

WZAJEMNE WPŁYWY STANU SOMATYCZNEGO I PSYCHICZNEGO U PACJENTÓW Z ROZPOZNANIEM CHOROBY SOMATYCZNEJ I Z ZABURZENIEM NERWICOWYM

MUTUAL INFLUENCE OF SOMATIC AND PSYCHICAL STATE OF PATIENTS WITH SOMATIC DISEASE AND NEUROTIC DISORDER

Klinika Nerwic Instytutu Psychiatrii i Neurologii
Kierownik Kliniki Nerwic prof. dr hab. Maria Siwak-Kobayashi

somatic diseases and neurotic disorders psychosomatics

Autorka na podstawie przeglądu 84 historii chorób pacjentów z podwójnym rozpoznaniem chorób somatycznych i zaburzeń psychicznych (zaburzeń nerwicowych, zaburzeń depresyjnych, zaburzeń osobowości i zaburzeń odżywiania) przedstawia wzajemne zależności występujące pomiędzy nimi. Opisuje różnorodne trudności występujące w procesie diagnostycznym i terapeutycznym.

Summary: For the diagnosis and therapy an important thing is to analyse a relationship between mental state and the somatic disease. In the case of a patient with somatic disease and neurotic disorder, the process of diagnosis and treatment is difficult due to:

- similar symptoms occurring in both neurotic disorders and somatic diseases
- denial mechanism: the patient hides disturbing symptoms and avoids tests and medical consultations.

Fear accompanying neurotic symptoms can cause an intensification of functional disorders, which can intensify symptoms of somatic disease. From the other side, fear can be a psychological reaction to somatic disease and can sustain neurotic disorders. Psychotherapy via cancellation of fear can contribute to the improvement of the mental state and at the same time it can be helpful in the treatment of somatic disease. Common biological and psychosocial factors affect the appearance and maintain both the somatic disease and neurotic disorder. Bilateral relation occurring between those disorders are briefly presented.

W ramach holistycznego modelu medycyny, wzajemne zależności między stanem psychicznym a somatycznym są bezsporne. Zostały one potwierdzone przez współczesną wiedzę neurobiologiczną, psychologię zdrowia i oczywiście — medycynę kliniczną. Zależności te mogą się wyrażać we wpływie stanu psychicznego na występowanie i przebieg choroby somatycznej, w psychicznych reakcjach na chorobę somatyczną, w występowaniu zaburzenia czynnościowego w odpowiedzi na sytuacje psychospołeczne i wreszcie we współwystępowaniu choroby somatycznej i zaburzenia psychicznego. Pacjenci z takimi problemami pojawiają się w Klinice Nerwic Instytutu Psychiatrii i Neurologii. Otrzymują podwójne rozpoznanie — zarówno choroby somatycznej, jak i zaburzenia psychicznego (zaburzeń nerwicowych związanych ze stresem, zaburzeń osobowości i zaburzeń odżywiania się). Dostrzegamy wzajemne związki między zaburzeniami nerwicowymi a chorobami somatycznymi, a także ich wpływ na przebieg psychoterapii.

Prezentowane w tej pracy krótkie opisy przypadków pacjentów z podwójnym rozpoznaniem ilustrują niektóre możliwe zależności między stanem psychicznym a somatycznym oraz znaczenie współchorobowości w postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym.

Dokonano przeglądu historii chorób 84 pacjentów z podwójnym rozpoznaniem, leczonych w Klinice Nerwic w latach 2000–2010. Najliczniejszą grupą wiekową były osoby w wieku 45–50 lat — $n = 44$, to jest ponad 50%. Natomiast w całej populacji pacjentów ($n = 3000$) ta grupa stanowiła jedynie 0,7%. Mężczyźni stanowili w niej 33%, natomiast w ogólnej populacji pacjentów tylko 16,6%.

Wynika z tego, że grupą ryzyka współwystępowania choroby somatycznej i zaburzenia nerwicowego wśród pacjentów Kliniki Nerwic są mężczyźni w wieku 45–50 lat.

Wyodrębniono następujące kategorie chorób somatycznych wśród tych 84 pacjentów z podwójnym rozpoznaniem.

Liczba pacjentów:

1. Choroby kardiologiczne — 14
2. Nadciśnienie tętnicze — 20
3. Choroby tarczycy — 17
4. Astma oskrzelowa — 5
5. Choroby gastrologiczne — 14
6. Cukrzyca — 3
7. Choroby dermatologiczne — 3
8. Choroby na podłożu immunologicznym — 3
9. Choroby hematologiczne — 7
10. Po operacjach okulistycznych — 2
11. Choroby ginekologiczne — 6
12. Choroby układu moczowo-płciowego — 4
13. Choroby laryngologiczne — 3
14. Choroby ścięgien i stawów — 4

Psychoterapia w przypadku leczenia pacjentów z podwójnym rozpoznaniem odgrywa ważną rolę pomocniczą w leczeniu choroby somatycznej, chociaż nie może jej zlikwidować. Po zakończeniu leczenia obserwujemy poprawę nie tylko objawową, związaną z ustąpieniem zaburzeń czynnościowych, ale także poprawę stanu somatycznego. Poprawa stanu ogólnego w dużej mierze wiąże się z lepszą współpracą pacjenta w leczeniu choroby somatycznej poprzez:

1. zniesienie lęku uniemożliwiającego udział w badaniach diagnostycznych i koniecznych konsultacjach [1] — jak wynika z doniesień naukowych około 5% chorych nie zgadza się na wykonanie rezonansu magnetycznego z powodu klaustrofobii; agorafobia, zwłaszcza z obecnością napadów paniki, może znacząco utrudniać podjęcie decyzji dotyczącej leczenia onkologicznego [2];
2. zwiększenie umiejętności tolerowania choroby i dolegliwości oraz pogodzenie się z pewnymi ograniczeniami [3];
3. uporanie się z konfliktami wewnętrznymi i zewnętrznymi, a także uregulowanie negatywnych emocji, które mogą mieć wpływ na przebieg choroby somatycznej;

4. pomyślne rozwiązanie problemów wynikających z ograniczeń związanych z chorobą somatyczną, głównie poprzez **przebudowę systemu wartości** (w miejsce kariery zawodowej zajęcie się rodziną lub innymi sferami);
5. wzmocnienie motywacji do podejmowania zachowań prozdrowotnych poprzez zmianę trybu życia i w działaniach rehabilitacyjnych mających na celu pokonywanie choroby.

Kardiologiczne programy rehabilitacyjne, w tym grupowe treningi radzenia sobie ze stresem, przynoszą pozytywne efekty w postaci zmniejszenia nasilenia objawów lękowych i poprawy aktywności fizycznej [4]. Na podstawie badań stwierdzono, że aktywność fizyczna, oprócz korzystnego oddziaływania na stan fizyczny organizmu, podwyższa odporność na czynniki lękotwórcze [5].

W świetle neurobiologii procesy psychiczne wywierają wpływ na neuroplastyczność mózgu [6]. Okazuje się, że zmiana osiągnięta w psychoterapii pociąga za sobą zmianę nie tylko na poziomie zachowania i przeżywania, lecz także na poziomie biologicznych struktur nerwowych [6]. Badania z użyciem neuroobrazowania ukazują zmiany w czynności, a nawet strukturach mózgu, zachodzące w procesie psychoterapii [7]. Elkin i wsp. [8] zasugerowali, że psychoterapia jest formą kontrolowanego uczenia się, które ma miejsce w kontekście relacji terapeutycznej i może prowadzić do zmian zachowania. Ten typ uczenia się byłby wspierany przez zmianę w ekspresji genów, które modyfikują także siłę połączeń synaptycznych i między neuronami [8]. Stąd można wysunąć hipotezę o neuroprotektynym wpływie psychoterapii na ośrodkowy układ nerwowy.

Twórcy nowej gałęzi wiedzy, psychoneuroimmunologii, uważają, że układ immunologiczny jest zintegrowany z innymi procesami fizjologicznymi i podlega modulowaniu przez mózg. Centralna rola podwzgórza w regulowaniu funkcji neuroendokrynologicznych oraz aktywności autonomicznego układu nerwowego wskazuje na możliwą rolę hormonów i neurotransmitterów w modulowaniu odpowiedzi immunologicznych [9]. Dysponujemy rozległą wiedzą o wzajemnych oddziaływaniach między układem immunologicznym a centralnym układem nerwowym, które mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie zaburzeń obu tych układów. Na powierzchni komórek układu odpornościowego znajdują się receptory dla neuroprzekazników takich, jak: noradrenalina, dopamina, adrenalina, acetylocholina, serotonina, endorfiny, kwas gamma-aminomasłowy. Ponadto wykazano, że zmiany w obrębie tych neurotransmitterów i hormonów mają duży wpływ na układ immunologiczny i mogą powodować zakłócenia jego pracy. Udowodniono też bezpośrednie unerwienie komórek układu immunologicznego przez włókna autonomicznego układu nerwowego. Wiadomo już, że silne powiązania pomiędzy układem immunologicznym a ośrodkowym układem nerwowym zachodzą się częściowo za pośrednictwem cytokin [10]. Dalszy postęp w dziedzinie psychoneuroimmunologii przyczyni się prawdopodobnie w przyszłości do lepszego rozumienia powstawania chorób psychicznych i somatycznych oraz zależności pomiędzy stanem psychicznym i somatycznym.

Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz obserwacji klinicznych w przypadku leczenia pacjentów z podwójnym rozpoznaniem zwracamy uwagę na:

- I. Problemy diagnostyczne i terapeutyczne.
- II. Wspólny patomechanizm zaburzeń psychicznych i somatycznych.
- III. Wzajemne wpływy stanu psychicznego i somatycznego.
- IV. Problem chorób psychosomatycznych.

I. Problemy diagnostyczne i terapeutyczne

Z trudnościami tymi borykają się zarówno pacjenci, jak i lekarze. Przeżywanie przez pacjenta z podwójnym rozpoznaniem objawów jest zwykle zależne od stopnia ciężkości choroby somatycznej.

A Objawy somatyczne, które odczuwa pacjent, są nieadekwatne do rodzaju choroby somatycznej, która ma przebieg łagodny. Pacjenci z tej grupy, podobnie jak pacjenci z zaburzeniami somatyzacyjnymi, są skoncentrowani na funkcjonowaniu swojego organizmu, domagają się kolejnych badań. Przedłużanie procedur medycznych może wzmacniać niepokój pacjenta związany z nieprawidłowym funkcjonowaniem organizmu. Ponadto niewielkie nieprawidłowości mogące pojawić się w badaniach również często nasilają lęk pacjenta.

Przykład: *Dorota J., lat 36. Od 4 lat pojawiają się objawy duszności w sytuacjach stresowych. Po konsultacji laryngologicznej stwierdzono niewielkie guzki strun głosowych, które nie miały wpływu na oddychanie. Pacjentka była jednak przekonana o somatycznej przyczynie objawów i domagała się kolejnych badań.*

B Choroba somatyczna ma ciężki przebieg i/lub złe rokowanie, a pacjent ekspozuje problemy nerwicowe. Pacjenci często nie są zainteresowani badaniem i leczeniem stwierdzonej wcześniej poważnej choroby somatycznej, a skupiają uwagę na objawach czynnościowych, co jest związane z mechanizmem zaprzeczania z powodu lęku przed śmiercią [1]. Dłuższe utrzymywanie się tego mechanizmu może prowadzić do fałszowania rzeczywistości. Ponadto jest czasem przeszkodą w podjęciu działań ukierunkowanych na odzyskanie zdrowia. Pacjenci tacy nie poszukują informacji na temat swojej choroby, ale przeciwnie — aktywnie ich unikają lub wręcz podejmują aktywności dla zdrowia szkodliwe.

Przykład: *Hanna O., lat 35. Leczona w Klinice Nerwic z rozpoznaniem zaawansowanej sklerodermy i dystymii. Z powodu napadów częstoskurczu komorowego z utratą przytomności pozostawała pod stałą kontrolą radiofonu przy pogotowiu ratunkowym. Do psychiatry została skierowana przez reumatologa, gdyż wyraziła zamiar zajęcia w ciężką metodą in vitro. Niemożność realizacji potrzeby macierzyństwa wyzwoliła objawy depresyjne: obniżenie nastroju, apatię, płaczliwość, nadwrażliwość na krytykę. Na początku terapii pacjentka określała swoje oczekiwania w kategoriach możliwości wyleczenia się z choroby somatycznej poprzez psychoterapię. Dążyła do pokonywania wszelkich ograniczeń fizycznych związanych z chorobą somatyczną, stawiała sobie dodatkowe zadania ruchowe, wbrew zaleceniom internisty. Ukrywała objawy arytmii, przyjmowała leki bez wiedzy personelu medycznego. Poczula się odrzucona przez lekarza-terapeutę przy próbie przeniesienia jej na oddział internistyczny. W przebiegu psychoterapii doświadczyła zbliżającego do ludzi efektu otwartego wyrażania emocji. Zaobserwowano ustąpienie objawów depresyjnych, pomimo że pacjentka zrezygnowała z urodzenia dziecka.*

Trudności diagnostyczne u pacjentów z podwójnym rozpoznaniem mogą dotyczyć oceny roli nawarstwienia czynnościowego. Obraz kliniczny niektórych schorzeń somatycznych może ulegać dużym modyfikacjom na skutek dołączających się zaburzeń lękowych czy depresyjnych. Lęk towarzyszący chorobie somatycznej może powodować zaburzenia

czynności wegetatywnych. Wzmoczone napięcie układu współczulnego lub zmniejszona aktywność układu przywspółczulnego usposabia do komorowych zaburzeń rytmu [11]. Tendencja do hiperwentylacji, przyspieszenie i pogłębienie oddechów mogą prowadzić do skurczu naczyń wieńcowych [12]. W badaniach osób z zespołem lęku napadowego wykazano, że ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca u pacjentów z zespołem lękowym się podwaja [13]. Opisano przypadki pacjentów, u których w angiografii nie wykazano zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, a mimo to, w następstwie ataków paniki, dochodziło do zawału serca lub pojawiły się dolegliwości stenokardialne [13].

W piśmiennictwie przytoczono wyniki badań 74 chorych zgłaszających dolegliwości w klatce piersiowej i w związku z tym zakwalifikowanych do koronarografii. U 28 pacjentów nie stwierdzono zmian w naczyniach wieńcowych, ale 43% spośród nich manifestowało objawy lęku panicznego. U 46 pacjentów stwierdzono zmiany w naczyniach wieńcowych, a u 5% — objawy panicznego lęku. Osoby bez zmian naczyniowych, ale o wysokim napięciu lękowym, doświadczały znacząco więcej takich dolegliwości, jak: częstoskurcz, osłabienie, które współwystępowały z bólami w klatce piersiowej, tworząc subiektywnie bardzo groźny obraz chorobowy [14]. Przytoczone dane z piśmiennictwa świadczą o tym, że czynniki emocjonalne mogą w istotny sposób wpływać na przebieg chorób kardiologicznych. Trudność w ocenie mechanizmów chorobowych może rzutować na postępowanie terapeutyczne.

Przykład: Anna, lat 22. Jako przyczynę jej zasłabnięć rozważano zarówno czynniki emocjonalne (zaburzenie dysocjacyjne), jak i kardiologiczne (wrodzona niedomykalność aortalna). Przewlekłe niedotlenienie ośrodkowego układu nerwowego w wyniku wady serca może być istotnym czynnikiem dysregulującym układ wegetatywny. Potrzeby krążenia związane z reakcją na stres nie mogły być zaspokajane wzrostem rzutu serca. W trakcie terapii zniesienie komponentu wegetatywnego przyczyniło się do ustąpienia zasłabnięć [12].

Trudność z rozróżnieniem objawów może być niekiedy powodem pomyłek diagnostycznych, gdyż wiele podobnych objawów wegetatywnych występuje zarówno w zaburzeniach nerwowych, jak i w chorobach somatycznych, na przykład: duszność, ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, nudności, bóle w jamie brzusznej, osłabienie fizyczne, zawroty i bóle głowy, częste oddawanie moczu, pocenie się. Niekiedy do Kliniki Nerwic kierowani są pacjenci, u których przed przyjęciem wykluczono chorobę somatyczną, leczoną wcześniej przez wiele miesięcy. W takiej sytuacji pacjent zazwyczaj traci zaufanie do personelu medycznego, co może mieć negatywny wpływ na relację terapeutyczną, szczególnie gdy psychoterapeutą jest lekarz. Dodatkowo przejście na rentę z powodu mylnie rozpoznanej choroby somatycznej pogarsza funkcjonowanie pacjenta z powodu wypadnięcia z dotychczasowej roli społecznej. Należy także uwzględnić koszty ekonomiczne, jakie ponosi w takich przypadkach społeczeństwo.

Przykład: Jolanta R., lat 55. W 24 r. ż. rozpoznano miastenię z powodu nadmiernej męczliwości mięśniowej. Rok przed przyjęciem do Kliniki Nerwic wycofano się z rozpoznania miastenii. Od tego czasu wystąpiły nasilone objawy: opadanie żuchwy, niewyraźna mowa, bezwład kończyn dolnych. Pacjentka była przekonana o chorobie neurologicznej. Przyjmowała na własną rękę mestinon, który odstawiła po 6 tygodniach leczenia w Klinice Nerwic.

Zdarza się bagatelizowanie skarg pacjenta jako niezgodnych ze standardowym obrazem choroby somatycznej. Przypisuje się im charakter nerwicowy i nie wykonuje koniecznych badań dodatkowych, co może powodować opóźnienie rozpoznania choroby somatycznej [15]. Przedwczesna próba przypisania objawom somatycznym przyczyn psychogennych bywa postrzegana przez pacjenta jako odrzucenie [16].

Przykład: *Justyna B., lat 48. Wielokrotnie hospitalizowana internistycznie z powodu zespołu Dubin-Johnsona (choroba uwarunkowana genetycznie: przejawia się defektem przemiany bilirubiny i zaburzonym wydalaniem żółci z hepatocytów). Od 20 r. ż. zgłaszała narastające zmęczenie, osłabienie, zaburzenia gastryczne, brak aktywności, apatię — często towarzyszące miastenii, a w tym wypadku traktowane jako zaburzenie nerwicowe. W Klinice Nerwic była konsultowana internistycznie z powodu zażółcenia skóry i białówek, ciemnego koloru moczu, podwyższonego poziomu bilirubiny we krwi. W badaniu przedmiotowym stwierdzono powiększenie wątroby, objaw Chelmońskiego dodatni. Została wypisana z rozpoznaniem: zespół Dubin -Johnsona i skierowana na badania specjalistyczne.*

Przykład: *Marzena S., lat 25. Od 15 r. ż występowała u niej nawracająca niedokrwistość niedobarwliwa. Pacjentka zgłaszała skargi na uczucie zmęczenia, spadek aktywności oraz objawy duszności nasilające się w sytuacjach stresowych. Od roku z powodu agorafobii przyjmowała alprazolam, od którego się uzależniła. W Klinice Nerwic obserwowano znaczną poprawę samopoczucia po włączeniu preparatów żelaza i odstawienia alprazolamu.*

Z drugiej strony odpowiedzialność lekarza za życie i zdrowie pacjenta powoduje czasem zalecanie nieuzasadnionych badań diagnostycznych, które mogą być jatrogenne [15]. Konieczność wykonywania badań oraz konsultacji i związane z tym dodatkowe koszty, które nie są przewidziane dla pacjentów nerwicowych z definicji zdrowych somatycznie, może wiązać się z niezrozumieniem ze strony instytucji zajmujących się sprawami finansowymi.

W przebiegu postępowania diagnostycznego u pacjentów z podwójnym rozpoznaniem należy uwzględnić, że zaburzenia psychiczne bądź emocjonalne mają charakter złożony [1]:

- poprzedzają wystąpienie choroby somatycznej,
- stanowią część obrazu klinicznego w przebiegu choroby somatycznej — wpływ na funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego (mikroorganika, encefalopatia),
- mogą być wyrazem psychologicznej reakcji na chorobę somatyczną.

Zaburzenie nerwicowe poprzedza wystąpienie choroby somatycznej. U osób z wysokim poziomem neurotyzmu choroby somatyczne związane są z częstym występowaniem zaburzenia lękowego [17]. Lękowi mogą towarzyszyć nie tylko objawy wegetatywne (czynnościowe), ale także psychiczne (depresja), zaburzenia osobowości, nadużywanie substancji psychoaktywnych oraz leków psychotropowych, w tym także uzależniających [15]. Ocena cech osobowości chorego pozwala lekarzowi jego zachowanie oraz sposoby radzenia sobie z chorobą somatyczną. Postawa bierności i podporządkowania uznawana jest przez personel leczący za pożądaną. Często taka postawa pacjenta wynika z jego zaniżonej samooceny i zachwiania poczucia własnej wartości, możliwości poczucia wpływu na przebieg ciężkiej choroby somatycznej. Bierność (brak współpracy

w leczeniu) lub postawa rezygnacyjna (zaniechanie leczenia) może wynikać z mechanizmu wyuczonej bezradności i/lub objawów depresyjnych [18, 19]. U pacjentek z rakiem piersi, które przyjmują postawę bezradności /beznadziejności lub wykazują wysokie wartości w skalach mierzących głębokość depresji, zmniejszają się szanse na 5-letnie przeżycie [20]. U pacjentów po poważnych incydentach sercowych spotyka się typową triadę poznawczą w postaci negatywnej oceny własnej osoby, otaczającego świata i przyszłości [21]. Pacjenci o cechach osobowości unikającej i zależnej cechuje niewielka zdolność do tolerowania emocji negatywnych, nadmierna czujność, skłonność do skupiania się na negatywnych aspektach sytuacji. Osoby z niską tolerancją trudności i słabą kontrolą impulsów w sytuacji przedłużającej się niepewności mogą reagować nadmierną labilnością emocjonalną, niekontrolowanym wybuchem silnych emocji: płaczem, pobudzeniem psychoruchowym, agresją, bezsennością, utratą apetytu [22].

W tym miejscu warto poświęcić uwagę zjawisku bólu, który może mieć związek z cechami osobowości chorego. W wielu badaniach nie udało się ustalić określonej konstelacji cech osobowości, które mogłyby predysponować do przewlekłych zespołów bólowych. Zwrócono jednak uwagę między innymi na takie cechy osobowości, jak: neurotyczność, hipochondria, histeria, bierność [23]. Pacjenci z neurotycznymi cechami osobowości martwią się niewielkimi natężeniami bólu, a biernozależni prezentują postawę bezradności uniemożliwiającą aktywne włączenie się w proces leczenia [23]. Takie emocje, jak lęk i przygnębienie, obniżają w sposób znaczący próg tolerancji bólu [24]. Układy serotonergiczne i noradrenergiczne mają swój udział zarówno w percepcji bólu, jak i w zaburzeniach depresyjnych oraz lękowych [25]. Osoby zajmujące się zwalczaniem bólu uważają, że jeśli pacjent zostanie wysłuchany i zrozumiany — jego lęk ulegnie zmniejszeniu, to zaś zmniejszy subiektywne odczucie bólu i ograniczy prośby o środki medyczne przeciw niemu. **W przypadku pacjentów nerwicowych obserwujemy, że uporczywy ból może być przejawem nierozwiązanych konfliktów emocjonalnych lub problemów psychospołecznych. Osiągnięta w toku psychoterapii poprawa stanu psychicznego także zmienia sposób przeżywania bólu, który w dużym stopniu wiąże się z tym, jak pacjent radzi sobie ze stresem.**

Przykład: Barbara W., lat 54. W ciągu 4 lat (śmierć matki, ojca, brata) nasilały się dolegliwości bólowe kręgosłupa. W NMR stwierdzono niewielkie zmiany zwyrodnieniowe. Po zmniejszeniu dawek leków przeciwbólowych, od których się uzależniła, pacjentka zareagowała nadmierną drażliwością, płaczliwością, nie radziła sobie z bólem. W toku psychoterapii obserwowano zmniejszenie się dolegliwości kręgosłupa, co umożliwiło stopniowe odstawienie leków przeciwbólowych.

Niedostateczną uwagę poświęca się ocenie wtórnych cech zaburzonej osobowości w następstwie przewlekłej choroby somatycznej.

Homilopatia (gr. homilejn — obcość) pojawia się wskutek kalectwa lub przewlekłej choroby somatycznej (np. cukrzyca). Mogą rozwinąć się takie cechy, jak nadwrażliwość, niewiara we własne możliwości, poczucie zagrożenia, nieufność, przypisywanie otoczeniu wrogich zamiarów, postawa cierpiennicza, a nawet agresywna. Cechy te zakłócają relacje między chorym a otoczeniem. Wynikają one częściowo z poczucia zależności od innych oraz z nadmiernej koncentracji na własnym cierpieniu [26].

Trwałą zmianę osobowości w wyniku choroby zagrażającej życiu — rozpoznaje się wówczas, gdy stwierdzone cechy osobowości nie występowały przed pojawieniem się choroby i utrzymują się co najmniej przez 2 lata. Na pierwszy plan wysuwa się wrogość lub nieufność do otoczenia, poczucie zagrożenia, napięcie, rozdrażnienie, wycofanie się z kontaktów społecznych i w konsekwencji — poczucie wyobcowania [26].

Zespół minimalnego uszkodzenia mózgu — „mikroorganika”, czyli MBD (minimal brain dysfunction) — często występuje w niedotlenieniu mózgu, chorobach układu krążenia i oddechowego. W stanach tych zaburzone są funkcje poznawcze dotyczące pamięci, percepcji, myślenia abstrakcyjnego. Obniżenie się odporności na frustracje, zachowania impulsywne oraz trudność w rozumieniu zależności przyczynowo-skutkowych utrudniają adaptację społeczną, a także niekorzystnie wpływają na przebieg psychoterapii [27].

Zaburzenia psychiczne stanowią część obrazu klinicznego choroby somatycznej. W tym miejscu trudno wymienić wszystkie choroby somatyczne, którym towarzyszą zaburzenia psychiczne. Żadna choroba somatyczna nie wywołuje patognomicznych zaburzeń psychicznych, natomiast każdej chorobie może towarzyszyć zespół objawów psychopatologicznych. Lęk mogą także nasilać niektóre leki: pobudzające, sympatykomimetyczne, dopaminergiczne, acetylocholinergiczne, niektóre antybiotyki, leki nadciśnieniowe [28]. Stąd, w celu skutecznego leczenia pacjentów z zaburzeniem nerwicowym i z chorobą somatyczną, niezbędne jest przeprowadzenie szczegółowego wywiadu chorobowego oraz wykonanie koniecznych badań.

Zaburzenie psychiczne może być wyrazem psychologicznej reakcji na chorobę somatyczną [1]. Lęk przed śmiercią jest częstą reakcją na chorobę somatyczną zagrażającą życiu. W przypadku pacjentów z zaburzeniem nerwicowym i z chorobą somatyczną lęk rzadko wyrażany jest wprost z powodu mechanizmu zaprzeczania. Jako następstwo zawału serca opisywane są w literaturze następujące reakcje:

- lęk przed śmiercią, bólem, bezradnością, zależnością od innych, degradacją społeczną,
- depresja: uczucie braku sił, spadek efektywności snu, przygnębienie, tendencja do rezygnacji,
- zaprzeczanie: negacja rozpoznania, wybiórcza akceptacja wskazań [29].

Opublikowano wyniki badania programu rehabilitacji (The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients) obejmującego 2400 pacjentów po zawale serca. Celem pracy było porównanie efektów zwykłej opieki medycznej i specjalistycznej opieki psychoterapeutycznej. Po 6 miesiącach obserwacji chorzy objęci programem psychoterapeutycznym charakteryzowali się istotną: redukcją objawów depresji oraz poprawą funkcjonowania społecznego w stosunku do pacjentów leczonych w ramach podstawowej opieki medycznej [30].

II. Wspólny patomechanizm zaburzeń psychicznych i somatycznych

W patogenezie wszelkich chorób, tak psychicznych, jak i somatycznych, istotną rolę odgrywają zarówno czynniki biologiczne, jak i psychospołeczne. Według najnowszych badań jednym z czynników biologicznych jest neurotropowy czynnik pochodzenia mózgowego BDNF (brain-derived neurotrophic factor), którego obniżone stężenie jest

wspólnym czynnikiem patogenetycznym zaburzeń poznawczych, depresji, otępienia oraz cukrzycy typu 2 [32].

Za jedną z przyczyn bezpośrednio wywołujących zmiany w stanie zdrowia uważa się czynniki psychospołeczne. Stwierdzono możliwość warunkowania przez nie reakcji immunosupresyjnej [32]. Stresujące wydarzenia życiowe (śmierć bliskiej osoby), poczucie bezradności, beznadziejności, frustracja, prowadzą do wzrostu zachorowania na choroby związane ze spadkiem odporności.

Pośrednio na przebieg choroby mogą rzutować zachowania pacjenta. Czynniki behawioralne poprzez stymulowanie ekspresji genów uruchamiają genetyczną predyspozycję do wystąpienia różnych schorzeń [8]. Niski status społeczno-ekonomiczny, samotność, migracje, bezrobocie, **brak wsparcia społecznego należą do czynników ryzyka zachorowania** [31]. Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano, że palenie papierosów przez chorych na depresję zwiększa zachorowalność na raka wielu narządów [33]. W chorobie niedokrwiennej serca zmiana trybu życia — odpowiednia dieta, ćwiczenia fizyczne, zaprzestanie palenia tytoniu i nadmiernej konsumpcji alkoholu — stanowi jedno z podstawowych zaleceń lekarskich. Niewystarczająca motywacja do ochrony zdrowia może być efektem nawyków kulturowych.

Zachowania niektórych pacjentów z zaburzeniami nerwicowymi mają nieświadomy charakter autodestrukcyjny (autoagresywny). Wtórnie do wyniszczenia organizmu w zaburzeniach odżywiania się pojawiają się zmiany hormonalne, elektrolitowe, osteoporoza, które w istotny sposób wpływają niekorzystnie na przebieg towarzyszącej choroby somatycznej, np. cukrzycy. Pacjenci o cechach osobowości impulsywnej, w celu redukcji napięcia psychicznego często ujawniają skłonność do nadużywania substancji psychoaktywnych oraz nawiązywania przypadkowych kontaktów seksualnych, co zwiększa ryzyko zakażenia wirusem HIV. W trakcie socjoterapii pacjenci uczą się rozładowywania napięcia emocjonalnego poprzez uprawianie sportu, kontakty towarzyskie, aktywność kulturalną.

Coraz częściej przewlekłemu stresowi przypisuje się przyczyny chorób [34]. Biologiczny związek pomiędzy przewlekłym stresem a pojawieniem się choroby nie został dokładnie wyjaśniony [34]. W badaniach wykazano, że różnice w centralnej odpowiedzi neurohormonalnej wynikały zarówno z działania stresora, jak i sposobów radzenia sobie z sytuacją trudną, jaką niewątpliwie jest choroba somatyczna [35]. **U pacjentów z zaburzeniem nerwicowym trudność w procesie adaptacji do choroby somatycznej nie tylko komplikuje jej leczenie, ale nawet może mieć wpływ na zaostrzenie jej przebiegu.** O sile działającego stresu decyduje percepcja i ocena nie tylko sytuacji choroby, ale także własnych zasobów osobistych [34]. Większość pacjentów traktuje chorobę jako utratę nie tylko zdrowia w sensie fizycznym, ale także wartości osobistych: brak możliwości decydowania o sobie, ograniczenie w realizacji potrzeb, poczucie osamotnienia. Pacjenci z zaburzeniem nerwicowym mają zazwyczaj negatywne doświadczenia w radzeniu sobie w sytuacjach trudnych. W obliczu choroby somatycznej może pojawić się poczucie bezradności, lęku, frustracji utrudniające współpracę w jej leczeniu. W przebiegu psychoterapii zmiana postrzegania sytuacji stresowej, jaką jest choroba somatyczna, bądź nabywanie umiejętności radzenia sobie z nią, prowadzić może do zmniejszenia jej skutków.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że zasobem o podstawowym znaczeniu w zmaganiu się z poważną chorobą zagrażającą życiu jest obraz samego siebie

[16]. Jednym z celów psychoterapii jest reintegracja osobowości w obliczu choroby w celu bezwarunkowej akceptacji siebie [3]. O pewnych wydarzeniach (chorobie nowotworowej) trudno jest swobodnie rozmawiać z innymi. Aktywne odrzucanie lub tłumienie wiedzy o zjawiskach traumatycznych wymaga dodatkowej aktywności fizjologicznej, prowadzi do długotrwałego silnego stresu, który ostatecznie może nasilić objawy choroby. W przebiegu psychoterapii chory znacznie redukuje stres bezpośrednio — poprzez zmianę postrzegania choroby, jak i pośrednio — osłabiając proces wypierania bądź zaprzeczania chorobie [16]. Dodatkową ważną korzyścią w przebiegu psychoterapii grupowej jest zdobywanie nowych informacji o sposobach radzenia sobie z chorobą.

W przypadku leczenia pacjentów z chorobą somatyczną i zaburzeniem nerwicowym mamy do czynienia zarówno ze stresem fizykalnym, jak i psychologicznym. Oba rodzaje stresów powodują podobne reakcje fizjologiczne związane z uruchomieniem osi podwzgórze — przysadka — nadnercza [16].

Na podstawie piśmiennictwa, obserwacji klinicznych, analizy historii chorób pacjentów z chorobą somatyczną i z zaburzeniem nerwicowym leczonych w Klinice Nerwic bierzemy pod uwagę, że przewlekły stres może być czynnikiem etiopatologicznym zarówno choroby somatycznej, jak i zaburzenia nerwicowego.

Przykład: Jarosław, lat 50. W czasie rozwodu (6 miesięcy przed przyjęciem do Kliniki Nerwic) pojawiły się objawy nerwicowe: rozdrażnienie, zaburzenia koncentracji uwagi, przygnębienie. W tym samym czasie wystąpił nagły wzrost ciśnienia krwi do 200/100 oraz gwałtowny spadek odporności: długotrwałe zapalenie płuc, a w następstwie antybiotykoterapii — ich kandydoza. Z tego powodu przez kilka tygodni był hospitalizowany internistycznie.

Pojawienie się choroby somatycznej może także być stresem niejednokrotnie wywołującym zaburzenie nerwicowe.

Przykład: Małgorzata K., lat 36. Z powodu niedoczynności tarczycy od 5 lat leczona euthyroxem. Zgłaszała skargi na uczucie ucisku w szyi, kołatanie serca, niepokój. Z powodu poczucia zagrożenia życia i lęku przed śmiercią nie wychodziła z domu, co generowało apatię i przygnębienie.

Stres może nasilać objawy choroby somatycznej i jednocześnie być czynnikiem podtrzymującym zaburzenie nerwicowe.

Przykład: Elżbieta B., lat 54. Od 6 lat (po śmierci rodziców) męczą ją napadowe bóle mięśniowe utrudniające chodzenie, drażliwość, zaburzenia snu oraz nasilone objawy choroby wrzodowej.

Przeżycia (stresory) związane zarówno z chorobą somatyczną, jak i zaburzeniem nerwicowym mogą wzmacniać reakcję ze strony układu autonomicznego i zaostrzyć objawy choroby somatycznej.

Układ limbiczny odgrywa istotną rolę w rozpoznaniu i ocenie sytuacji stresowej [36]. Hipokamp wraz z korą śródwęczową jest zaangażowany w tworzenie śladów pamięciowych i nadawanie sensu schematom poznawczym. Przewlekły stres może prowadzić do degeneracji dendrytów w neuronach hipokampa, co tłumaczy pogorszenie się funkcji

poznawczych [37]. Ciało migdałowe przechowuje programy reakcji emocjonalnych przez całe życie. Na skutek warunkowania strachu w określonych sytuacjach pojawia się lęk, mimo braku realnego niebezpieczeństwa. Napady lęku mogą występować prawdopodobnie wskutek patologicznych wyładowań w neuronach ciała migdałowego, co potwierdzają próby czynnościowe w badaniach PET, SPECT [38]. Słabe wykształcenie połączeń neocortex z układem limbicznym leży u podłoża aleksytymii (trudność z odczytaniem emocji). Z płatów czołowych do ciała migdałowego biegną neurony hamujące, ale projekcje w odwrotnym kierunku są znacznie liczniejsze. Być może dlatego emocjom jest łatwiej zawładnąć myślami, a myślom trudniej panować nad emocjami [36]. Istnienie sprzężeń pomiędzy czołową korą mózgową a układem limbicznym dostarcza uzasadnienia dla działań psychoterapeutycznych przywracających równowagę, co stwarza realną szansę opanowania choroby [39].

Z układu limbicznego, poprzez nieznane szlaki aferentne, dochodzi do stymulacji podwzgórza i do wydzielania kortykoliberyny (CRH), która gromadzi się w wielu częściach mózgu i może prowadzić do obniżenia nastroju, spadku aktywności, wzrostu lęku, zaburzeń łaknienia oraz snu. CRH działając na skupisko neuronów noradrenergicznych (miejsce sinawe) powoduje wzrost aktywności układu autonomicznego (wzrostu ciśnienia tętniczego i tachykardii). Miejsce sinawe ma połączenia z jądrem migdałowatym i wydaje się odgrywać istotną rolę w generowaniu i podtrzymywaniu reakcji lękowych [40]. CRH powoduje uwalnianie przez przysadkę mózgową ACTH (hormonu adrenokortykotropowego), który działając na korę nadnerczy wpływa na wydzielanie przez nią kortyzolu. W przebiegu przewlekłej reakcji stresowej dochodzi więc do hiperkortyzolemii, która wywołuje wiele niekorzystnych zmian dotyczących zdrowia zarówno psychicznego, jak i somatycznego [41]:

- wpływa hamująco na funkcje poznawcze (uwagę i pamięć),
- prowadzi do: immunosupresji (chorob autoimmunologicznych), zahamowania procesów rozrodczych, zmian osteoporotycznych i chorób zwyrodnieniowych, spadku produkcji hormonu wzrostu (karłowatości u dzieci), zaburzeń hormonalnych ze strony tarczycy.

Podwyższony poziom kortyzolu może przyczynić się do powstania zespołu metabolicznego (metabolic syndrom, MeS), w którym współwystępuje [42]:

- otyłość brzuszna (trzewna),
- dyslipidemia oraz obniżone stężenie cholesterolu HDL, co ułatwia rozwój miażdżycy,
- nietolerancja glukozy, cukrzyca typu 2, oporność na insulinę, gdyż kortyzol hamuje wydzielanie insuliny z komórek beta trzustki,
- nadciśnienie tętnicze i inne choroby układu sercowo-naczyniowego.

Należy także wziąć pod uwagę, że rozpoznanie zespołu metabolicznego wiąże się z konsekwencjami psychologicznymi: koniecznością adaptacji pacjenta do nowych wymagań i ograniczeń utrudniających codzienne funkcjonowanie, tak jak w przypadku każdej przewlekłej choroby somatycznej [43].

Czynniki środowiskowe, jak też niektóre leki (neuroleptyki), wpływają na rozwój otyłości, między innymi poprzez zmiany w wydzielaniu neuropeptydu Y (NPY), który działając na podwzgórze stymuluje uczucie łaknienia. NPY może osłabiać działanie układu autonomicznego oraz upośledzać funkcje rozrodcze [44]. Tkanka tłuszczowa jest także

narzędem endokrynnym w organizmie, gdyż komórki tłuszczowe (adipocyty) wydzielają substancje z grupy adipokin (np. leptyna) [45]. Następstwa otyłości wskazują na jej udział w ogólnej chorobowości i umieralności z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego i chorób nowotworowych [44].

Występowanie nadciśnienia tętniczego istotnie wiąże się z różnymi formami distressu rodzinnego, zawodowego oraz z negatywnymi wydarzeniami życiowymi [46]. Zwiększenie sympatycznej aktywacji nerwów prowadzących do serca i nerek wydaje się mieć zasadnicze znaczenie w rozwoju nadciśnienia. Ciśnienie tętnicze krwi jest monitorowane przez baroreceptory aorty i tętnic szyjnych, skąd włókna prowadzą do jądra pasma samotnego, które kontroluje unerwienie współczulne serca za pośrednictwem tworzącego siatkowatego. Aktywacja przedniej części podwzgórza wpływa na hamowanie jądra pasma samotnego, co w konsekwencji utrudnia wywołanie odruchów z baroreceptorów [47].

Istnieją też dowody świadczące o negatywnym wpływie czynników stresujących na każdym etapie odpowiedzi immunologicznej [48]. Wykazano, że u osób przeżywających stres związany z utratą członka rodziny obserwuje się obniżenie aktywności limfocytów B i T oraz osłabienie komórek NK (Natural Killer). Opryszczka jest przykładem choroby, która ujawnia się w stresach fizycznych bądź psychicznych [49]. Te same czynniki stresowe mogą być przyczyną pojawienia się zarówno chorób autoimmunologicznych, jak i depresji [48]. Od 1997 r. badania nad neuroimmunologią depresji były ściśle związane z badaniami nad neuroimmunologią stresu [50]. Depresja wiąże się z zahamowaniem niektórych elementów odpowiedzi immunologicznej i jednocześnie ze stymulacją np. białek ostrej fazy i cytokin prozapalnych [50]. Limfocyty i makrofagi unerwione przez układ współczulny i przywspółczulny, których aktywność jest zaburzona w depresji, mają wpływ na regulację odpowiedzi immunologicznej [51].

U osób z zaburzeniami depresyjnymi istnieje zwiększone ryzyko zachorowania na chorobę wieńcową, gdyż stwierdza się wyższe stężenie markerów zapalnych (np. interleukiny-6) [52]. Pojawienie się depresji u osób, które już zachorowały na raka lub infekcję wirusową, znacznie pogarsza rokowanie [53].

Z drugiej strony układ immunologiczny może mieć wpływ na stan psychiczny głównie poprzez zwiększenie sekrecji cytokin, które zmieniają metabolizm ważnych w patogenezie depresji monoamin: serotoniny, noradrenaliny, dopaminy. Cytokiny biorące udział w zwalczaniu infekcji, takie jak interleukina-6 i interleukina-1, mogą wywołać objawy depresyjne: anhedonię, zmęczenie, zmniejszone łaknienie, problemy z koncentracją, brak chęci do kontaktów z ludźmi, zaburzenia snu [54]. Należy pamiętać o możliwości zapobiegania depresji poprzez identyfikację tych pacjentów ze schorzeniami somatycznymi, u których zmiany zapalne przyczyniają się do jej wywołania. W tych przypadkach leczenie depresji poprawia nie tylko nastrój chorego, ale także stan somatyczny.

Cytokiny docierają do podwzgórza uruchamiając reakcję na stres (stymulacja osi p–p–n) ze wszystkimi jej konsekwencjami fizjologicznymi [54]. Neurony podwzgórza CRH są również aktywowane przez różne cytokiny, takie jak czynnik martwicy nowotworu — tumor necrosis factor alfa (TNF-alfa) [55]. Te wzajemne związki między stanem psychicznym a układem immunologicznym wskazują, że psychoterapia może przyczynić się do poprawy stanu psychicznego i mieć pozytywny wpływ na odporność organizmu.

III. Wzajemne wpływy stanu somatycznego i stanu psychicznego

Badania wykazały, że depresja ma wpływ na przebieg wielu chorób somatycznych i często związek ten jest dwukierunkowy [56]. Na przykład w cukrzycy typu 2 zdecydowanie częściej niż w populacji ogólnej występują zaburzenia psychiczne: upośledzenie funkcji poznawczych oraz obniżenie nastroju. Czynniki stresowe związane są też z ograniczeniami dietetycznymi, częstymi hospitalizacjami oraz pojawianiem się kolejnych powikłań.

W sytuacji odwrotnej, gdy u osoby z prawidłowym metabolizmem węglowodanów pojawi się choroba psychiczna, dochodzi także do powstawania warunków sprzyjających rozwojowi cukrzycy. Wywołane przez depresję spowolnienie psychoruchowe pogarsza sprawność fizyczną, co utrudnia stabilizację poziomu glukozy we krwi. Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne wywołują działanie hiperglikemizujące i zakłócają przemianę węglowodanową. Jedną z hipotez zakłada wspólną dla cukrzycy i depresji etiopatogenezę związaną z dysregulacją osi podwzgórze — przysadka — nadnercza, szczególnie zaś ze wzmożonym wydzielaniem kortyzolu i oporności tkanek na insulinę [57].

Objawy depresyjne częściej pojawiają się u chorych na astmę niż u osób cierpiących na inne ciężkie schorzenia. Donosi się nawet o 50% rozpowszechnieniu depresji wśród chorych na astmę. Patofizjologia tej relacji pozostaje nadal niejasna [58]. Zwiększona aktywność cholinergiczna i zmniejszona adrenergiczna, obserwowane w depresji, mogą mieć wpływ na nasilenie objawów astmy także poprzez niekorzystne oddziaływanie na mięśniówkę oskrzeli.

Depresja może przyczynić się do osłabienia siły skurczowej mięśnia przepony, co może w czasie napadu dychawicy oskrzelowej wywołać ostrą niewydolność oddechową [56].

U pacjentów nerwicowych z astmą niekiedy brak stabilności emocjonalnej owocuje napadem duszności [56]. Nie jest dokładnie poznany związek patofizjologiczny między lękiem a astmą. Uważa się, że strach przed napadem astmy może nasilić reakcję nerwu błędnego i wzmacniać skurcz oskrzeli. Opiswane są przypadki wzmożonego odczuwania duszności u osób z lękiem, u których na podstawie obiektywnych badań wykluczono zmiany w obrębie układu oddechowego. Czasem trudno jest odróżnić, czy objawy, takie jak: duszność i zmęczenie, wynikają z chorób układu oddechowego, czy też są objawem zaburzenia nerwicowego. **Może to prowadzić do stosowania zbędnych terapii przeciwastmatycznych.** Leki stosowane w chorobach układu oddechowego mogą przyczynić się do nasilenia lęku i zaburzeń nastroju [58].

Zaburzeniom nerwicowym często towarzyszą choroby dermatologiczne. Przeżywanie silnych emocji może powodować zmiany skórne w postaci wysypki, świądu skóry bądź nasilenie już istniejących zmian dermatologicznych. Atopowe zapalenie skóry (AZS) wiąże się często ze współwystępowaniem zaburzeń lękowych, które, jak się uważa, mogą nawet pełnić rolę czynnika etiopatologicznego [59]. U chorych z AZS obserwuje się nasilenie lęku zarówno jako cechy, jak i jako stanu. Stąd wysunięto hipotezę o osobowościowych predyspozycjach, a nawet o immunologicznym podłożu zaburzeń emocjonalnych w przebiegu tej choroby [59]. Większe nasilenie lęku może prowadzić nie tylko do nasilenia objawów AZS, lecz także do mniejszej motywacji do przestrzegania właściwego leczenia [59]. Stosując psychoterapię w tej grupie chorych obserwowano zmniejszenie nasilenia lęku oraz poprawę stanu dermatologicznego [60]. Niektóre badania potwierdzają hipotezy dotyczące znacze-

nia wpływu czynników emocjonalnych w niektórych dermatozach: w bielactwie, łysieniu plackowatym, pęcherzycy, łuszczycy. W skórze odkryto różnorodne neuroprzekaźniki, które odgrywają ważną rolę w świądzie, bólu i dermatozach zapalnych [61].

Osiągnięcia psychoendokrynologii pozwalają lepiej zrozumieć występowanie zaburzeń psychicznych w schorzeniach układu endokrynnego oraz wyjaśnić nieprawidłowości hormonalne w zaburzeniach psychicznych [54]. W przebiegu schorzeń endokrynologicznych występują typowe objawy psychopatologiczne (objawy psychoendokryne) — zaburzenia napaędu, popędu, nastroju. Mogą one przyjmować niekiedy postać podprogowych zespołów lękowych, depresyjnych, maniakalnych, urojeniowych. Długotrwałe schorzenia endokryne prowadzić mogą do trwałych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego i wynikających z nich zaburzeń osobowości i funkcji poznawczych [28]. Z drugiej strony zwrócono uwagę, że u pacjentów z chorobą afektywną jednobiegunową dochodzi do przejściowego wzrostu T2, T4, TSH. Brak supresji TSH przy wzroście hormonów tarczycy pozwala odróżnić ten stan od zwykłej nadczynności tarczycy. Zjawisko to wskazuje też na przemijającą aktywizację układu podwzgórzowo-przysadkowego [62].

IV. Problem chorób psychosomatycznych

W świetle medycyny holistycznej każda choroba związana jest z interakcjami w zakresie problemów genetyki, funkcji układu nerwowego i odpornościowego, cech osobowości, zachowania, warunków rozwoju oraz tego, czego doświadcza jednostka w swym życiu. Oznacza to, że żaden z wymienionych czynników nie jest w stanie sam wywołać zaburzenia — wywołuje je dopiero ich współdziałanie.

Psychoterapia odgrywa ważną rolę w przypadku leczenia chorób, w których etiopatogenezie duży udział przypisuje się czynnikom psychospołecznym. Obecnie uważa się, że do chorób psychosomatycznych predysponują następujące czynniki [63]:

- genetyczne,
- podatność określonego narządu na działanie stresu „locus minoris resistense”,
- skłonność do reagowania na stres gniewem, wrogością, lękiem lub depresją,
- uporczywy pesymizm, niewiara wyjścia z trudnej sytuacji,
- aleksytymia: brak umiejętności okazywania uczuć i ich nazywania.

Stwierdzono, że gniew i lęk — zarówno jako stan, jak i cecha — były wyższe u chorych z nadciśnieniem tętniczym [64]. Ludzi predysponowanych do zapadnięcia na choroby autoimmunologiczne opisuje się jako introwertyków, niewyrażających złości, pozornie podporządkowanych, a jednocześnie sprawujących kontrolę nad otoczeniem [49].

Stąd można wysunąć hipotezę, że powtarzanie w życiu określonego wzorca ekspresji emocji może doprowadzić do przeciążenia autonomicznego układu nerwowego i pojawienia się określonego skutku somatycznego. Marty de Muzan (1963), Apfel, Nemiah, Sifneos (1970) stwierdzili, że osoby zapadające na schorzenia psychosomatyczne lub somatyczne cechują się niemożnością opisywania słowami uczuć, myśleniem konkretnym, koncentracją na objawach i dolegliwościach somatycznych, dystansem emocjonalnym, trudnościami w podejmowaniu relacji emocjonalnych [65]. J. G. Engel i A. H. Schmale (1978 r.) wiążą zachorowania na choroby psychosomatyczne i somatyczne z poczuciem bezradności i braku

nadziei (hopelessness syndrom) oraz rezygnacją, osamotnieniem i poddaniem się losowi (given up syndrom) [za: 65].

Według Salomona [49] niektóre osoby podatne są na osłabienie się odporności w sytuacji rozchwiania emocjonalnego, co w interakcji z określonymi czynnikami patogenezy i predyspozycjami osobowościowymi prowadzi do choroby [49]. Na podstawie badań u chorych z chorobą nowotworową stwierdzono istnienie pewnych specyficznych cech osobowości, takich jak: tendencja do nieujawniania emocji negatywnych, przyjmowanie fasady łagodnej dobroci i niezdolność do gniewu. Szczególnie niekorzystne może być tutaj zbiegnięcie się osobowości zależnej ze zjawiskiem straty ważnego obiektu [53]. U chorych na nowotwory stosowanie terapii rozwiązywania problemów i radzenia sobie z poczuciem bezradności wiąże się z większym prawdopodobieństwem odpowiedzi na leczenie oraz poprawą jakości życia [53].

Internista Wiktor Veizsacker w 1935 r. pisał, że dany osobnik zapada na chorobę w takim a nie innym momencie życia, i że nie jest przypadkowe, że dotyczy ona jakiegoś organu. Wysunął przypuszczenie, że chory w jakiś nieświadomy sposób bierze udział w powstawaniu swojej choroby. Zepchnięte w nieświadomość negatywne przeżycia mogą stać się przyczyną cierpienia psychicznego, które zostaje zamienione w dolegliwości fizyczne. Dla wyjaśnienia tych powiązań wprowadził metodę biograficzną, której zadaniem było ustalenie, jak chory przeżywał zdarzenia. Teoria ta nigdy nie spotkała się ze zrozumieniem, gdyż zarzucano mu skłonność do spekulacji [66].

W świetle aktualnej wiedzy neuropsychologicznej wspomnienia autobiograficzne nie są wyłączną formą odczytu zarejestrowanych niegdyś danych, lecz mają wpływ na realizację bieżących zamiarów. Rośnie liczba badań poświęconych pamięci autobiograficznej i obejmuje różne jednostki chorobowe — od psychoz, poprzez organiczne uszkodzenia mózgu, do chorób neurodegeneracyjnych [67]. W procesie psychoterapii ujawnienie wspomnień pozwala na lepsze zintegrowanie ich z dotychczasową wiedzą i zapobiega pojawieniu się ruminacji oraz myśli autodestrukcyjnych [67]. W Klinice Nerwic ważną częścią psychoterapii jest opowiedzenie przez pacjenta życiorysu, w celu rozpoznania jego uczuć, zepchniętych do podświadomości, i przeżywania konfliktu na planie rzeczywistości.

Właściwa relacja lekarz — pacjent może stanowić ważny czynnik terapeutyczny, nawet w obliczu nieuleczalnej choroby [68]. W świetle podejścia holistycznego warunkiem zrozumienia choroby jest uwzględnienie przez lekarza nie tylko informacji biomedycznych [49]. Ważne jest wysłuchanie nie tylko skarg somatycznych, ale także przekonań i emocji pacjenta związanych z chorobą, procedurami diagnostycznymi i leczniczymi, a więc:

1. poznanie pacjenta jako osoby z jego systemem wartości, relacjami z innymi, stosowanymi przez niego sposobami radzenia sobie w sytuacjach trudnych,
2. udzielanie rzeczowych informacji, wyjaśnianie wątpliwości co do procedur medycznych,
3. wzmocnianie stosowanych przez pacjenta twórczych sposobów radzenia sobie z chorobą i nauczenie go nowych, bardziej efektywnych, mechanizmów radzenia sobie.

Empatia w relacji lekarz — pacjent zawsze korzystnie wpływa na przebieg leczenia, chociaż jest przedmiotem niewielu badań [68].

Zakończenie

Uzyskanie od pacjenta z zaburzeniem nerwicowym akceptacji leczenia choroby somatycznej wymaga wiedzy o wpływie zaburzeń emocjonalnych na percepcję informacji o stanie zdrowia, proponowanych procedurach medycznych oraz na współdziałanie w leczeniu. Pacjent z zaburzeniem nerwicowym może niedostatecznie przyswajać informacje, przeceniać lub bagatelizować zagrożenia, nie doceniać korzyści proponowanego leczenia. Powodem tego mogą być: życzeniowość lub obsesyjność myślenia, wypieranie pewnych informacji, mechanizmy zaprzeczania bądź przeciwnie — postawa hipochondryczna [69]. W przypadku pacjentów nerwicowych w profilaktyce chorób somatycznych oprócz psychoedukacji istotne znaczenie mają strategie psychologiczne ukierunkowane na uczenie się radzenia sobie ze stresem, praca nad osobowością w kierunku czynienia jej bardziej optymistyczną i asertywną [49]. Somatyzacja problemów psychicznych jest częstym zjawiskiem w lecznictwie ambulatoryjnym. Jeżeli przyczyna dolegliwości somatycznych leży w sferze psychologicznej, to leczenie biologiczne choroby przez farmakologię dotyczy wyłącznie skutków [15]. Rozwój wąskich specjalizacji lekarskich koncentrujący się na poszczególnych narządach, a nie na człowieku jako całości, nie rozwiązuje wielu problemów związanych ze zdrowiem i chorobą. Wydaje się, że istnieje tendencja do ignorowania psychologicznych potrzeb pacjentów [70]. Widoczna staje się rozbieżność pomiędzy oczekiwaniami biopsychospołecznej medycyny a rzeczywistością, na którą składają się stale rosnące koszty usług medycznych. Na szczęście niezależnie od sytuacji zewnętrznej (systemowej) zawsze istnieje grono lekarzy otwartych na drugiego człowieka i służących choremu w możliwie najlepszy sposób [71].

Piśmiennictwo

1. Skulimowska K, Siwak-Kobayashi M, Galińska E. Problemy psychoterapii pacjentów z przewlekłą chorobą zagrażającą życiu leczonych w Klinice Nerwic. Post. Psych. i Neurol. 2000; 9, supl. 3(11):121–128.
2. Araszkiewicz A, Bartkowiak W, Starzec W. Zaburzenia lękowe w chorobie nowotworowej. Psychiatr. Prakt. Ogól. 2004; 4, 4: 157–166.
3. Słowik P. Możliwości i propozycje pomocy psychologicznej oraz psychoterapii pacjentów chorych somatycznie. Szt. Lecz. 1995; 1, 2: 67–75.
4. Almenda P, Miranda F, Silva P i in. The effects of a cardiac rehabilitation program on 2 populations of coronary patients acute myocardial infarct and coronary bypass surgery. Rev. Port. Cardiol. 1997; 6: 67–72.
5. Jasper AJ, Berry AC, Rosenfeld D, Belzar E, Otto MW. Reducing anxiety sensitivity with exercise. Depr. Anx. 2008; 25: 689–699.
6. Fuchs T. Neurobiology and psychoterapy an emerging dialog. Curr. Opin. Psychiatry 2004; 17: 479–485.
7. Beauregard M. Umysł ma znaczenie: dowody z badań neuroobrazowych nad autoregulacją emocji, psychoterapią i efektem placebo. Wiad. Psychiatr. 2011; 14, 1: 20–42.
8. Elkin A, Pitterger C, Kandel ER. Toward a neurobiology of psychotherapy: basic science and clinical applications. J. Neuropsych. Clin. Neurosc. 2005; 17: 145–158.
9. Ader R. Psychoneuroimmunologia. Now. Psycholog. 1990; 1–2: 141–150.

10. Elenkov IJ, Chrousos GP. Stress, cytokin patterns and susceptibility to disease. *Bailieres Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999; 13 (4): 583–595.
11. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 55: 580–592.
12. Skulimowska K, Rękawek J, Majewska A. Dysocjacyjne zaślabnięcia z drgawkami u osoby z niedomykalnością aortalną. *Post. Psychiatr. Neurolog.* 2005; 14: 122–126.
13. Watkins L, Grossman P, Krishnan R. Anxiety and vagal control of heart rate. *Psychosom. Med.* 1998; 2: 498–502.
14. Katon W, Hall M, Russo J. Chest point relationship of psychiatric illness to coronary arteriographic results. *Am. J. Med.* 1988; 84, 1: 3–8.
15. Siwiak-Kobayashi M. Komentarz do artykułu. Mitchell D. Feldman: Leczenie zaburzeń psychicznych w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. *Lęk. Med. Dypl.* 2001, 10, 2, s.183–193(tł. art. *Hospital Practice* 2000; 35, 7).
16. Kroenke K. Problemy psychologiczne w praktyce lekarza rodzinnego. *Psychol. Med. Brit. Med. J.* 2002; 324: 536–537.
17. Małyszczak K, Pyszczel A, Pawłowski T, Czarnecki M, Kiejna A. Lęk uogólniony i neurotyzm u pacjentów chorych somatycznie. *Psychiatr. Pol.* 2008; 12, 2: 219–228.
18. Wrona-Polańska H. Człowiek wobec poważnej choroby somatycznej — próba syntezy. *Sztuka Lecz.* 2000; 6, 3: 77–84.
19. Łój G. Psychosomatyka. Wzajemne zależności przewlekłej choroby somatycznej (cukrzyca) i zaburzeń osobowości. *Psychiatr. Prakt. Ogól.* 2005; 5, 4: 158–163.
20. Watson W, Haviland J. Influence of psychological response on survival in breast cancer. *The Lancet* 1999; 25, 354: 1331–1336.
21. Steptoe A, Molloy GJ. Personality and heart disease. *Heart* 2007; 93: 783–784.
22. Trzczińska M, Włodarczyk Z. Zastosowanie technik poznawczo-behawioralnych w pracy terapeutycznej z pacjentem po przeszczepieniu nerki w świetle doświadczeń własnych. *Psychoter.* 2007; 2: 57–70.
23. Weisberg JN. Personality disorders in chronic pain. *Curr. Rev. Pain* 2000; 4 (1): 60–70.
24. Landowski J. Związek bólu z depresją — uwagi wstępne. *Dysk. Depr.* 2002; 21: 3–4.
25. Walden-Gałuszko K. Ból a depresja. *Dysk. Depr.* 2002; 21: 5–9.
26. ICD-10. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych. Rozdz. V. Kraków, 1994. Uniwersyt. Wydaw. Med. „Vesalius”.
27. Ślosarczyk M. Wybrane problemy psychoterapii pacjentów z tzw. mikroorganicznym uszkodzeniem mózgu. *Psychoter.* 2008; 2 (145): 45–53.
28. Bilikiewicz A, red. Zaburzenia psychiczne spowodowane chorobą somatyczną. *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny.* Warszawa: Wyd. Lek. PZWL; 1998; s. 202–215.
29. Tylka J. Psychologiczne problemy radzenia sobie z chorobami układu krążenia. W: Leder S, Brykczyńska C, red. *Psychiatryczne i psychologiczne aspekty praktyki medycznej. Wybrane zagadnienia psychiatrii konsultacyjnej.* Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy PTP; 1999; s. 33–44.
30. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, Carney RM, Catellier D, Cowan MJ, Czajkowski SM, DeBusk R, Hosking J, Jaffe A, Kaufmann PG, Mitchell P, Norman J, Powell L H, Raczynski J, Schneiderman N. Effect of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the enhancing recovery in coronary heart disease patients randomized trial. *Jama* 2003; 289: 3106–3116.

31. Tobiasz-Adamczyk B. Rola czynników społecznych w występowaniu chorób przewlekłych. *Sztuka Lecz.* 1995; 1, 1: 49–54.
32. Krabbe KS, Nielsen AR. i in. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and type 2 diabetes. *Diabetol.* 2007; 50: 431–438.
33. Linkins RW, Comstock GW. Depressed mood and development of cancer. *Am. J. Epidemiol.* 1990; 132: 962–972.
34. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *Jama* 1992; 267: 1244–1252.
35. Lazarus RS. Coping theory and research past, present and futur. *Psychosom. Med.* 1993; 55: 234–247.
36. Świerkocka-Miastkowska M, Klimarczyk M, Mazur R. Zrozumieć układ limbiczny. *Psychiatr. Prakt. Ogólnolek.* 2005; 5, 1: 47–50.
37. Gould E, Tanapat P. Stress and hippocampal neurogenesis. *Biol. Psychiatr.* 1999; 46: 1472–1479.
38. Aggieton JP. The contribution of the amygdala to normal and abnormal emotional states. *Trends Neurosc.* 1993; 16, 8.
39. Magdoń M. Podejście integracyjne w diagnostyce i terapii. *Sztuka Lecz.* 1995; 1; 81–86.
40. Herman JP, Culliman WE. Neurocircuitry of stress: central control of the hypothalmo-pituitary-adrenocortical axis. *Trends Neurosc.* 1997; 20, 78–84.
41. Siwiak-Kobayashi M. Kliniczne aspekty stresu. *Psychiatryczne i psychologiczne aspekty praktyki medycznej.* W: Leder S, Brykczyńska C, red. *Wybrane zagadnienia psychiatrii konsultacyjnej.* Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy PTP; 1999, s. 15–17.
42. Rosmond R. Role of stress in the patogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoendocrinol.* 2005; 30: 1–10.
43. Talarowska M, Florkowski A, Orzechowska A, Zboralski K. Konsekwencje psychologiczne zespołu metabolicznego. *Psych. Prakt. Klin.* 2008; 1, 2: 67–73.
44. Wysokiński A, Orzechowska A. Konsekwencje kliniczne zespołu metabolicznego. *Post. Psych. Neurol.* 2009; 18, (3): 269–275.
45. Scolaro E, Cassone M, Kolaczynski J, Otvos L, Surmacz E. Leptin-based therapeutics. *Expert Rev. Endocrin. Matab.* 2010; 5: 875–89.
46. Kader J, Borys B, Wiktor M, Bianga A. Sytuacja rodzinna i zawodowa oraz wydarzenia życiowe u chorych z nadciśnieniem tętniczym. *Psychiatr.* 2009; 6, 3: 91–102.
47. Januszewicz A. Nadciśnienie tętnicze, zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia. *Med. Prakt.* 2007; 45–47.
48. Miller AH. Neuroendocrine and immune system interaction in stress and depression. *Psychiatr. Clin. North Am.* 1998; 21: 443–463.
49. Solomon G. Emocje, odporność i choroba. *Perspektywa historyczna i filozoficzna.* *Now. Psychol.* 1990; 1–2: 109–126.
50. Connor T J, Leonard BE. Depression, stress and immunological activation: the role of cytokines in depressive disorders. *Life Sci.* 1998; 62: 583–606.
51. Krawiec M. Depresja a alergja. *Psychiatr. Dypl.* 2006; 3, 5: 78–81.
52. Musselman DL, Evans DL, Nemercoff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease. *Arch. Gen. Psychiatr.* 1998; 55: 580–592.
53. Strong V, Waters R, Hibberd C. Management of depression for people with cancer (SmaRT oncology 1) a randomised trial. *Lancet* 2008; 372: 40–48.

54. Landowski J. Neuroendokrynologia. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. Psychiatria, t. 1. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2002, s. 191–212.
55. Reichlin S. Neuroendocrine-immune interaction. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 1246–1253.
56. Roose S P, Alexander H. Relationship between depression and other medical illnesses. *Jama* 2001; 286: 1687–1690.
57. Goodnick PJ, Henry JH, Buki VM. Treatment of depression in patients with diabetes mellitus. *J. Clin. Psychiatry* 1995; 56: 128–136.
58. Shanmugam G, Bhutani S, Khun DA, Brown ES. Psychiatryczne aspekty chorób układu oddechowego. *Psychiatr. Dypl.* 2010, wyd. spec., marzec, 74–82.
59. Linnet J, Jemec GBE. Anxiety level and severity of skin condition predicts outcome of psychotherapy in atopic dermatitis patients. *Int. J. Dermatol.* 2001; 40: 632–636.
60. Brzoza Z, Badura- Brzoza K, Nowakowski M. Objawy lęku i depresji w przebiegu atopowego wyprysku / zapalenia skóry. *Psychiatr. Pol.* 2005; 39, 4: 691–699.
61. Kadri N, Moussaoui D. Dermatologia i psychiatria WPA Bull. *Depress.* 2003; 7, 26: 11–16.
62. Roca RP, Blackman MR, Arkerley MB, Harman SM, Gregerman RI. Thyroid hormone elevations during acute psychiatric illness: relationship to severity and distinction from hyperthyroidism. *Endocr. Res.* 1990; 16: 415–417.
63. Tomb DA. Choroby psychosomatyczne. W: Sidorowicz S, red. Psychiatria. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, 1988:112–121.
64. Tylka J. Psychosomatyka, wybrane zagadnienia z teorii i praktyki. Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego; 2000; s. 128–129.
65. Guzek A. Rozwój poglądów na zaburzenia psychosomatyczne — historia i współczesność. W: Leder S, Brykczyńska C, red. Psychiatryczne i psychologiczne aspekty praktyki medycznej. Wybrane zagadnienia psychiatrii konsultacyjnej. Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy PTP; 1999, s. 61–72.
66. Pollak K. Klucz do medycyny współczesnej. Warszawa: Wiedza Powszechna; 1969, s. 238–240.
67. Matuszewski T. Pamięć autobiograficzna — nowe dane. *Neuropsychiatr. Neuropsychol.* 2010, 5, 3–4: 122–129.
68. Hojat M. Physician empathy, definition, components, measurement, and relationship to gender and specialty. *Am. J. Psychiatry* 2002; 159: 1563.
69. Ness DS. Discussing treatment options and risk with medical patients who have psychiatric problems. *Arch. Intern. Med.* 2002; 162: 2037.
70. Leder S. Psychoterapia i medycyna. Psychoterapia, psychiatria społeczna — zagadnienia. Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy PTP; 2000; 36–43.
71. Kirchner H. Relacje lekarz — pacjent a system opieki zdrowotnej. *Szt. Lecz.* 1995; 1, 1: 131–136.

Adres: Instytut Psychiatrii i Neurologii, Klinika Nerwic,
ul. Sobieskiego 9, 02–957 Warszawa

CENY PRENUMERATY I POJEDYNCZYCH EGZEMPLARZY

oraz sposób zamawiania wydawnictw
Komitetu Redakcyjno-Wydawniczego
Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego

PSYCHIATRIA POLSKA

Rok	Prenumerata roczna	Pojedynczy zeszyt
2012	150	35
2011	120	30
2010	80	25

PSYCHOTERAPIA

Rok	Prenumerata roczna	Pojedynczy zeszyt
2012	100	30
2011	80	25
2010	60	20

ARCHIVES OF PSYCHIATRY AND PSYCHOTHERAPY

Rok	Prenumerata roczna		Pojedynczy zeszyt	
	Instytucja	Odbiorcy indywidualni	Instytucje	Odbiorcy indywidualni
2012	120	80	35	25
2011	120	80	35	25
2010	120	80	35	25

Dział kolportażu przyjmuje wpłaty w formie przelewów na rachunek bankowy wydawnictwa: PKO BP 42 1020 2892 0000 5302 0015 4849. Można ich dokonywać używając blankietów dostępnych w bankach i placówkach pocztowych a także za pośrednictwem Internetu. W ten sam sposób prosimy przekazywać należności za książki z serii „Biblioteka Psychiatrii Polskiej” (wykaz dostępnych pozycji na następnej stronie).

Zamówienia prosimy kierować na adres mailowy (poniżej) lub składać telefonicznie bądź pisemnie na adres wydawnictwa.

Dział kolportażu KRW PTP
ul. Lenartowicza 14
31-138 Kraków

email: kolportaz@psychiatriapolska.pl tel./fax: 12 633 40 67

Uwaga! Prenumerata może być realizowana dopiero po jej opłaceniu.