrama 582

Psychofarmakoterapia 504, 507

Psychogeriatrya 457

Psychologia 33

- analityczna 36
- eksperymentalna 33
- indywidualna 36

Psychopatia 420

Psychopatologia ogólna 13, 31, 56

- szczegółowa 56

Psychoterapia 364, 566

- analiza przeżywanych emocji 579
- doskonalenie zdolności do rozwiązywania problemów 579

Psychoterapia, grupowa 579

- indywidualna 576

- interpretacje 578
- modelowanie 578
- odbijanie 578
- osób uzależnionych od alkoholu po przebytej detoksykacji 247
- pobudzanie procesów kojarzenia 578
- podtrzymująca 568
- pogadanka 580
- przebieg 574
- przekonywanie 578
- przez twórczość artystyczną 584
- reintegrująca 568
- rola pacjenta 571
 - – psychoterapeuty 571
- stosowanie kar i nagród 578
- sugestie 577
- swobodna dyskusja 581
- udzielanie informacji 577
- w schizofrenii 301
- wskazania 567
- zmiana postaw pacjenta 578
- Psychoza(y) endogenna 109
 - Korsakowa 248, 654
 - maniakalno-depresyjna 34, 109
 - ostre, pomoc doraźna psychiatryczna 588
 - padaczkowe 218
 - parafreniczna 318
 - reaktywne 370
 - rezydualna 321
 - schizoafektywne 308, 323
 - schizofreniczne, patologia seksualna 405
 - u chorych na padaczkę, klasyfikacja 219
 - urojeniowa 37
- Puerylizm 374

Reakcja(e) dysocjacyjne 372
 – na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne 362
 – – stres ostra 362, 371
 – paranoiczne 310
 – – epidemiologia 312
 – – etiologia 312
 – – głuchych 313
 – – kryteria diagnostyczne 313
 – – leczenie 316
 – – patogeneza 312
 – – rokowanie 316
 – – rozpoznanie różnicowe 316
 – stresowa 166
 Reboksetyna 534
 Redukcjonizm 18
 Refleksja 87
 Regulacja Teorii Osobowości J. Reykowskiego 21
 Relaksacja Jacobsona relaksacyjna 583
 Rezonans magnetyczny jądrowy 153
 Rozerwanie związków myślowych 72
 Rozkojarzenie 71
 Rozmowa psychologiczna 142
 Rozpowszechnienie 117
 Rozpoznanie różnicowe w diagnostyce 134
 Rozpoznawanie w psychogeriatric 499
 Rozpuszczalniki lotne 268
 – – uzależnienie 268, 269
 – – – powikłania 269
 – – – ryzykowne 269
 – – – szkodliwe 269
 Rozwlekłość myślenia 70
 Rozwój psychiczny dziecka 436
 Ruminacje natrętne 70
 Rytm okołodobowe, zaburzenia 397

Ryzyko zachorowania 117

Sadomasochizm 411

„Sałata słowna” 72

Samobójstwo(a) chorego na depresję 430

– epidemiologia 429

– rodzaje 428

– rozszerzone 431

Saryzm 411

Scalanie czynności psychicznych, zaburzenia 86

SCAN 121

Schemat ciała 90

– ciała, zaburzenia poczucia 91

Schizofazja 72

Schizofrenia 52–54, 109, 271

– autoterapia 305

– cechy podstawowe 272

– cykliczna 308

– czynniki prognostyczne 297

– – ryzyka demograficzne 277

– – – psychospołeczne 277

– dezintegracja w sferze interpersonalnej 286

– – – – wewnątrzosobowej 285

– dziecięca 296

– epidemiologia 276

– etiologia 277

– farmakoterapia 298

– – aspekt subiektywny 299

– – współpraca chorego 300

– hebefreniczna 294

– hipoteza neurorozwojowa 173

– – neurorozwojowa 284

Schizofrenia, zespoły urojeniowe wieku podeszłego, czynniki ryzyka 484

– – – – wieku podeszłego, leczenie 485

- – – – wieku podeszłego, obraz kliniczny 484
- – – – wieku podeszłego, rozpowszechnienie 483
- – – – wieku podeszłego, różnicowanie 485
- istota zaburzeń 285
- katatoniczna 293
- klasyfikacja 273
- koncepcja neurogenetyczno-lingwistyczna 284
- koszty 620
- kryteria operacyjne 293
- – rozpoznawania 291
- leczenie 297
- – intensywne 305
- – nawrotu 306
- – – pierwszego epizodu 306
- – – zaostrzeń 306
- – podtrzymujące 306
- – – w okresie remisji 306
- – środowiskowe 304
- model choroby zwyrodnieniowej 272
- – encefalopatii 273
- – uwrażliwienia 283
- nieodróżnicowana 294
- objawy deficytowe 288
- – epizodu choroby 286
- – katatoniczne 287
- – nietypowe 292
- – ostrzegawcze 290
- – podstawowe 289
- – rezydualne 290
- – typowe 291
- – w okresie dalszego rozwoju choroby 290
- – w okresie przedchorobowym 289
- – zwiastunowe 290
- obraz kliniczny 285

- oparcie w społeczeństwie 304
- osobowość przedchorobowa 290
- paranoidalna 293, 316, 318
- patogeneza 277
- pogranicze 275
- postaci kliniczne 293
- późna 296
- prosta 294
- przebieg 295
- przesłanki epidemiologiczne 277
 - – genetyczne 278
 - – infekcyjno-immunologiczne 279
- Schizofrenia, przesłanki, neurofunkcjonalne 280
 - – neuromorfologiczne 280
 - – środowiskowe 282
- psychoterapia 301
- rehabilitacja 306
 - – poznawcza 302
 - – w stanach rezydualnych 307
- rezydualna 294
- rokowanie 295
- rozszerzanie oparcia 303
- ryzyko zachorowania, interwencja wczesna 307
- spektrum 275
- terapia behawioralno-poznawcza 302
 - – elektrowstrząsowa 300
 - – podtrzymująca 302
 - – społeczna 302
- tezy 304
- typ falujący 296
 - – liniowy 296
- typologia przebiegu 296
- ujęcie hierarchiczne 274
 - – prognostyczne 274

- – symptomatologiczne 274
- wskaźniki neuropoznawcze i neurofizjologiczne 289
- współzależność na choroby somatyczne 276
- wymiary psychopatologiczne 295
- wzmocnienie kompetencji 303
- zdeorganizowana 294
- „zejście: choroby 297
- zwiastuny, interwencja wczesna 307
- Schizotypia 307
- Scyntygrafia mózgu 151
- Sejsmoterapia 504
- Selektywność uwagi 60
- Sen NREM 161
- REM 161
- zaburzenia 82, 389
- Senność 88
- Sensytyzacja 44
- Serotonina 50, 166, 169
- Sieć psycho-neuro-endokrynno-immunologiczna 164, 174
- Skale Inteligencji Dawida Wechslera 144
- Sole litu 559
- – objawy uboczne 560
- Somatoterapia 503
- Somatyzacja 379
- Somnambulizm 397
- Spektrum schizofrenii 275
- Spływanie uczuciowe 77
- Spostrzeganie 62
- zaburzenia 62, 63
- Spostrzeżenia, tworzenie 62
- urojone 68
- Spowolnienie myślenia 70
- Sprawność intelektualna, zaburzenia 94
- Stanowiska pracy chronionej 609

Stan(y) asteniczny 102

- cielesny, badanie 132
- czuwania 87
- lęku 76
- marzeniowy 75
- padaczkowy(e) 218
 - – drgawkowy 221
 - – leczenie 221
 - – niedrgawkowe 222
- pomroczny 101
- przedśpiączkowy 88
- przemijających opóźnień rozwoju 95
- przytomności 87
- psychiczny, ocena 130
- reaktywne 370
 - – epizodyczne, obraz kliniczny 371
- wymagające pomocy psychiatrycznej w trybie doraźnym 586

Stereotypie 70, 80, 84

Stępień 77

Stłuczenie mózgu 194

Strach 76

Stres 166

- mechanizmy 166
- psychiczny 55

Stresor(y) 166

- psychiczne 50

Struktura osobowości 415

Strumień świadomości 37

Subdepresja 331,332,432

Substancje halucynogenne, uzależnienie 265, 266

- – używanie ryzykowne 265
- – – szkodliwe 265
- psychoaktywne 239
- – głód 241

- – nadużywanie 241
- – powodujące problemy kliniczne 240
- – rodzaje 239
- – uzależnienie 241
- – używanie ryzykowne 241
 - – – szkodliwe 241
- – zaburzenia psychiczne 238
- psychostymulujące (pobudzające), uzależnienie 363
 - – – powikłania 264
 - – – używanie ryzykowne 263
 - – – szkodliwe 263
- Sugestie słowne w stanach hipnotycznych 583
- Sundowning 399
- Symptomatologia 57
- Symulacja 93
- Synapsa nerwowa 169
- Syndromologia 57
- Synteza percepcyjna 62
- Syntonia 77
- Syntymia 77
- Sytuacja zewnętrzna 49
- Szkoła metodyków 26
 - pneumatyków 27
 - psychików 32
 - somatyków 32
- Sztywność 77

- Śpiączka 88
- Środki odurzające 239
 - psychoaktywne 239
 - psychozotwórcze 556
 - zabezpieczające chorych z zaburzeniami psychicznymi 654
- Świadomość 86, 130
 - rdzenna 87

- zaburzenia 86
- zmiany jakościowe 88

Tajemnica lekarska 677

Technika(i) bioenergetyczne w psychoterapii 583

- projekcyjna 146

Tendencyjność orientacji 94

Teoria(e) aktywności 461

- cech osobowości 415
- elementów diadowa 25
- Freuda 35
- informacji 39
- kranioskopii 30
- osobowości konstytucjonalna 37
- poznawcza 39
- starzenia się biologiczne 459
- – – psychologiczna 461
- – – związana z typem osobowości 461
- systemów 20
- zegara słonecznego 461
- związków z obiektem 36

Terapia jednej lub kilku grup partnerów małżeńskich 581

- nikotynowa zastępcza 268
- rodzin 21, 41, 581

Test(y) Akceptacji Tematycznej 147

- hamowania deksametazonem 172
- latencji snu 162
- Matrycy Ravena 144

– Pamięci Wzrokowej Bentona 148

Test(y) Płynności Słownej 148

Pamięci, projekcyjne 146

- Rorschacha 147
- rysunkowe 147
- Rytmów Seashore'a 148

- stymulacji tyreoliberyną 173
- Testament 666
- Tianeptyna 535
- Tiki wieku rozwojowego 446
- Tlenek azotu 50
- Toczeń rumieniowaty układowy,
 - zaburzenia psychiczne 235
- Toksoplazmoza 203
- Tomografia komputerowa 152
 - – z użyciem emisji fotonowej 151
- Transseksualizm 410
- Transwestytyzm fetyszystyczny 411
 - o typie podwójnej roli 410
- Trazodon 535
- Trening asertywności 582
 - autogeny 583
 - umiejętności społecznych 582
- Triada depresyjna 74
- Trwoga 76
- Twarz guzowa 197
- Twory myślowe patologiczne 131
- Typ(y) konstytucjonalne 25
 - reakcji psychotycznych egzogeny 224

- Ubezważnowolnienie całkowite 663**
 - częściowe 664
- Ucisk mózgu 194
- Uczenie i warunkowanie społeczne 55
 - się 44
- Uczucie 73
- Uczuciowość wyższa 131
 - zaburzenia 73
- Udawanie choroby 93
 - – psychicznej 374

- Układ limbiczny 45, 50
 - nagrody i kary 43
 - siatkowaty wstępujący 50
- Uległość automatyczna 80
- Umożliwienie szerokiego otwarcia 137
- Unikanie nawykowe 82
- Upicie alkoholowe atypowe 653
 - – na podłożu organicznym 653
 - – – – patologicznym 652
 - – „niezwykłe” 651
 - – patologiczne 652
 - – zwykłe 651
- Upojenie alkoholowe patologiczne 102
- Upojenie senne 102
- Upośledzenie umysłowe 98
 - – głębokie 94
 - – kryterium 94
 - – lekkie 94
 - – okresu rozwojowego głębokie 455
 - – – – lekkie 454
 - – – – umiarkowane 455
 - – – – znaczne 455
 - – umiarkowane 94
 - – znaczne 94
- Uproszczenie 77
- Uraz(y) czaszkowo–mózgowe, następstwa odległe 194
 - jatrogenne, następstwa 136
 - psychiczny 378
- Urealnienie 139
- Urojenia 68, 286
 - depresyjne 69
 - grzeszności 69
 - hipochondryczne 69, 125
 - ksobne 69

- małej wartości 69
- nieprawdopodobne 68
- nihilistyczne 69
- oddziaływania 69
- odnoszące 69
- oniryczne 68
- paranoiczne 68
- paranoidalne 68
- prawdopodobne 68
- proste 68
- prześladowcze 69
- wielkościowe 69
- winy 69
- wyższościowe 69
- zmiany osoby 69
- zubożenia 69

Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego 627

Uszkodzenie mózgu urazowe 196

- płatów skroniowych 195

Uświadamianie sobie 87

Uwaga 59, 130

- dowolna 60
- funkcje 60
- mimowolna 60
- zaburzenia 59

Uzależnianie(a) 19

- alkoholowe 52
- od alkoholu 244
- – – leczenie odwykowe 244
- – – powikłania 248
- – – w okresie starości 473
- – kanabinoli 257, 258
- – leków uspokajających/nasennych 259
- – – – leczenie 262

- – – – powikłania 263
- Uzależnienie(a) od nikotyny 267
- – opioidów (opiatów) 250, 252
- – – – farmakoterapia antagonistami receptorów opioidowych 257
- – – – leczenie 255
- – – – leczenie, programy rehabilitacyjne 256
- – – – leczenie substytucyjne 256
- – – – motywowanie do leczenia 253
- – rozpuszczalników lotnych 268
- – substancji halucynogennych 265
- – – psychostymulujących (pobudzających) 263, 264
- – wyrobów tytoniowych 267
- psychoterapia 573
- Używanie kanabinoli szkodliwe 258
- opioidów ryzykowne 251
- – szkodliwe 252
- – zatrucie ostre 252

- Wahania nastroju 288**
- orientacji 94
- uwagi 60
- Warsztaty terapii zajęciowej 609
- Warunkowanie klasyczne 44
- Wazopresyna 50
- Wdrukowanie 44
- Wenlafaksyna 536
- Wentrykulografia 150
- Wiąd rdzenia 205
- Wibracje, zaburzenia psychiczne 229
- Wideometria 163
- Wiłość 75
- Wspomnienia 68
- Współczynnik(i) częstości 117
- rozpowszechniania 117

- umieralności 117
- zapadalności 117
- Wstrząśnienie mózgu 193
- Wybór metody leczenia 676
- Wybuch złości 77
- Wycofanie się 85
- Wygaszanie reakcji lękowych 583
- Wyłączanie przytomności 88
- Wymiary 58
- Wyniszczenie zaburzenia psychiczne 228
- Wyobrażenia 63, 66
 - urojone 68
- Wypisanie ze szpitala osoby przebywającej bez zgody 640
- Wyraz twarzy 130
- Wyrażanie wątpliwości słowne 139
- Wyroby tytoniowe, uzależnienie 267
- Wytrysk przedwczesny 409
- Wytrzebienie, zaburzenia psychiczne 235
- Wywiad 142
 - przedmiotowy 126
 - – dane, kwestionariusz 127
 - subiektywny 124
- Wzbudzenie wegetatywne 43
- Wzgórze 50
- Wzmocnienie negatywne 43
 - pozytywne 43

- Zabiegi chirurgiczne, zaburzenia psychiczne 229
- Zaburzenie(a) 114
 - afektywne nawracające 323, 339
 - aktywności 78
 - autonomiczne występujące pod postacią somatyczną 379
 - czucia i ruchu dysocjacyjne 92
 - czynności emocjonalnych 72, 74

- – gruczołów przytarczycznych, zaburzenia psychiczne 232
- – motywacyjnych 73
- – nadnerczy, zaburzenia psychiczne 233
- – poznawczych 59
- depresyjne krótkotrwale nawracające 339
- – nawracające 323
- – patologia seksualna 405
- dojrzewania seksualnego 412
- dysocjacyjne 357
- – diagnostyka różnicowa 358
- – przebieg 359
- – rokowanie 359
- emocjonalne rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie 444
- endogenne 272
- erekcji członka 408
- hiperkinetyczne wieku rozwojowego 446
- hipochondryczne 379
- identyfikacji płciowej w dzieciństwie 410
- impulsywności 81
- inteligencji 94
- intencjonalności 83
- jaźni 91,289
- – w schizofrenii 285
- języka 66
- lękowe 349, 352
- obraz kliniczny 592
- Zaburzenie(a), lękowe, pomoc doraźna psychiatryczna 593
- – w postaci fobii 351
- – – – – okresu starości 471
- łaknienia 82
- motywacji 78
- myślenia 66, 67
- – formalne 287
- – w okresie starości 479

- nastroju utrzymujące się przewlekłe 337
- nerwicowe okresu starości 471
- obsesyjno-kompulsyjne 359
 - – leczenie 360
 - – obraz kliniczny 360
 - – okresu starości 472
 - – przebieg 360
 - – rokowanie 360
- odżywiania się 383
 - – podział 384
- organiczne ostre, pomoc doraźna psychiatryczna 589
- orgazmu 409
- orientacji 93
- osobowości 95, 414, 415
 - – grupy psychopatologiczne 417
 - – leczenie 426
 - – obraz kliniczny 417
 - – organiczne 425
 - – patologia seksualna 406
 - – psychoterapia 427
 - – różnicowanie 417
 - – swoiste 417
 - – uwarunkowane organicznie 425
- pamięci 60
 - – podział 61
- poczucia czasu 89
 - – otoczenia 89
 - – przestrzeni 89
 - – schematu ciała 91
 - – siebie 90
 - – zdrowia (choroby) 91
- pod postacią somatyczną 92, 356
- podniecenia seksualnego u kobiet 409
- popędu płciowego 82

- porozumiewania się 66
- pragnienia 82
- preferencji seksualnych 95
- przystosowawcze 371
- przytomności 87
- psychiczne, czynniki genetyczne 51
 - – – psychospołeczne 54
 - – koszty 620
 - – – redukcja 624
 - – – wysokie przyczyny 621
- Zaburzenie(a), psychiczne, o podłożu organicznym, pomoc doraźna psychiatryczna 589
 - – objawowe 225
 - – objawy 58
 - – okresu dorastania 447, 449
 - – – rozwojowego, epidemiologia 436
 - – – – powstawanie 435
 - – – starości 470
 - – organiczne 174, 176
 - – ostre w padaczkach 218
 - – urazowe, patogeneza 193
 - – – podział 193
 - – w neuroinfekcjach 201
 - – – padaczkach przewlekłe 219
 - – – – przewlekłe, leczenie 220
 - – – – – rokowanie 220
 - – związane bezpośrednio z urazem 193
 - psychosomatyczne 377, 378
 - – diagnostyka 380
 - – leczenie 381
 - – psychoterapia 574
 - – rokowanie 381
 - reaktywne 370
 - – klasyfikacja 370
 - – leczenie 375

- – rokowanie 375
- rozwoju funkcji motorycznych 442
- – mowy i języka 441
- – umiejętności szkolnych 445
- ruchu 79
- rytmów biologicznych 328, 333
- – okołodobowych 397
- scalania czynności psychicznych 86
- schizofrenia 308
- – leczenie 309
- – rozpoznanie 309
- schizotypowe 307
- – leczenie 308
- – rozpoznanie 308
- seksualne 401
- – czynniki biologiczne 404
- – – psychogenne 405
- – – społeczno-kulturowe 405
- – epidemiologia 404
- – klasyfikacja 402
- – leczenie 412
- – o charakterze nerwicowym 362
- – obraz kliniczny 408
- snu 82, 389
- – klasyfikacja 390
- – okresu starości 472
- Zaburzenie(a) snu spowodowane działaniem substancji psychoaktywnych 400
- – wtórne 389
- – wynikające ze schorzeń psychicznych 398
- – – – somatycznych 399
- somatyzacyjne 379
- spostrzegania 62, 63, 131
- sprawności intelektualnej 94
- stresowe „pourazowe” 362

- świadomości 86, 87
- – wieku podeszłego, czynniki ryzyka 494
- – – – etiopatogeneza 495
- – – – – leczenie 499
- – – – obraz kliniczny 496
- – – – przyczyny 495
- – – – rozpowszechnienie 494
- – – – różnicowanie 498
- tożsamości płciowej 95
- typu schizofrenii 307
- uczuciowości 73
- uwagi 59
- występujące pod postacią somatyczną 379
- zachowania okresu dorastania 451
- – podczas snu REM 398
- Zachęcanie do oceny 140
- Zachowanie(a) 43
- chorobowe 164
- jatropatogenizujące 140
- nieterapeutyczne 140
- się 130
- terapeutyczne 136
- urojeniowe 68
- Zaćmienie 88
- Zahamowanie(a) orgazmu u kobiet 409
- ruchowe 79
- Zainteresowanie, zmniejszenie 83
- zwiększenie 83
- Zakażenie grzybicze 203
- ostre, zaburzenia psychiczne 225
- wirusowe przewlekłe 207
- Zakres uwagi 60
- Zaleganie uczuć 77
- Zamroczenie 101

- proste 102
- Zaniedbywanie orientacji 94
- Zanik nerwu wzrokowego 205
- Zapalenie mózgu podostre stwardniające 208
- opon mózgowo–rdzeniowych gruzlicze 201
- – – ropne 201
- – – wirusowe 202
- – mózgowych kiłowe 204
- Zapamiętywanie 60
- Zapaść ortostatyczna 516
- Zapis elektroencefalograficzny, nieprawidłowości 159
- Zastyganie 80
- Zatrucia, zaburzenia psychiczne 225
- Zdanie 66
- Zdjęcie przeglądowe czaszki 149
- Zdolność do świadomego powzięcia decyzji 666
- prawna 662
- Zdrowie psychiczne, promocja 628
- Zespół(y) abstynencyjny alkoholowy, farmakoterapia 246–248
- – – leczenie, cele 245
- – – – szpitalne 245
- – – niepowikłany 244
- abstynencyjny benzodiazepinowy 400
- – kanabinolowy 259
- – opioidowy, detoksykacja 254
- – – detoksykacja przyspieszona (ROD) 255
- – po odstawieniu leków uspokajających i nasennych 261
- amentyczny 100
- amnestyczny 100, 196
- – alkoholowy 248
- anankastyczny 106
- apalliczny 100
- Aspergera 443
- bezdechów obturacyjnych 396

- cerebrasteniczny 102
- Cotarda 69
- depresyjny 105, 431
- derealizacji-depersonalizacji 106
- dezorganizacji psychicznej 105, 294
- diencefaliczny 199
- dysocjacyjne 106
- fobii 106
- Gansera 374
- hebefreniczny 105, 294
- jakościowych zaburzeń świadomości 53
- katatoniczny 102, 294
- – postać efektoryczna 103
- – – hiperkinetyczna 103
- – – hipokinetyczna 103
- – – oniryczna 103
- – – receptoryczna 103
- Klüvera i Bucy'ego 198
- konwersyjne 106
- Korsakowa 196
- leczenia środowiskowego 609
- lękowy 54, 106
- majaczeniowy 101
- maniakalny 105, 332
- Zespół(y), maniakalny, przebieg 334
- międzymózgowiowy 199
- Münchhausena 93
- nabytego upośledzenia odporności 207
- nadnerczowo-płciowy, zaburzenia psychiczne 233
- napięcia przedmiesiączkowego, zaburzenia psychiczne 234
- natręctw 106
- nerwicowy(e) 98, 106
- – „ogólny” 106
- neurasteniczny 102

- neuroleptyczny złośliwy 516
- obsesyjno-kompulsyjny 106, 332
- omamowy 102
- organiczne przewlekłe, pomoc doraźna psychiatryczna 590
- Otella 249
- otepienny(e) 53, 98
 - – naczyniopochodne 189
 - – naczyniowe 189
 - – pierwotne 179
 - – typu Alzheimera 180
 - – wywołane urazem czaszkowo-mózgowym 192
- parafreniczny 104, 318, 319, 320
- paranoiczny 103
 - – reaktywny 372
- paranoidalny 104, 293
- parkinsonowski 515
- Zespoły), poneuroleptyczny złośliwy 301
- prostego przymglenia 100
- przewlekłego zmęczenia 102
- przystosowania uogólnionego 378
- psychoendokrynopatyczny 200
- psychogenne 97
- psychopatologiczne 51, 99
- psychotyczne 53, 96
 - – endogenne 97
 - – histeryczne 373
 - – objawowe 97
 - – organiczne 97
 - – somatogenne 97
- reaktywne 98
- Retta443
- schizofrenoidalny reaktywny 373
- skroniowy 195
 - – Landolta 198

- somatoformiczne 106
- splątania 100
- stresu pourazowego 196, 371
- sytuacyjne 374
- upośledzenia odporności nabyty, zaburzenia psychiczne 236
 - – umysłowego 98
- urojeniowy 103
- Wernickego-Korsakowa 248
- wyłączenia przytomności 100
- wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego 197
- zaburzeń osobowości 98
- zagubienia 100
- Zaburzenie(a), zależności alkoholowej 653
 - zamknięcia 100
 - zamroczeniowy 191
- Zgoda pacjenta świadoma 632
- Zimnica tropikalna 203
- Złość 76
 - uogólniona 77
- Złudzenia 63
 - utożsamiające 62
- Zmącenie 88
- Zmiany osobowości trwałe 423
 - w starzejącym się organizmie, ból 465
 - – – – – dotyk 464
 - – – – – słuch 463
 - – – – – smak 464
 - – – – – węch 464
 - – – – – wzrok 463
 - wysycenia uczuciowego 77
- Zniekształcenia spostrzegania 63
- Zobojętnienie uczuciowe 77
- Zubożenie myślenia 70
 - uczuciowe 77

Zwężenie 88

Zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe 188

Żarłoczność psychiczna 386

– – leczenie 387

– – rokowanie 387

– – różnicowanie 387

Życie popędowe 131

– psychiczne wewnętrzne 45

Życiorys pacjenta 130