

NATURA ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Czy zdarzyło ci się kiedyś bardzo czymś martwić? Odczuwać przygnębienie czy lęk, nie wiedząc tak naprawdę, dlaczego? Bać się czegoś, mając jednocześnie racjonalne przekonanie, że nic ci nie grozi? Mieć myśli samobójcze? Sięgać po alkohol czy narkotyki, by uciec od problemu? Niemal każdy przynajmniej na jedno z takich pytań odpowie: „tak”, co oznacza, że niemal każdy doświadczył objawów zaburzenia psychicznego. W tym rozdziale przyjrzymy się różnym formom funkcjonowania psychicznego, uznawanym za niezdrowe czy nienormalne, które często określa się *psychopatologią* czy *zaburzeniami psychicznymi*. **Patologiczne funkcjonowanie psychiczne** (*psychopathological functioning*) obejmuje zakłócenia procesów emocjonalnych, behawioralnych i myślowych, prowadzące do cierpienia i blokowania zdolności realizowania ważnych celów. **Psychologia zaburzeń psychicznych** (*abnormal psychology*) to obszar badań psychologicznych, których bezpośrednim celem jest zrozumienie natury indywidualnych patologii psychiki, nastroju i zachowania.

Zacznijmy od przedstawienia bardziej precyzyjnej definicji nienormalności, po czym zajmiemy się zagadnieniem obiektywizmu. Następnie pokażemy, jak ta definicja zmieniała się przez setki lat historii człowieka.

Jak wyobrażasz sobie życie ludzi z zaburzeniami psychicznymi?

Granice między normą a patologią

Co właściwie oznacza stwierdzenie, że ktoś jest *nienormalny* lub *chory psychicznie*? Na jakiej podstawie psychologowie i inni klinicyści stwierdzają, co jest nienormalne? Czy zawsze wiadomo, kiedy zachowanie przechodzi z kategorii „normalne” do kategorii „nienormalne”? Uznanie kogoś za zaburzonego psychicznie zazwyczaj opiera się na ocenie funkcjonowania *behawioralnego* danego człowieka przez osoby dysponujące szczególnym autorytetem czy władzą. Pojęcia wykorzystywane do opisu zjawie-

Patologiczne funkcjonowanie psychiczne

(*psychopathological functioning*) Zakłócenia procesów emocjonalnych, behawioralnych i myślowych, prowadzące do cierpienia i blokowania zdolności realizowania ważnych celów.

Psychologia zaburzeń psychicznych (*abnormal psychology*) Obszar badań psychologicznych, których bezpośrednim celem jest zrozumienie natury indywidualnych patologii psychiki, nastroju i zachowania.

ska – *zaburzenie psychiczne, choroba psychiczna* czy *nienormalność* – zależą od perspektywy, wykształcenia i środowiska kulturowego osoby oceniającej oraz od sytuacji i statusu osoby podlegającej ocenie.

Spójrzmy na siedem kryteriów, które można wykorzystać, by określić dane zachowanie jako „nienormalne” (Butcher i in., 2008):

- 1. Cierpienie lub niepełnosprawność.** Człowiek cierpi lub jego funkcjonowanie jest upośledzone, co stwarza ryzyko pogorszenia zdrowia fizycznego czy psychicznego lub utraty swobody działania. Na przykład mężczyzna, który nie jest w stanie opuścić własnego domu bez wybuchania płaczem, nie będzie w stanie realizować życiowych celów.
- 2. Nieprzystosowanie.** Zachowania człowieka utrudniają mu realizację celów, nie przekładają się na jego dobre samopoczucie lub silnie zakłócają cele innych i potrzeby społeczeństwa. Kobieta, która pije tak dużo, że zostaje zwolniona z pracy lub z powodu upojenia zagraża innym, przejawia zachowania nieprzystosowawcze.
- 3. Irracjonalność.** Człowiek zachowuje się lub mówi w sposób nieracjonalny lub niezrozumiały dla innych. Mężczyzna rozmawiający z głosami, które obiektywnie nie istnieją, zachowuje się irracjonalnie.
- 4. Nieprzewidywalność.** Człowiek zachowuje się nieprzewidywalnie czy niekonsekwentnie, sprawiając wrażenie utraty kontroli. Dziecko, które bez wyraźnego powodu rozbija pięścią okno, zachowuje się nieprzewidywalnie.
- 5. Niekonwencjonalność i rzadkość statystyczna.** Zachowanie człowieka jest statystycznie rzadkie



i nietypowe, sprzeczne ze społecznymi standardami określającymi, co jest dopuszczalne czy pożądane. Jednak sam fakt bycia osobą statystycznie nietypową nie prowadzi do psychologicznego osądu o nienormalności. Na przykład bardzo wysoki poziom inteligencji, świadczący o geniuszu, jest bardzo rzadki, ale pożądany. Natomiast bardzo niska inteligencja także jest rzadka, lecz jest jednocześnie uznawana za cechę niepożądaną; i często była określana jako nienormalna.

6. Dyskomfort obserwatora. Człowiek może wywoływać dyskomfort u obserwatorów, wzbudzając w nich poczucie zagrożenia czy inne przykre doznania. Kobieta, która idzie środkiem chodnika i głośno rozmawia sama ze sobą, wywołuje poczucie dyskomfortu i inni przechodnie schodzą jej z drogi.

7. Naruszanie standardów moralnych i społecznych. Człowiek narusza oczekiwania dotyczące sposobu zachowania się wobec obowiązujących norm. Jeśli ludzie ogólnie uważają, że rodzice powinni troszczyć się o swoje dzieci, to rodzice, którzy porzucili swoje potomstwo, mogą zostać uznani za nienormalnych.

Czy rozumiesz, dlaczego większość wymienionych wskaźników nienormalności może nie być od razu widoczna dla wszystkich obserwatorów? Weźmy choćby ostatnie kryterium. Czy jesteś chory psychicznie, jeśli nie chcesz pracować, nawet jeśli jest to nienormalne w odniesieniu do norm społecznych? Albo weźmy poważniejszy objaw. W naszej kulturze halucynacje są „złe”, ponieważ uznawane są za przejaw zaburzeń umysłowych; są jednak „dobre” w kulturach, w których interpretuje się je jako mistyczne doznania i wizje pochodzące od bóstw i duchów. Który osąd jest właściwy? Na końcu rozdziału zajmiemy się niektórymi negatywnymi konsekwencjami i zagrożeniami związanymi z takimi determinowanymi społecznie sądami oraz decyzjami, które są ich rezultatem.

Naszą pewność przy określaniu zachowania jako „nienormalnego” zwiększa spełnienie większej liczby kryteriów. Im bardziej skrajne i widoczne są ich wskaźniki, tym możemy być pewniejsi, że stan odbiega od normy. Żaden z tych wskaźników nie jest

warunkiem koniecznym, występującym we wszystkich przypadkach nienormalności. Na przykład podczas swojego procesu o morderstwo student Uniwersytetu Stanforda, który zabił młotkiem swojego profesora matematyki, po czym przykleił na drzwiach jego biura kartkę informującą, że „dzisiejszy dyżur odwołany”, powiedział, że nie ma poczucia winy ani wyrzutów sumienia. Mimo braku oznak subiektywnego cierpienia nie zawahalibyśmy się określić jego zachowania jako nienormalnego. Prawdą jest również, że żaden pojedynczy wskaźnik sam w sobie nie jest warunkiem *wystarczającym*, pozwalającym oddzielić wszelkie przypadki zachowań nienormalnych od normalnego zróżnicowania ludzkich działań. Rozróżnienie między normą a jej brakiem wynika nie tyle z odrębności dwóch niezależnych rodzajów zachowań, ile ze stopnia, w jakim działania danej osoby przypominają zbiór ogólnie uznanych kryteriów nienormalności. O zaburzeniach psychicznych najlepiej myśleć w kategoriach *kontinuum*, którego krańcami są *zdrowie psychiczne* i *choroba psychiczna*.

Jak ci się podobają przedstawione sposoby rozumienia pojęcia nienormalności? Choć kryteria wydają się dość ostre, wśród psychologów wciąż pojawiają się wątpliwości dotyczące ich obiektywizmu.

Problem obiektywizmu

Decyzja, by uznać kogoś za osobę zaburzoną psychicznie lub nienormalną, zawsze opiera się na ocenie zachowania: celem wielu badaczy jest *obiektywizacja* takich ocen i wyeliminowanie wszelkiego rodzaju zniekształceń i błędów. W przypadku niektórych zaburzeń psychicznych, jak depresja czy schizofrenia, diagnoza zazwyczaj łatwo spełnia kryteria obiektywizmu. Inne przypadki nastroczają więcej problemów. Jak już wielokrotnie się przekonaliśmy, studiując psychologię, znaczenie zachowania jest wypadkową zarówno jego *treści*, jak i *kontekstu*. To samo działanie w różnych okolicznościach ma różne znaczenia. Choćby mężczyzna, który całuje innego mężczyznę – takie zachowanie w Stanach Zjednoczonych może świadczyć o relacji homoseksualnej, we Francji o powitaniu, a na Sycylii o mafijnym

„pocałunku śmierci”. Znaczenie zachowania zawsze zależy od kontekstu.

Zobaczymy, dlaczego obiektywizm jest tak ważny. Historia pełna jest przykładów wykorzystywania sądów o nienormalności w celu utrzymania moralnej czy politycznej władzy. Oto próbka – opublikowany w czasopiśmie medycznym raport z roku 1851 pod tytułem *Choroby i fizyczne osobliwości rasy murzyńskiej*. Jego autor, dr Samuel Cartwright został wybrany przez Stowarzyszenie Lekarzy z Luizjany na przewodniczącego komisji ds. badania „dziwacznych” praktyk niewolników z Afryki. „Niepodważalne dowody naukowe” miały uzasadniać niewolnictwo. Odkryto wiele „chorób”, nieznanych wcześniej rasie białej. Na przykład wykryto, że czarni rzekomo cierpieli na schorzenie układu sensorycznego, sprawiające, że „nie czują bólu, kiedy są karani” (czyli nie trzeba im szczędzić batów). Komisja wynalazła także chorobę nazwaną *drapetomanią* – manię poszukiwania wolności. Ta choroba psychiczna powoduje, że niewolnicy uciekają od swoich panów. Uciekinierów należało wyłapywać, by poddać ich właściwemu leczeniu (Chorover, 1981).

Kiedy ktoś już otrzyma etykietę „nienormalny”, ludzie mają skłonność do interpretowania jego zachowań w sposób potwierdzający wcześniejszą ocenę. **David Rosenhan** (1973, 1975) ze współpracownikami wykazali, że uznanie kogoś za „normalnego” w „nienormalnym miejscu” może być niemożliwe.

Rosenhan i siedem innych zdrowych psychicznie osób zostało przyjętych na szpitalne oddziały psychiatryczne po zgłoszeniu jednego objawu: halucynacji. Całej ósemce pseudopacjentów podczas przyjęcia postawiono diagnozę schizofrenii paranoidalnej lub zaburzenia dwubiegunowego. Po przyjęciu do szpitala zachowywali się już całkowicie normalnie. Rosenhan zaobserwował jednak, że kiedy normalna osoba jest w nienormalnym miejscu (zdrowy człowiek w szpitalu psychiatrycznym), narażona jest na uznanie za nienormalną i każde jej zachowanie będzie interpretowane tak, by pasowało do kontekstu. Kiedy pseudopacjenci omawiali swoją sytuację z personelem w sposób racjonalny, przypisywano im posługiwanie się obronną „intelektualizacją”, a fakt, że robili notatki ze swoich obserwacji uznano za

„kompulsję pisania”. Średnio, pseudopacjenci byli trzymeni na oddziałach 3 tygodnie, żaden z nich nie został też przez personel uznany za osobę zdrową. Kiedy zostali w końcu wypisani – tylko dzięki pomocy rodzin i znajomych – na wypisach wciąż widniała „schizofrenia”, jednak „w remisji”. Oznaczało to, że ich objawy chwilowo ustąpiły.

Badanie Rosenhana pokazało, w jakim stopniu ocena nienormalności zależy od czynników niezwiązanych z samym zachowaniem.

Psychiatra **Thomas Szasz** uważa, że choroby psychiczne nie istnieją i są „mitem” (1974, 2004). Twierdzi on, że objawy traktowane jako dowód choroby psychicznej są jedynie medycznymi etykietami sankcjonującymi profesjonalną interwencję w problemy społeczne – kiedy dewianci naruszają normy społeczne. Gdy już dostaną etykietkę, można problem ich „inności” traktować zarówno łagodnie, jak i radykalnie, bez obaw o naruszenie *status quo*.

Nieliczni klinicyści posuwają się aż tak daleko w dużej mierze dlatego, że badania i terapia skupiają się przede wszystkim na zrozumieniu i złagodzeniu subiektywnego cierpienia. W przypadku większości opisanych w tym rozdziale zaburzeń, ludzie doświadczają swoich własnych zachowań jako nienormalnych czy słabo przystosowanych do otoczenia. Widać jednak wyraźnie, że obiektywna ocena nienormalności nie istnieje. Kiedy będziemy opisywać poszczególne rodzaje zaburzeń psychicznych, postaraj się zrozumieć, dlaczego zdaniem klinicystów taki zbiór objawów przedstawia wzorce zachowań, które mają dla człowieka większe znaczenie, niż po prostu naruszenie norm społecznych.

Klasyfikowanie zaburzeń psychicznych

Dlaczego system klasyfikacji zaburzeń psychicznych może być pomocny? Jakie korzyści płyną z wyjścia poza ogólne stwierdzenie zaburzenia w stronę różnicowania między odmiennymi rodzajami zaburzeń? **Diagnoza psychologiczna** (*psychological diagnosis*) jest etykietą nadawaną danemu zaburzeniu w procesie klasyfikacji i kategoryzacji zaobserwowanego wzorca zachowań według uznanego

Diagnoza psychologiczna (*psychological diagnosis*)

Etykieta, nazwa nadawana danemu zaburzeniu w procesie klasyfikacji i kategoryzacji zaobserwowanego wzorca zachowań, według uznanego systemu diagnostycznego.

systemu diagnostycznego. Postawienie takiej diagnozy jest z wielu powodów trudniejsze niż sformułowanie diagnozy medycznej. Podejmując decyzję dotyczącą diagnozy medycznej, lekarz może oprzeć się na fizycznych dowodach, jak zdjęcia rentgenowskie, badanie krwi czy biopsje. W przypadku zaburzeń psychicznych dowody pochodzą z interpretacji zachowań. By umożliwić większą jednorodność między klinicystami i spójność stawianych przez nich diagnoz, psychologowie pomogli opracować system diagnozowania i klasyfikacji, zawierający precyzyjne opisy objawów oraz inne kryteria pomocne w podjęciu decyzji, czy zachowania danej osoby są dowodem na występowanie u niej specyficznego zaburzenia.

Użyteczny system diagnostyczny powinien dawać trzy następujące korzyści:

⇒ **Wspólny, skrótowy język.** Aby ułatwić sobie szybkie i jednoznaczne porozumiewanie się, klinicyści i badacze zajmujący się psychopatologią chcą dysponować wspólnym zestawem terminów o uzgodnionych znaczeniach. Kategoria diagnostyczna, taka jak depresja, łączy w sobie duży i złożony zbiór informacji, obejmujących charakterystyczne objawy i typowy przebieg choroby. W placówkach terapeutycznych, takich jak kliniki i szpitale, system diagnostyczny ułatwia specjalistom zajmującym się zdrowiem psychicznym skuteczniejsze porozumiewanie się na temat osób, którym pomagają. Badacze zajmujący się różnymi aspektami psychopatologii lub oceniający skuteczność programów terapeutycznych muszą uzgodnić, jakie zaburzenie poddają obserwacji.

⇒ **Rozumienie etiologii.** W przypadku idealnym diagnoza konkretnego zaburzenia jednoznacznie wskazuje przyczyny objawów. Podobnie jak przy zaburzeniach somatycznych, te same objawy mogą towarzyszyć różnym schorzeniom. Celem

klasyfikacji jest wskazanie, dlaczego klinicyści powinni interpretować określone wzorce objawów jako przejawy określonego schorzenia, będącego ich źródłem.

⇒ **Plan leczenia.** Diagnoza powinna także wskazywać, jakie rodzaje leczenia należy wziąć pod uwagę w przypadku konkretnych zaburzeń. Badacze i klinicyści ustalili, że pewne rodzaje leczenia czy terapii są najskuteczniejsze w przypadku konkretnych zaburzeń. Na przykład leki, które są dość skuteczne w schizofrenii, nie pomagają, a nawet mogą zaszkodzić, osobom z depresją. Dalszy postęp wiedzy o skuteczności i specyfice różnych form terapii jeszcze zwiększy wagę szybkiej i rzetelnej diagnozy.

Klasyfikacja z perspektywy historycznej

Na przestrzeni wieków ludzie obawiali się zaburzeń psychicznych, kojarząc je często ze złem. Z powodu tego strachu reagowali agresywnie i zdecydowanie na wszelkie zachowania, które wydawały się im dziwaczne lub anormalne. Osoby przejawiające takie zachowania zamykano w więzieniu i poddawano radykalnym metodom terapeutycznym. Aż do końca XVIII w. w społeczeństwach zachodnich chorzy umysłowo postrzegani byli jako bezmyślne bestie, które można opanować jedynie za pomocą łańcuchów i bicia.

W drugiej połowie XVIII w. zaczęto inaczej patrzeć na źródła zachowań odbiegających od normy – zaczęto traktować ludzi z problemami psychicznymi jako osoby chore, cierpiące z powodu schorzeń, a nie *opętane* czy *niemoralne*. Rezultatem tej zmiany było stopniowe wprowadzanie reform w placówkach opiekujących się szaleńcami. **Philippe Pinel** (1745–1826) był jednym z pierwszych klinicystów, którzy w nawiązaniu do tych poglądów starali się opracować *system klasyfikacji* problemów psychicznych na podstawie założenia, że zaburzenia myślenia, nastroju i zachowania są pod wieloma względami podobne do organicznych chorób somatycznych. Zgodnie z tym systemem, każde zaburzenie charakteryzuje się grupą specyficznych objawów, odróżniających je od innych



TABELA 14.1 PIĘĆ OSI DSM-IV-TR

Oś	Klasy informacji	Opis
Oś I	Zaburzenia kliniczne	Te zaburzenia psychiczne obejmują objawy lub wzorce zachowania oraz problemy psychiczne, które zazwyczaj są źródłem cierpienia lub upośledzają jakiś obszar funkcjonowania. Obejmują zaburzenia rozpoczynające się w okresie niemowlęctwa, dzieciństwa i dorastania.
Oś II	(a) Zaburzenia osobowości (b) Upośledzenie umysłowe	Są to dysfunkcyjne wzorce postrzegania świata i reagowania na niego.
Oś III	Ogólny stan zdrowia	Na tej osi umieszcza się niedomagania fizyczne istotne dla zrozumienia i rozwiązywania problemów psychicznych człowieka zawartych na osiach I i II.
Oś IV	Problemy psychospołeczne i środowiskowe	Oś dotyczy rozmiaru i zakresu stresorów, które mogą mieć wpływ na diagnozę i sposób leczenia zaburzenia u danej osoby, oraz na jej szanse wyzdrowienia.
Oś V	Ogólna ocena funkcjonowania	Na tej osi określany jest ogólny poziom obecnego funkcjonowania chorego w obszarze psychologicznym, społecznym i zawodowym.

zaburzeń i od zdrowego funkcjonowania. Zaburzenie klasyfikuje się na podstawie wzorców obserwowalnych objawów, okoliczności towarzyszących jego wystąpieniu, jego naturalnego przebiegu i reakcji na leczenie. Takie systemy klasyfikacji, wzorowane na systemach stosowanych w naukach biologicznych, mają ułatwić klinicytom rozpoznawanie powszechnych zaburzeń.

W 1896 r. niemiecki psychiatra **Emil Kraepelin** (1855–1926) stworzył pierwszy rzeczywiście wyczerpujący *system klasyfikacji* zaburzeń psychicznych. Przekonany, że zaburzenia psychiczne mają podłoże organiczne, nadał procesowi diagnozy i klasyfikacji psychologicznej charakter diagnozy medycznej. Charakter ten utrzymuje się zresztą do dzisiaj w systemie klasyfikacji, któremu się teraz przyjrzymy.

DSM-IV-TR

Najszerzej akceptowany w Stanach Zjednoczonych system klasyfikacji opracowany został przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne w postaci *Podręcznika diagnostycznego i statystycznego zaburzeń psychicznych* (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*). Jego najnowsza wersja, opublikowana w 2000 r. jako poprawiona wersja wydania IV, znana jest wśród klinicystów i badaczy jako **DSM-IV-TR**. Zawiera ona klasyfikacje, definicje i opisy ponad 200 zaburzeń psychicznych.

Aby zredukować trudności diagnostyczne powodowane przez różnorodność podejść do zaburzeń psychicznych, DSM-IV-TR kładzie większy nacisk na opis wzorców objawów i przebiegu zaburzeń niż na teo-

DSM-IV-TR (DSM-IV-TR – *Diagnostic statistical manual of mental disorders – text revised*) Aktualny podręcznik diagnostyczny i statystyczny Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, zawierający klasyfikację, definicje i opis zaburzeń psychicznych.

nie etiologiczne lub strategie terapeutyczne. Czysto deskryptywne terminy pozwalają klinicyście i badaczom posługiwać się wspólnym językiem przy opisie problemów, wciąż pozostawiając miejsce na spory i badania nad tym, które modele teoretyczne najlepiej wyjaśniają te zaburzenia.

Pierwsza wersja DSM, która ukazała się w 1952 r. (DSM-I), wymieniała kilkadziesiąt chorób psychicznych. Wprowadzony w 1968 r. DSM-II zmienił system diagnostyczny tak, by był on bardziej zgodny z innym popularnym systemem – Międzynarodową Klasyfikacją Chorób (ICD – *International Classification of Diseases*) – wprowadzonym przez Światową Organizację Zdrowia (WHO). Czwarta edycja DSM (DSM-IV, 1994) powstała na podstawie kilkuletniej intensywnej pracy naukowych komisji. W celu wprowadzenia zmian (w stosunku do DSM-III-Revised, który ukazał się w 1987 r.), komisje dokładnie przeanalizowały ogrom badań na temat psychopatologii, a także przetestowały proponowane zmiany pod kątem ich przydatności w rzeczywistych warunkach klinicznych. DSM-IV jest także w pełni kompatybilny z 10. edycją ICD. DSM-IV-TR (2000) uwzględnia przegląd badań prowadzonych od czasu opublikowania DSM-IV. Ponieważ zmiany w większym stopniu dotyczyły drugoplanowego tekstu niż samego systemu klasyfikacji, uwzględniono to w nazwie DSM-IV-TR (TR – *text revision*, zrewidowany tekst). Po zapoznaniu się z zarysem historii DSM nie powinno cię dziwić, że komisje wciąż pracują, by zebrać najnowsze badania w DSM-V, który ma się ukazać w 2013 r. W ramce *Krytyczne myślenie w twoim życiu* opisujemy proces, który może doprowadzić do uwzględnienia nowych zaburzeń w DSM-V.

Aby zachęcić klinicystów do uwzględniania czynników psychologicznych, społecznych i fizycznych, które mogą być powiązane z danym zaburzeniem psychicznym, DSM-IV-TR posługuje się wymiarami lub *osiami*, obrazującymi informacje dotyczące



Procesy czarownic z Salem były skutkiem desperackich prób przypisania winy za przerażająco dziwaczne zachowania wśród purytańskich osadników. Zakładano, że objawy są dziełem szatana, który za pośrednictwem czarownic przejął kontrolę nad umysłami i ciałami młodych kobiet.

wszystkich tych czynników (zob. tab. 14.1). Oś I zawiera większość głównych zaburzeń – obejmuje wszystkie zaburzenia, które mają swój początek w dzieciństwie, oprócz upośledzenia umysłowego. Na osi II umieszczono upośledzenie umysłowe oraz zaburzenia osobowości. Problemy te mogą towarzyszyć zaburzeniom opisanym na osi I. Oś III zawiera informacje o ogólnym stanie zdrowia i chorobach somatycznych, takich jak cukrzyca, które mogą być istotne dla wyjaśnienia czy leczenia zaburzeń z osi I lub II. Oś IV i oś V dostarczają dodatkowych informacji, które mogą być pomocne w planowaniu leczenia danej osoby lub w formułowaniu *prognozy* (przewidywania przyszłych zmian). Na osi IV ocenia się problemy psychospołeczne i środowiskowe, które mogą wyjaśniać reakcje pacjentów na stres lub ich możliwości poradzenia sobie z nim. Na osi V klinicysta ocenia ogólny poziom funkcjonowania pacjenta. Pełna diagnoza w systemie DSM-IV-TR powinna uwzględniać wszystkie osie.

W całym tym rozdziale będziemy przedstawiać szacunki częstotliwości występowania poszczególnych zaburzeń psychicznych. Szacunki te pochodzą z projektów badawczych, w których analizowano historię stanu zdrowia psychicznego dużych prób z populacji. Istnieją dane liczbowe dotyczące częstości

wystąpienia różnych zaburzeń w ciągu jednego roku i w trakcie całego życia (Kessler i in., 2005a, 2005b). Liczby, które będziemy przytaczać, pochodzą zazwyczaj z Ogólnokrajowego Badania Współzachorowalności (NCS – *National Comorbidity Study*), badania przeprowadzonego na próbie 9282 dorosłych mieszkańców Stanów Zjednoczonych, w wieku 18 lat i starszych (Kessler i in., 2005a). Należy podkreślić, że często te same osoby cierpiały jednocześnie na więcej niż jedno zaburzenie w tym samym okresie życia, co określa się jako **współzachorowalność** (*comorbidity*). (*Zachorowalność* oznacza występowanie choroby. *Współzachorowalność* to jednoczesne występowanie różnych chorób). W badaniu NCS stwierdzono, że 45% osób, które cierpiały na jedną chorobę w ciągu 12 miesięcy, faktycznie dotkniętych było dwiema lub większą liczbą chorób. Naukowcy zaczęli intensywnie analizować wzorce współwystępowania różnych zaburzeń psychicznych (Kessler i in., 2005b).

Współzachorowalność (*comorbidity*)

Doświadczanie kilku typów zaburzeń jednocześnie.

Ewolucja kategorii diagnostycznych

Kategorie diagnostyczne oraz metody ich uporządkowania i prezentacji ulegały zmianie w każdym kolejnym wydaniu DSM. Różnice te odzwierciedlają zmiany poglądów większości specjalistów zajmujących się zdrowiem psychicznym na temat tego, co rzeczywiście stanowi zaburzenie psychiczne i w jaki sposób należy odróżniać poszczególne rodzaje zaburzeń. Odzwierciedlają one także zmiany poglądów panujących w społeczeństwie na temat tego, co przesądza o *nienormalności*.

W procesie powtórnej analizy kolejnych wersji DSM niektóre kategorie diagnostyczne usuwano, inne dodawano. Na przykład wraz z wprowadzeniem w 1980 r. DSM-III zlikwidowano tradycyjne rozróżnienie zaburzeń *neurotycznych* i *psychotycznych*. **Zaburzenia neurotyczne** (*neurotic disorders*) lub *nerwice* traktowano pierwotnie jako stosunkowo powszechne zaburzenia psychiczne, w których jed-

Zaburzenie neurotyczne/nerwicowe (*neurotic disorder*)

Zaburzenie psychiczne, w którym dana osoba nie wykazuje objawów patologii mózgu ani poważnej irracjonalności myślenia, nie łamie też podstawowych norm, jednak doświadcza subiektywnego cierpienia; kategoria usunięta z DSM-III.

Zaburzenie psychotyczne/psychoza (*psychotic disorder*)

Ciężkie zaburzenie psychiczne, w którym człowiek doznaje upośledzenia kontaktu z rzeczywistością, przejawiającego się w postaci zakłóceń myśli, emocji i spostrzegania; w DSM-III nazwa ta nie jest już używana jako kategoria diagnostyczna.

nostka nie przejawia oznak anomalii mózgowych, poważniejszej irracjonalności myślenia i nie łamie podstawowych norm społecznych, odczuwa jednak subiektywne cierpienie lub przejawia nieskuteczne, obejmujące samooszukiwanie, albo nieadekwatne strategie radzenia sobie z trudnościami. **Zaburzenia psychotyczne** (*psychotic disorders*) albo *psychozy* uważano za odmienne od zaburzeń neurotycznych, zarówno pod względem charakteru, jak i głębokości.



W 2001 r. Andrea Yates utopiła w wannie pięcioro swoich dzieci. Pięć lat później tawa przysięgłych uznała ją za niewinną z powodu niepoczytalności. Dlaczego prawna definicja „niepoczytalności” zmienia się w czasie?

Sądzone, że zachowania psychotyczne znacznie odbiegają od norm społecznych i towarzyszą im głębokie zakłócenia racjonalności myślenia oraz ogólnych procesów emocjonalnych i myślowych. Komisje doradcze opracowujące DSM-III uznały, że rozumienie terminów *zaburzenia neurotyczne* i *zaburzenia psychotyczne* stało się zbyt ogólnikowe, by mogły być one użyteczne jako kategorie diagnostyczne (aczkolwiek są nadal stosowane przez wielu psychiatrów i psychologów do określania ogólnego poziomu głębokości zaburzeń danej osoby).

Warto wskazać jeszcze jeden ważny aspekt klasyfikacji, który zmieniał się w czasie. Dawniej osobom z zaburzeniami psychicznymi przypisywano etykiety nawiązujące do ich choroby. Na przykład klinicyści mówili o swoich pacjentach „schizofrenicy” lub „fobicy”. W przypadku chorób somatycznych takie zjawisko nie występowało – ludzi z nowotworem nigdy w języku profesjonalnym nie określano za pomocą terminów odwołujących się do raka (np. „nowotworowcy”). Klinicyści i badacze przykładają dziś wagę do rozdzielania osób i ich diagnozy. Ludzie mają zaburzenia schizofreniczne, tak jak mają raka czy gripę. Specjaliści żywią nadzieję, że właściwe leczenie złagodzi objawy w stopniu pozwalającym na całkowite pozbycie się zaburzenia przez pacjenta.

Pojęcie niepoczytalności

Zanim przejdziemy do przyczyn zaburzeń psychicznych, krótko omówimy pojęcie niepoczytalności.

Niepoczytalność (*insanity*) nie ma swojej definicji w DSM-IV-TR; nie istnieje też jej ogólnie przyjęta, kliniczna definicja. Jest to bowiem pojęcie występujące w języku potocznym i prawniczym. Pierwsze odniesienie do niepoczytalności w prawie zanotowano w 1843 r., kiedy to w Wielkiej Brytanii Daniel M’Naghten został uwolniony od zarzutu morderstwa właśnie ze względu na niepoczytalność. Ofiarą M’Naghtena miał być brytyjski premier – M’Naghten wierzył, że to Bóg kazał mu popełnić zbrodnię (przez pomyłkę zabił nie premiera, ale jego sekretarza). Ze względu na urojenia M’Naghten został zamknięty w szpitalu psychiatrycznym, zamiast w więzieniu.

Oburzenie, które towarzyszyło temu wyrokowi – uległa mu nawet królowa Wiktorja – doprowadziło

Niepoczytalność (*insanity*) Prawne (nie kliniczne) określenie stanu, w którym człowiek uznawany jest za niezdolnego do ponoszenia odpowiedzialności karnej.

Izbę Lordów do sformułowania wytycznych, znanych jako *zasada M’Naghtena* (*M’Naghten rule*), ograniczających próby stwierdzenia niepoczytalności. Zasada precyzuje, że przestępca nie może „rozumieć natury i właściwości aktu, którego się dopuścił; a jeżeli wie, co zrobił, nie może zdawać sobie sprawy, że czyn, którego się dopuścił, był zły”. Czy zasada M’Naghtena jest sprawiedliwym testem winy lub niewinności? Wraz z coraz lepszym rozumieniem chorób psychicznych, badacze uświadamiają sobie istnienie okoliczności, w których człowiek dopuszczający się przestępstwa potrafi odróżnić dobro od zła – przestępca rozumie, że zrobił coś złego czy niemoralnego – jednak nie zmienia to faktu, iż nie potrafi się powstrzymać.

Pomimo ogromnego zainteresowania, jakie w mediach wzbudzą kwestie związane z poczytalnością oskarżonych – świadomość zagadnienia w opinii publicznej jest w związku z tym duża – faktyczne uznanie sprawcy przestępstwa za osobę niepoczytalną zdarza się rzadko (Kirschner i Galperin, 2001). Na przykład analiza 60 432 aktów oskarżenia w Baltimore w stanie Maryland wykazała, że zaledwie 190 oskarżonych (0,31%) wniosło o uznanie ich za niepoczytalnych; z tych 190 przypadków jedynie 8 (4,2%) skończyło się faktycznym uznaniem braku poczytalności (Janofsky i in., 1996). Wygląda więc na to, że szansa, iż kiedykolwiek zostaniesz poproszony o osądzenie czyjejś poczytalności lub jej braku, jest niewielka.

Etiologia zaburzeń psychicznych

Etiologia (*etiology*) dotyczy czynników, które powodują problemy psychologiczne lub medyczne, albo przyczyniają się do ich powstawania. Wiedza o tym, dlaczego występuje dane zaburzenie, jakie są jego źródła i w jaki sposób wpływa ono na myślenie, procesy emocjonalne i behawioralne, może przyczynić się do opracowania nowych sposobów leczenia i – w sytuacji idealnej – do zapobiegania



zaburzeniu. Analiza przyczyn będzie ważną częścią opisu każdego z zaburzeń; przedstawimy dwie główne kategorie przyczynowe: biologiczne i psychologiczne.

Podejścia biologiczne

Współczesne podejścia biologiczne, nawiązując do tradycyjnego modelu medycznego, zakładają, że zaburzenia psychiczne można bezpośrednio przypisać leżącym u ich podłoża czynnikom biologicznym. Zorientowani biologicznie naukowcy i klinicyści najczęściej badają strukturalne anomalie w mózgu, procesy biochemiczne i wpływy genetyczne.

Mózg jest złożonym organem, którego wzajemnie powiązane elementy pozostają we wrażliwej na zaburzenia równowadze. Subtelne zmiany w chemicznych przekaźnikach – neuroprzekaźnikach – lub w tkance mogą mieć istotne konsekwencje. Czynniki genetyczne, urazy mózgu i infekcje to tylko niektóre przyczyny tych zmian. We wcześniejszych rozdziałach pokazaliśmy, że postęp technologiczny w dziedzinie technik obrazowania mózgu pozwala specjalistom zajmującym się zdrowiem psychicznym wejrzeć w struktury mózgu i specyficzne procesy biochemiczne u istot żywych, bez uciekania się do chirurgii. Za pomocą tych technik biologicznie zorientowani badacze odkrywają nieznanie wcześniej powiązania między zaburzeniami psychicznymi a specyficznymi anomaliami mózgu. Ponadto, ciągle postępy w dziedzinie genetyki zachowania umożliwiają badaczom coraz dokładniejsze ustalanie powiązań między konkretnymi genami a występowaniem zaburzeń psychicznych. W całym rozdziale będziemy przyglądać się różnym rodzajom wyjaśnień biologicznych, pomagających zrozumieć naturę różnych form zaburzeń.

Podejścia psychologiczne

Podejścia psychologiczne koncentrują się na przyczynowej roli czynników psychologicznych jednostkowych lub społecznych w rozwoju psychopatologii. Podejścia te upatrują źródeł zaburzeń psychicznych w osobistych przeżyciach, traumach, konfliktach oraz w czynnikach środowiskowych.

Skrótowo przedstawimy cztery dominujące psychologiczne modele zaburzeń psychicznych: psychodynamiczny, behawioralny, poznawczy i socjokulturowy.

Model psychodynamiczny. Model ten, podobnie jak podejście biologiczne, zakłada, że przyczyny psychopatologii tkwią w człowieku. Jednak według Zygmunta Freuda, twórcy tego podejścia, te wewnętrzne czynniki przyczynowe są raczej natury psychologicznej niż biologicznej. Jak wspomnieliśmy w poprzednich rozdziałach, Freud uważał, iż wiele zaburzeń psychicznych jest po prostu przedłużeniem „normalnych” konfliktów psychicznych i działania mechanizmów obronnych ego, typowych dla psychiki człowieka. Według modelu psychodynamicznego, wczesnodziecięce doświadczenia kształtują zarówno zachowania normalne, jak i te od normy odbiegające.

Według teorii psychodynamicznej zachowanie motywowane jest przez, często nieświadome, popędy i pragnienia. Objawy psychopatologii mają swoje źródła w *nieświadomych konfliktach* i myślach. Jeśli w nieświadomości występują konflikty i wiele napięć, jednostkę nękać będą lęk i inne zaburzenia. Wiele z tych konfliktów psychicznych wynika z walki między irracjonalnymi impulsami poszukiwania przyjemności, których źródłem jest *id*, a zinternalizowanymi ograniczeniami społecznymi, narzucanymi przez *superego*. W tej walce rozjemcą jest *ego*; jednak jego zdolność pełnienia tej funkcji może być osłabiona przez nieprawidłowy rozwój w dzieciństwie. Za pomocą *mechanizmów obronnych*, jak wyparcie czy zaprzeczanie, ludzie starają się unikać cierpienia powodowanego przez sprzeczne motywy i lęk. Mechanizmy te mogą być nadużywane, co prowadzi do zniekształcania rzeczywistości i samooszukiwania oraz nieskutecznych zachowań. Człowiek może wydatkować tak wiele energii psychicznej na obronę przed lękiem i konfliktem, iż pozostaje mu niewiele siły na produktywne i satysfakcjonujące życie.

Model behawioralny. Behawioryści kładą nacisk na obserwowalne reakcje, dlatego hipotetyczne procesy psychodynamiczne nie są dla nich użyteczne. Teoretycy tego nurtu dowodzą, że zachowania nienormalne nabywane są w taki

Sam sposób, jak zachowania normalne – poprzez uczenie się i wzmacnianie. Nie zajmują się oni wewnętrznymi zjawiskami psychicznymi czy doświadczeniami z wczesnego dzieciństwa. W zamian koncentrują się na *aktualnym* zachowaniu i na *aktualnych* warunkach lub wzmocnieniach podtrzymujących dane zachowanie. Objawy zaburzeń psychicznych pojawiają się, ponieważ jednostka nauczyła się zachowań nieskutecznych i/lub polegających na samooszukiwaniu się. Odkrywając, jakie okoliczności środowiskowe podtrzymują konkretne, niepożądane, nienormalne zachowanie, badacz lub klinicysta może zaproponować leczenie nakierowane na zmianę tych okoliczności i wygaszenie zachowania niepożądanego. Wyjaśniając procesy, które mogą być źródłem zachowań nieprzystosowawczych, behawioryści odwołują się zarówno do warunkowania klasycznego, jak i sprawczego (przypomnij sobie rozdz. 6).

Model poznawczy. Poznawcze podejścia do psychopatologii stosowane są często w celu uzupełnienia podejścia behawioralnego. Perspektywa poznawcza wskazuje, że źródła zaburzeń psychicznych nie zawsze kryją się w obiektywnej rzeczywistości bodźców środowiskowych, wzmocnień i uzewnętrznianych reakcji. Istotne znaczenie ma także sposób, w jaki człowiek postrzega i jak myśli – o sobie i o relacjach z innymi ludźmi i środowiskiem. Zmienne poznawcze, które kierują naszymi reakcjami przystosowawczymi – zarówno we właściwą stronę, jak i w niewłaściwą – to m.in. spostrzegany

przez daną osobę stopień kontroli nad ważnymi źródłami wzmocnień, wiara we własną skuteczność radzenia sobie z zagrażającymi zdarzeniami oraz skłonność do interpretowania zdarzeń w kategoriach czynników sytuacyjnych lub osobistych. Podejście poznawcze wskazuje, że problemy psychologiczne są skutkiem zniekształceń w postrzeganiu rzeczywistej sytuacji, błędnego rozumowania lub niewystarczających umiejętności rozwiązywania problemów.

Model socjokulturowy. Podejście socjokulturowe do psychopatologii kładzie nacisk na rolę, jaką odgrywa kultura, zarówno w diagnozowaniu, jak i w etiologii anormalnych zachowań. Przedstawiliśmy już próbkę wpływu kultury na diagnozę zaburzeń, omawiając problem obiektywizmu. Wskazyaliśmy, że te same zachowania są odmiennie interpretowane w różnych kulturach: próg, powyżej którego określone zachowanie będzie przyczyną problemów z przystosowaniem, zależy w pewnej mierze od sposobu postrzegania tego zachowania w jego kontekście kulturowym. Z punktu widzenia etiologii uważa się, że określone warunki kulturowe, w jakich żyją ludzie, mogą tworzyć środowisko sprzyjające występowaniu odrębnych typów lub podtypów psychopatologii.

Przedstawiliśmy właśnie ogólny zarys wyjaśnień stosowanych przez badaczy w analizowaniu przyczyn powstawania chorób psychicznych. Należy zauważyć, iż obecnie to *interakcyjne* podejście do psychopatologii, traktujące jej przejawy jako



Krytyczne myślenie w twoim życiu

W jaki sposób zaburzenia trafiają do DSM?

W miarę czytania tego rozdziału zapoznasz się z różnymi opisami zaburzeń psychicznych, które zawarto w DSM-IV-TR (2000). Zanim się nad nimi zastanowisz, chcemy, byś poświęcił trochę czasu na refleksję na temat procesu osiągnięcia zgodności między klinicystami, że konkretne

zaburzenie powinno znaleźć się w DSM. W przypadku każdego zaburzenia wszystko zaczyna się od wnikliwej obserwacji: terapeuti i badacze bacznie obserwują objawy pojawiające się u ludzi oraz sposób, w jaki łączą się one we wzorce. Nawet dla uznanych kategorii

diagnostycznych – jak zaburzenia nastroju, które omówimy w dalszej części – badacze wciąż zbierają nowe dane, by poprawiać rzetelność i trafność systemu klasyfikacji (Klein, 2008). Choć DSM-IV-TR już jest onieśmielająco opasłym tomiskiem,

obserwacje kliniczne wciąż prowadzą do propozycji dodawania nowych zaburzeń. Załącznik do DSM-IV (1994) krótko opisywał ok. 20 zaburzeń, które zostały zgłoszone, wymagały jednak „dalszych badań”: autorzy DSM-IV uznali, że ówczesny poziom wiedzy był niewystarczający, by zaburzenia te mogły zostać włączone do klasyfikacji. Pokażemy teraz na konkretnym przykładzie jednego z owych zaburzeń – *napadowego objadania się* (BED – *binge eating disorder*) – jak wygląda proces badania nowego zaburzenia przed jego włączeniem do systemu diagnostycznego.

W rozdz. 11 już krótko wspomnieliśmy o napadowym objadaniu się. Tam definiowaliśmy je przede wszystkim przez kontrast z innym zaburzeniem odżywiania: sugerowaliśmy, że diagnoza BED stawiana jest w sytuacji, w której ludzie regularnie przejawiają napady obżarstwa, jednak nie towarzyszą im wymioty i przeczyszczanie się, charakterystyczne dla bulimii psychicznej. Wskazywaliśmy również, że osoby cierpiące na BED tracą kontrolę podczas ataków obżarstwa, a owe ataki są dla nich źródłem znacznego cierpienia. Zwróć uwagę na dwa ważne elementy tej definicji (Striegel-Moore i Franko,

2008). Po pierwsze, definicja ukazuje, czym BED różni się od innych zaburzeń odżywiania, mimo nakładania się pewnych objawów (ataków obżarstwa). Proponując nową kategorię zaburzenia, klinicyści muszą wyraźnie wykazać, że różni się ona od tych już uznanych. Po drugie, definicja BED wskazuje na wzorec objawów. Kiedy klinicyści proponują nową kategorię diagnostyczną, są przekonani, że istnieje regularne współwystępowanie określonego zbioru doświadczeń.

Definicja zaburzenia jest, w pewnym sensie, hipotezą: klinicyści, którzy ją proponują, zakładają, że dane potwierdzą występowanie tej odrębnej konstelacji objawów. W przypadku BED tak właśnie było. W jednym z badań przeprowadzono indywidualne wywiady z 9282 dorosłymi Amerykanami (Hudson i in., 2007). W celu ustalenia, czy ludzie ci cierpią na BED, zastosowano główne kryteria z DSM-IV. W badanej próbie 3,5% kobiet i 2,0% mężczyzn spełniało te kryteria. Takie dane przemawiają za hipotezą, że BED istnieje jako odrębne zaburzenie, charakteryzujące się specyficznym zbiorem objawów i ich konsekwencji.

Część danych z badań nad BED zachęciła badaczy do dokonania

ponownej analizy jego kryteriów diagnostycznych (Striegel-Moore i Franko, 2008). Na przykład definicje innych zaburzeń odżywiania się zawierają kryterium „nadmiernego wpływu masy ciała i wyglądu sylwetki na samoocenę” (DSM-IV, 1994, s. 545). Badacze rozważają, czy ta charakterystyka nie powinna również znaleźć się w definicji BED (Grilo i in., 2008). Badania sugerują bowiem, że osoby spełniające kryteria diagnostyczne BED i, jednocześnie, charakteryzujące się „nadmiernym wpływem”, cierpią bardziej niż osoby, u których taki wpływ nie występuje. Niemniej dziś nie ma jeszcze między badaczami zgody co do tego, w jakim stopniu włączenie tego kryterium wpłynie na diagnozę BED.

Celem badań nad BED – oraz nad innymi zaburzeniami, zarówno starymi, jak i nowymi – jest formułowanie maksymalnie trafnych diagnoz. Badacze wciąż pracują, by DSM zapewniał trafne diagnozy, umożliwiające wdrożenie właściwej terapii – i, ostatecznie, zmniejszenie ludzkiego cierpienia.

⇒ Dlaczego definicje zaburzeń zawierają zbiory objawów?

⇒ Dlaczego lepsza diagnoza często umożliwia lepszą terapię?

rezultat złożonej współzależności między różnymi czynnikami biologicznymi i psychologicznymi, zyskuje coraz więcej zwolenników. Na przykład predyspozycje genetyczne, wpływając na poziom neuroprzekaźników lub hormonów, mogą zwiększać podatność danej osoby na jakieś zaburzenie psychiczne, lecz dla pełnego rozwoju tego zaburzenia

konieczne może być wystąpienie w jej życiu określonych stresów psychicznych lub wyuczenie się pewnych zachowań.

Pokazaliśmy już podstawowy schemat myślenia o zaburzeniach, przejdziemy więc teraz do najistotniejszych informacji, jakie zapewne chcesz uzyskać – do przyczyn i konsekwencji głównych zaburzeń

psychicznych, takich jak lęk, depresja czy schizofrenia. W przypadku każdej kategorii zaburzeń zaczniemy od opisu doznań osób chorych i wrażeń obserwatorów. Później rozważymy, jak biologiczne i psychologiczne podejścia do etiologii wyjaśniają powstawanie tych zaburzeń.

Istnieje wiele innych kategorii psychopatologii, których z braku miejsca nie będziemy w stanie omówić. Oto kilka najważniejszych zaburzeń, które musieliśmy pominąć.

⇒ *Zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych* obejmują zarówno uzależnienie od alkoholu i narkotyków, jak i ich nadużywanie. Kwestie nadużywania substancji psychoaktywnych omówiliśmy w szerszym kontekście stanów świadomości (zob. rozdz. 5, s. 213).

⇒ *Zaburzenia seksualne* obejmują problemy związane z zahamowaniem lub dysfunkcjami seksualnymi oraz dewiacyjne praktyki seksualne.

⇒ *Zaburzenia odżywiania*, takie jak anoreksja i bulimia, omawialiśmy w rozdz. 11 (zob. s. 480).

W trakcie czytania o objawach i doznaniach typowych dla różnych zaburzeń psychicznych możesz odnieść wrażenie, że niektóre opisy – przynajmniej czasami – dotyczą ciebie lub kogoś z twoich znajomych. Niektóre z omawianych przez nas zaburzeń nie należą do rzadkości, toteż dziwne byłoby, gdyby sprawiały wrażenie zupełnie nieznanych. Wielu z nas nie jest wolnych od ludzkich słabości, które można znaleźć na liście kryteriów jakiegoś zaburzenia psychicznego. Uświadomienie sobie tego może pomóc w zrozumieniu psychopatologii, ale należy pamiętać, że diagnoza jakiegokolwiek zaburzenia zależy od większej liczby kryteriów i wymaga opinii doświadczonego specjalisty w dziedzinie zdrowia psychicznego. Prosimy więc, abyś oparł się pokusie posługiwania się nowo nabytą wiedzą w celu diagnozowania patologii u przyjaciół i członków rodziny. Jeśli jednak rozdział ten wzbudzi u ciebie niepokój dotyczący czyjegoś zdrowia psychicznego, pamiętaj, że istnieją poradnie zdrowia psychicznego i poradnie psychologiczne, a przy niektórych uczelniach działają akademickie ośrodki pomocy psychologicznej dla studentów.

Sprawdź swoją wiedzę

❖ Jacek tak potwornie boi się pajaków, że nie wejdzie do pomieszczenia, dopóki ktoś, komu ufa, nie zapewni go, że pomieszczenie jest od nich wolne. Jakie kryterium może pomóc nam w podjęciu decyzji, czy zachowanie Jacka odbiega od normy?

❖ Jakich trzech ważnych korzyści dostarcza nam system klasyfikacji zaburzeń psychicznych?

❖ Dlaczego kultura odgrywa rolę w diagnozowaniu psychopatologii?

Krytyczne myślenie

Przypomnij sobie badanie, w którym David Rosenhan i siedem innych osób zostało przyjętych do szpitali psychiatrycznych. Dlaczego zdecydowali się udawać właśnie halucynacje?

ZABURZENIA LĘKOWE

W pewnych sytuacjach życiowych każdy przeżywa lęk lub strach. Jednak u niektórych osób lęk staje się na tyle kłopotliwy, iż przeszkadza w skutecznym funkcjonowaniu i cieszeniu się życiem codziennym. Szacuje się, że w całej populacji 28,8% dorosłych osób miało w pewnym okresie swego życia objawy różnych **zaburzeń lękowych** (*anxiety disorders*; Kessler i in., 2005a). Chociaż w każdym z tych zaburzeń lęk odgrywa rolę kluczową, różnią się one jego zakresem, głębokością i sytuacjami, jakie go wywołają. Omówimy pięć głównych kategorii zaburzeń lękowych: uogólnione zaburzenie lękowe, zespół paniki, fobie, zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne i zespół stresu pourazowego. Następnie zastanowimy się nad ich przyczynami.

Uogólnione zaburzenie lękowe

Kiedy ktoś odczuwa lęk lub niepokój przez większość czasu w ciągu co najmniej 6 miesięcy w sytuacji braku jakiegokolwiek określonego zagrożenia,



Zaburzenie lękowe (*anxiety disorder*) Zaburzenie psychiczne charakteryzujące się pobudzeniem, uczuciem napięcia i intensywnym niepokojem bez widocznej przyczyny.

Uogólnione zaburzenie lękowe (*generalized anxiety disorder*) Zaburzenie lękowe, w którym człowiek odczuwa lęk i obawy przez większość czasu, przez co najmniej 6 miesięcy, w sytuacji braku zagrożenia ze strony konkretnego niebezpieczeństwa czy obiektu.

Zespół paniki/lęk paniczny (*panic disorder*) Zaburzenie lękowe, w którym chorzy doświadczają nieoczekiwanych, poważnych ataków paniki, rozpoczynających się uczuciem silnego niepokoju, lęku lub przerażenia.

Agorafobia (*agoraphobia*) Skrajny lęk przed przebywaniem w miejscach publicznych lub na otwartej przestrzeni, skąd ucieczka może być trudna lub kłopotliwa.

klinicyści stawiają diagnozę **uogólnionego zaburzenia lękowego** (*generalized anxiety disorder*). Lęk często koncentruje się na specyficznych okolicznościach życiowych – mogą to być przesadne obawy o sprawy finansowe lub pomyślność bliskiej osoby. Sposób wyrażania się lęku – określone objawy – bywa u każdego inny, ale aby postawić taką diagnozę, pacjent musi mieć także przynajmniej trzy inne objawy, jak napięcie mięśni, zmęczenie, niepokój, zła koncentrację uwagi, drażliwość lub kłopoty ze snem. Wśród dorosłych Amerykanów 5,7% doświadczyło uogólnionego zaburzenia lękowego (Kessler i in., 2005a).

Lęk uogólniony prowadzi do pogorszenia funkcjonowania, ponieważ osoba cierpiąca na to zaburzenie nie jest w stanie kontrolować lub zniwelować swojego niepokoju. Koncentrując się na źródłach lęku, nie może skutecznie zajmować się obowiązkami społecznymi czy zawodowymi. Trudności te są pogłębiane przez towarzyszące zaburzeniu objawy somatyczne.

Zespół paniki (lęk paniczny)

W odróżnieniu od przewlekłej obecności lęku w uogólnionym zaburzeniu lękowym, osoby cierpiące na **zespół paniki** (*panic disorder*) doznają nieoczekiwanych, poważnych napadów paniki, które

mogą trwać tylko minuty. Ataki te zaczynają się od uczucia silnej obawy, strachu lub przerażenia. Towarzystwą temu fizyczne objawy lęku, obejmujące nadczynność układu autonomicznego (jak np. szybkie bicie serca), zawroty głowy, omdlewanie lub uczucie duszenia się czy braku tchu. Ataki te są nieoczekiwane w tym sensie, że nie są wywoływane przez jakies konkretne czynniki sytuacyjne. Diagnozę zespołu paniki stawia się wtedy, gdy nieoczekiwane napady paniki się powtarzają i gdy cierpiąca na nie osoba bezustannie obawia się kolejnych ataków. Badania wskazują, że 4,7% dorosłych Amerykanów doświadczyło zespołu paniki (Kessler i in., 2005b).

W DSM-IV-TR zespół paniki musi być diagnozowany jako występujący z jednoczesną agorafobią lub bez agorafobii. **Agorafobia** (*agoraphobia*) jest skrajnym strachem przed przebywaniem w miejscach

Dlaczego agorafobia może zamienić człowieka w więźnia we własnym domu?

TABELA 14.2 POWSZECHNE FOBIE

Fobie społeczne

(strach przed byciem obserwowanym i krytycznie ocenianym przez innych)

Fobie specyficzne

Związane ze zwierzętami:

- koty (ailurofobia)
- psy (kynofobia)
- owady (insektofobia)
- pająki (arachnofobia)
- węże (ofidiofobia)
- gryzonie (rodentofobia)

Związane ze środowiskiem naturalnym:

- burze (brontofobia)
- wysokość (akrofobia)

Związane z krwią – zastrzykami – zranieniem:

- krw (hematofobia)
- igły (belonefobia)

Sytuacyjne:

- zamknięte przestrzenie (klastrofobia)
- kolej (siderodromofobia)

publicznych lub na otwartej przestrzeni, skąd trudno byłoby uciec lub ucieczka byłaby kłopotliwa. Osoby cierpiące na agorafobię boją się zwykle takich miejsc, jak zatłoczone pomieszczenia, centra handlowe i autobusy. Obawiają się, że jeśli zdarzy się, że poza domem będą miały jakiś problem, taki jak utrata kontroli nad pęcherzem czy objawy ataku paniki, nie będą mogły liczyć na pomoc lub sytuacja będzie dla nich mocno kłopotliwa. Obawy te pozbawiają osoby cierpiące na agorafobię swobody, w skrajnych przypadkach stają się one więźniami we własnych domach.

Czy rozumiesz dlaczego agorafobia wiąże się z zespołem paniki? W przypadku niektórych (choć nie wszystkich) osób cierpiących na napady paniki, strach przed kolejnym atakiem – i towarzyszące mu poczucie bezradności – może wystarczyć, aby uwięzić je we własnych czterech ścianach. Osoba z agorafobią może zdobyć się na wyjście ze swego bezpiecznego domu, lecz prawie zawsze towarzyszy temu skrajnie silny lęk.

Fobie

Strach (*fear*) jest racjonalną reakcją na zewnętrzne, obiektywnie występujące zagrożenie (np. pożar w domu czy napad), mogąca skłonić jednostkę do ucieczki lub ataku w obronie własnej. W przeciwieństwie do tego, osoba cierpiąca na **fobię** (*phobia*) doświadcza uporczywego i irracjonalnego strachu przed specyficznym obiektem, czynnością lub sytuacją, strachu nadmiernego i nieadekwatnego do rzeczywistego zagrożenia.

Wiele osób boi się pająków lub węży (a nawet tysięcy wielokrotnego wyboru). Taki umiarkowany strach nie powstrzymuje jednak ludzi przed codzienną aktywnością. Fobia natomiast zakłóca przystosowanie, powoduje znaczne cierpienie i hamuje niezbędne czynności nakierowane na osiągnięcie celów. Nawet bardzo specyficzna fobia, wyraźnie ograniczona do określonego bodźca, może mieć poważny wpływ na całość życia jednostki. DSM-IV-TR wyróżnia dwie kategorie fobii: *fobie społeczne* i *fobie specyficzne* (zob. tab. 14.2).

Fobia społeczna (*social phobia*) to uporczywy, irracjonalny lęk powstający w oczekiwaniu na sytu-

ację publiczną, w której inni mogą nas obserwować i oceniać. Osoba z fobią społeczną obawia się, że zachowa się w sposób niezręczny, narażając się na zakłopotanie. Zdaje sobie sprawę, iż jej strach jest przesadny i nieracjonalny, a mimo to obawy zmuszają ją do unikania sytuacji, w których mogłaby być narażona na publiczną ekspozycję i ocenę. Fobia społeczna często wywołuje mechanizm samospełniającej się przepowiedni. Człowiek może tak bardzo obawiać się narażenia na wzrok innych ludzi oraz odrzucenia z ich strony, że odczuwany lęk rzeczywiście pogarsza jego funkcjonowanie. U osób cierpiących na fobię społeczną nawet pozytywne doświadczenia społeczne wywołują lęk: ludzie ci martwią się, że sami ustawili poprzeczkę na poziomie, którego nie będą w stanie osiągnąć w przyszłości (Weeks i in., 2008).

Wśród dorosłych Amerykanów 12,1% doświadczyło fobii społecznej (Ruscio i in., 2008).

Fobie specyficzne (*specific phobias*) wywoływane są przez wiele różnych rodzajów obiektów lub sytuacji. Jak pokazuje tab. 14.2, fobie specyficzne dzieli się jeszcze na kilka podtypów. Na przykład osoba cierpiąca na fobię specyficzną związaną ze zwierzętami może reagować fobią na pająki. W każdym przypadku reakcja fobiczna występuje zarówno w obecności specyficznych obiektów lub sytuacji wzbudzających strach, jak i w oczekiwaniu na ich pojawienie się. Badania wskazują, że 12,5% dorosłych mieszkańców Stanów Zjednoczonych doświadczyło fobii specyficznej (Kessler i in., 2005a).

Strach (*fear*) Racjonalna reakcja na zewnętrzne, obiektywnie występujące zagrożenie (np. pożar w domu czy napad), mogąca skłonić do ucieczki lub ataku w obronie własnej.

Fobia (*phobia*) Uporczywy i nieracjonalny lęk przed konkretnym przedmiotem, aktywnością lub sytuacją, nieuzasadniony i przesadny w stosunku do wielkości rzeczywistego zagrożenia.

Fobia społeczna (*social phobia*) Uporczywy i nieracjonalny lęk pojawiający się w związku z oczekiwaniem sytuacji publicznej, w której osoba może być obserwowana i krytycznie oceniana przez innych ludzi.

Fobia specyficzna (*specific phobia*) Fobia pojawiająca się w reakcji na specyficzne przedmioty czy sytuacje.



Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne

Niektórzy ludzie z zaburzeniami lękowymi zamykają się w specyficznym wzorcu myśli i zachowań. Przyjrzyj się następującemu przypadkowi:

„Jeszcze niespełna rok temu siedemnastoletni Jim wydał się normalnym młodzieńcem o wielu talentach i zainteresowaniach. Jednak niemal z dnia na dzień przeistoczył się w samotnego outsidera, wyłączonego z życia społecznego przez swoje upośledzenia psychiczne. A konkretnie, wytworzyła się u niego obsesja mycia się. Prześladowany przez wrażenie, że jest brudny – wbrew świadectwu swoich zmysłów – zaczął spędzać coraz więcej czasu na obmywaniu się z wymagowanego brudu. Z początku te rytualne ablucje ograniczały się do weekendów i wieczorów, lecz wkrótce zaczęły pochłaniać cały jego czas, zmuszając go do porzucenia szkoły” (Rapoport, 1989).

Jim cierpi na przypadłość znaną jako **zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne** (OCD – *obsessive-compulsive disorder*), którą według szacunków dotkniętych jest w jakimś okresie swego życia 1,6% dorosłych Amerykanów (Kessler i in., 2005a). Obsesje to natręcyjne myśli, obrazy lub impulsy (takie jak przekonanie Jima, że jest brudny), które powtarzają się lub trwają pomimo podejmowanych wysiłków ich stłumienia. Obsesje odczuwane są jako niepożądane wtargnięcia pewnych treści do świadomości; treści te wydają się bezsensowne lub odrażające i są nie do zaakceptowania dla osoby je odczuwającej. Prawdopodobnie miałeś jakieś umiarkowane obsesyjne doznania, takie jak natrętne drobne obawy: „Czy na pewno zamknąłem drzwi?” albo: „Czy wyłączyłem kuchenkę?”. Obsesyjne myśli osób z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym są znacznie bardziej przymusowe, powodują większe cierpienie i mogą zaburzać ich funkcjonowanie społeczne i zawodowe.

Kompulsje są powtarzającymi się czynnościami celowymi (jak mycie się u Jima), wykonywanymi w sposób zrytualizowany, według pewnych reguł, w reakcji na jakąś obsesję. Celem zachowania kom-

pulsyjnego jest redukcja dyskomfortu związanego z budzącymi lęk sytuacjami lub zapobieganie mu, jest ono jednak albo niedorzeczne, albo wyraźnie przesadne. Typowe kompulsje to nieodparta chęć czyszczenia, sprawdzania, czy światło lub urządzenia domowe zostały wyłączone, oraz liczenie przedmiotów lub dobytku.

Przynajmniej początkowo, osoby z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym opierają się własnym kompulsjom. Kiedy są spokojne, uznają swoje kompulsje za bezsensowne. Jednak gdy wzrasta lęk, nie potrafią się oprzeć mocy redukcji niepokoju, jaką ma rytualne, kompulsyjne zachowanie. Odczuwane przez chorych z tym zaburzeniem cierpienie psychiczne jest po części skutkiem ich frustracji, wynikającej ze świadomości irracjonalności lub przesadnego charakteru obsesji, przy jednoczesnej niemożności ich wyeliminowania.

Zespół stresu pourazowego (PTSD)

W rozdz. 12 przedstawiliśmy jedną z psychologicznych konsekwencji zdarzeń traumatycznych: zespół stresu pourazowego, PTSD, zaburzenie lękowe cechujące się uporczywym, ponownym przeżywaniem traumatycznych wydarzeń w sprawiających cierpienie wspomnieniach, snach, halucynacjach i retrospektywnych przeblyskach (*flashback*). PTSD może się rozwinąć w reakcji na zwałcenie, zdarzenia zagrażające życiu, poważne obrażenia lub też klęski żywiołowe. Zaburzenie to powstaje zarówno u osób, które same były ofiarami, jak i u tych, które były świadkami podobnych zdarzeń. Osoby cierpiące na PTSD często dotknięte są innymi formami psychopatologii, takimi jak depresja wielka, problemy związane z nadużywaniem substancji psychoaktywnych i dysfunkcje seksualne (Kilpatrick i in., 2003).

Badania wskazują, że ok. 6,8% dorosłych Amerykanów w jakimś momencie swego życia będzie cierpiało na PTSD (Kessler i in., 2005a). Okazuje się, że większość dorosłych przeżyła lub była świadkiem jakiegoś zdarzenia, które można określić jako traumatyczne, np. poważny wypadek, znęcanie się fizyczne czy wykorzystywanie seksualne, widok tragicznej śmierci (Widom i in., 2005). W jednym z badań, prze-

Dlaczego ludzie z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym podejmują powtarzające się zachowania typu mycie rąk?



przebiegiem na próbie 1824 dorosłych Szwedów, wykazano, że 80,8% z nich doświadczyło przynajmniej jednego zdarzenia traumatycznego (Frans i in., 2005). W tej próbie mężczyźni doświadczyli zdarzeń traumatycznych dwukrotnie częściej niż kobiety, jednak to u kobiet dwukrotnie częściej rozwijało się PTSD. Badacze sugerują, że różnicę tę można wyjaśnić większym cierpieniem kobiet w reakcji na traumatyczne wydarzenia.

Wiele uwagi poświęcono występowaniu PTSD w następstwie zdarzeń traumatycznych o szerokim zasięgu. Na przykład w jednym z badań przyglądano się objawom PTSD u pracowników Pentagonu dwa lata po ataku terrorystycznym z 11 września 2001 r. (Grieger i in., 2005). Pośród badanych pracowników 14% zgłaszało objawy PTSD. Najbardziej dotkniętym były osoby, które faktycznie zostały ranne lub widziały martwych ludzi. Inne badanie skupiło się na żołnierzach służących na wojnie w Iraku prowadzonej w następstwie ataków z 11 września (Hoge i in., 2004). Przed wysłaniem na front 5% żołnierzy spełniało kryteria diagnostyczne PTSD. Trzy do czterech miesięcy po powrocie z Iraku 12,9% żołnierzy i 12,2% komandosów z marines doświadczało PTSD.

Zespół stresu pourazowego poważnie zakłóca życie osób nim dotkniętych. W jaki sposób naukowcy podchodzą do skomplikowanego zadania ustalenia źródeł tego oraz innych zaburzeń lękowych? Zrozumienie źródeł zaburzeń daje nadzieję na wyeliminowanie psychicznego cierpienia dotkniętych nimi osób.

Przyczyny zaburzeń lękowych

W jaki sposób psychologowie wyjaśniają powstawanie zaburzeń lękowych? Każde z czterech przytoczonych przez nas podejść etiologicznych (biologiczne, psychodynamiczne, behawioralne i poznawcze) kładzie nacisk na inne czynniki. Przeanalizujmy, w jaki sposób każde z nich dodaje coś swoistego do wyjaśnienia zaburzeń lękowych.

Podjęcie biologiczne

Rozmaici badacze wskazywali, że zaburzenia lękowe mają podłoże biologiczne. Jedna z teorii próbuje wy-

jaśnić, dlaczego niektóre fobie, takie jak lęk przed pajakami lub wysokością, są bardziej rozpowszechnione niż strach przed innymi niebezpieczeństwami, jak choćby elektryczność. Ponieważ wiele źródeł strachu ma charakter ponadkulturowy, wysunięto hipotezę, że w jakimś okresie naszej ewolucyjnej historii strach przed określonymi obiektami zwiększał szanse przeżycia naszych przodków. Być może ludzie rodzą się z predyspozycją do strachu przed wszystkim tym, co w zamierzchłej przeszłości stanowiło źródło poważnego zagrożenia. *Hipoteza wstępnej gotowości (preparedness hypothesis)* sugeruje, że mamy ewolucyjnie wytworzoną skłonność do szybkiego i bezrefleksyjnego reagowania na bodźce, które niegdyś wzbudzały strach (LoBue i DeLoache, 2008; Öhman i Mineka, 2001). Jednak hipoteza ta nie wyjaśnia, dlaczego wykształcają się fobie odnoszące się do obiektów i sytuacji, które nie miały istotnego znaczenia dla przetrwania w toku ewolucji, takie jak strach przed igłami, prowadzeniem samochodu czy windami.

O roli czynników biologicznych w powstawaniu zaburzeń lękowych może świadczyć fakt, iż pewne środki farmakologiczne znoszą, inne zaś wywołują objawy lęku (Hoffman i Mathew, 2008; Kalueff i Nutt, 2007). Przypomnij sobie z rozdz. 3, że gdy w mózgu obniża się poziom neuroprzekaźnika GABA, ludzie często doznają lęku. Zakłócenia sposobu, w jaki mózg wykorzystuje inny neuroprzekaźnik – serotoninę – także łączą się z niektórymi zaburzeniami lękowymi. Jak zobaczymy w rozdz. 15, substancje, które wpływają na poziom GABA lub serotoniny, stosowane są jako skuteczne leki w przypadku niektórych zaburzeń lękowych.

W celu poznania mózgowych podstaw tych zaburzeń, badacze posługują się również technikami obrazowania mózgu. Spójrzmy na badanie dotyczące zespołu stresu pourazowego.

U niektórych osób, które przeżyły uraz psychiczny, rozwija się zespół stresu pourazowego (PTSD), u innych zaś nie. Zespół badaczy wykorzystał metodę obrazowania mózgu za pomocą fMRI, aby prześledzić różnice we wzorcach aktywności mózgowej między osobami z tych dwóch kategorii (Lanius i in., 2003). Skoncentrowano się na aktywności mózgu osób badanych w trakcie przypominania sobie przez nie zdarzeń smutnych, wzbudzających lęk oraz zdarzeń traumatycznych.

Jak pokazuje ryc. 14.1, aktywność obszarów mózgu, które uczestniczą w przetwarzaniu emocjonalnym, okazała się większa u osób, u których po przeżyciu traumy nie rozwinęło się PTSD, niż u osób, u których traumatyczne przeżycia doprowadziły do PTSD. Te różnice w aktywności mózgu dotyczyły wszystkich typów wspomnień (tj. smutnych, lękowych i związanych z traumą). Ogólny charakter wyników wskazuje, że u osób z PTSD traumatyczne przeżycia doprowadziły do rozległych zakłóceń w sposobie, w jaki ich mózgi reagują na bodźce emocjonalne.

Badanie to pokazuje, w jaki sposób techniki obrazowania mózgu mogą pomóc w głębszym zrozumieniu biologicznych podstaw zaburzeń lękowych. Podobne wyniki uzyskano w przypadku innych zaburzeń. Na przykład obrazowanie za pomocą pozytonowej emisyjnej tomografii komputerowej (PET) wykazało istnienie różnic między funkcjonowaniem receptorów serotoniny w mózgach osób cierpiących na zespół paniki a funkcjonowaniem tych struktur w mózgach osób z grupy kontrolnej (Nash i in., 2008). Różnice te mogą pomóc w wyjaśnieniu źródła zespołu paniki. Techniki rezonansu magnetycznego wykazały szerokie anomalie w mózgach pacjentów z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi. Np. chorzy ci mają gęstszą korę w obszarach mózgu, które normalnie odpowiadają za hamowanie zachowań (Narayan i in., 2008). Ta anomalia mózgową, która prawdopodobnie utrudnia komunikację między neuronami, może częściowo wyjaśniać, dlaczego osoby z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym mają trudność z kontrolowaniem swoich kompulsji.

I w końcu, badania nad rodzinami i bliźniętami sugerują, że istnieje genetyczne podłoże predyspozycji do zachorowań na zaburzenia lękowe (Hettema i in., 2005). Na przykład prawdopodobieństwo, że na fobię społeczną lub specyficzną cierpieć będą obaj mężczyźni z pary bliźniąt monozygotycznych jest większe niż prawdopodobieństwo, że cierpieć na nie będą obaj mężczyźni z pary bliźniąt dyzygotycznych (Hettema i in., 2001). Wciąż jednak należy pamiętać, że czynniki genetyczne i środowiskowe działają w interakcji. Przypomnij sobie z rozdz. 13, że wiele aspektów osobowości ma charakter dziedziczny. Badania

sugerują, że część wpływu genów na PTSD wynika z faktu, iż ludzie różniący się osobowością dokonują odmiennych wyborów życiowych, a te z kolei obniżają lub podnoszą prawdopodobieństwo doświadczeń traumatycznych (Stein i in., 2002).

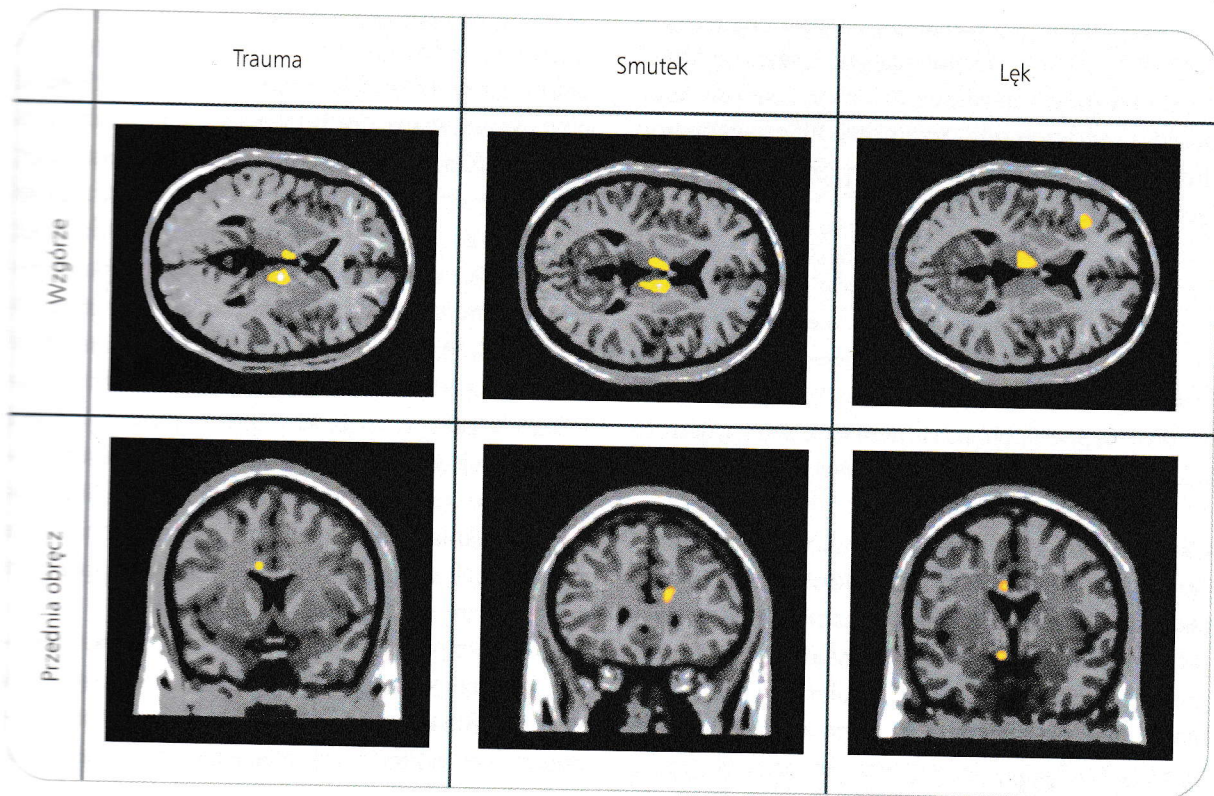
Podjęcie psychodynamiczne

Punktem wyjścia modelu psychodynamicznego jest założenie, że źródłem objawów zaburzeń lękowych są konflikty psychiczne lub strach. Objawy są próbą ochrony jednostki przed cierpieniem psychicznym. Oznacza to, że ataki paniki są rezultatem wdarcia się do świadomości nieświadomych konfliktów. Przypuśćmy, że dziecko wypiera myśli związane z pragnieniem ucieczki z trudnego środowiska domowego. W późniejszym życiu przedmiot lub sytuacja symbolizujące ów konflikt mogą wzbudzić fobię. Na przykład most może stać się symbolem drogi, jaką osoba ta musi przebyć od świata związanego z domem i rodziną do świata zewnętrznego. Widok mostu będzie więc wypychał konflikt do świadomości, wywołując właściwy fobiom strach i lęk. Unikanie mostu będzie symboliczną próbą uwolnienia się od lęku związanego z dziecięcymi przeżyciami w domu.

W zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych zachowanie obsesyjne rozumiane jest jako próba przemieszczenia lęku, którego źródłem są pokrewne, ale wzbudzające znacznie silniejszy strach pragnienia lub konflikty. Zastąpienie zakazanego impulsu obsesją, która w symboliczny sposób go reprezentuje, przynosi jednostce pewną ulgę. Na przykład obsesyjny strach opisanego wcześniej nastolatka – Jima – przed brudem może mieć źródło w konflikcie między jego pragnieniem podjęcia aktywności seksualnej a strachem przed „splamieniem” swojej reputacji. Kompulsywne oddawanie się drobnym, rytualizowanym czynnościom może również umożliwiać jednostce unikanie pierwotnego problemu wywołującego nieświadomy konflikt.

Podjęcie behawioralne

Behawioralne wyjaśnienia lęku koncentrują się na sposobach wzmacniania i warunkowania objawów lęku. Podjęcie to nie doszukuje się leżących



Rycina 14.1 Aktywność mózgu i wspomnienia emocjonalne

W badaniu porównywano osoby cierpiące na PTSD w wyniku doświadczeń traumatycznych z osobami, u których po traumie zaburzenie to się nie rozwinęło. Osoby z obu grup przywoływały emocjonalne wspomnienia podczas obrazowania mózgu za pomocą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI). Rycina pokazuje większą aktywność mózgową badanych bez objawów PTSD, zarówno w przypadku wspomnień dotyczących urazu, jak i wspomnień na temat zdarzeń smutnych lub wzbudzających lęk.

u podłoża zaburzeń nieświadomych konfliktów czy doświadczeń z dzieciństwa, ponieważ zjawisk tych nie można obserwować bezpośrednio. Jak dowiedzieliśmy się w rozdz. 6, teorie behawioralne stosuje się często do wyjaśniania genezy fobii, uważanych za strach powstały na drodze warunkowania klasycznego: przypomnij sobie małego Alberta, u którego John Watson i Rosalie Rayner wytworzyli strach przed białym szczurem (zob. s. 237). Wyjaśnienie behawioralne sugeruje, że neutralny wcześniej bodziec lub sytuacja stają się bodźcem wywołującym fobię przez skojarzenie go z doświadczeniem strachu. Na przykład u dziecka, którego matka krzyczy ostrzegawczo, gdy zbliża się ono do węża, może powstać fobia przed węzami. Po takim doświadczeniu nawet myśl o węzami może wywoływać strach. Fobie są podtrzymywane przez

spadek lęku w chwili, w której jednostka wycofuje się z lękotwórczej sytuacji.

Behawioralna analiza zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wskazuje, że kompulsje zwykle obniżają lęk związany z obsesyjnymi myślami – co, tym samym, wzmacnia te kompulsje. Na przykład, jeśli kobieta boi się zakażenia przez kontakt ze śmieciami, to mycie rąk redukuje jej lęk i wzmacnia kompulsje. Podobnie jak fobie, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne są podtrzymywane dzięki osłabieniu lęku w rezultacie zachowań kompulsyjnych.

Podjęcie poznawcze

Poznawcze spojrzenie na lęk koncentruje się na procesach postrzegania i postawach, które mogą zaburzać indywidualną ocenę napotkanego zagrożenia.

Człowiek może przeceniać zagrożenie i jego prawdopodobieństwo, albo nie doceniać swojej zdolności skutecznego stawienia mu czoła. Na przykład, przed wygłoszeniem przemowy skierowanej do dużej grupy osób, człowiek cierpiący na fobię społeczną może podsycać swój lęk:

„A co będzie, jeśli zapomnę, co miałem powiedzieć? Wyjdę przed tymi ludźmi na głupka. Wtedy zdenerwuję się jeszcze bardziej, zacznę się pocić, głos zacznie mi się łamać i będę wyglądał jeszcze głupiej. Jeśli ktokolwiek z tych ludzi spotka mnie później, przypomni mi sobie jako tę głupią osobę, która próbowała przed nim przemówić”.

Osoby cierpiące na zaburzenia lękowe często interpretują swój niepokój jako oznakę zbliżającej się katastrofy. Ich reakcje mogą uruchamiać błędne koło, polegające na tym, że obawa przed katastrofą prowadzi do wzrostu lęku, a to z kolei wzmacnia doznania lękowe i potwierdza zasadność strachu (Beck i Emery, 1985).

Psychologowie weryfikowali przedstawione wyjaśnienie poznawcze, mierząc wrażliwość na lęk: przekonania ludzi, że objawy cielesne – takie jak przyspieszenie oddechu czy palpacje serca – mogą mieć szkodliwe konsekwencje. Ludzie o wysokiej wrażliwości na lęk zgadzają się ze stwierdzeniami typu: „Kiedy zauważę, że moje serce szybko bije, boję się, że grozi mi atak serca”. W jednym z badań oceniano wrażliwość na lęk grupy 68 dzieci w wieku 10–17 lat, które doświadczyły traumatycznych zdarzeń (np. widziały, jak zabijano ludzi; Leen-Feldner i in., 2008). Badacze wykazali dodatnią korelację między wrażliwością na lęk a występującymi u dzieci objawami PTSD: dzieci zgłaszające najwyższą wrażliwość na lęk najczęściej zgłaszały także objawy PTSD. Dane te wskazują, że duża wrażliwość na lęk może czynić ponowne doświadczanie zdarzeń traumatycznych (np. wdzierające się obrazy) jeszcze straszniejszym.

Badacze stwierdzili również, że pacjenci z zaburzeniami lękowymi przyczyniają się do podtrzymania własnego lęku przez tendencyjne zniekształcenia poznawcze, uwypuklające zagrażające bodźce. Na przykład w jednym z badań prezentowano badanym na ekranie komputera przez 1/100 sek. słowa związane

z doznaniem cielesnym (np. *zawroty głowy, omdlenie, zadyszka*), bądź słowa neutralne (np. *delikatny, powolny, przyjacielski*) i mierzono zdolność ich rozpoznawania. Osoby cierpiące na napady paniki dużo lepiej, niż osoby zdrowe z grupy kontrolnej, rozpoznawały słowa związane z doznaniem cielesnym (Pauli i in., 1997). W podobnym badaniu pacjenci, których objawy zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego skupiały się na kwestiach czystości, przypatrywały się, jak badacz dotyka szeregu przedmiotów chusteczką „czystą i nieużywaną” lub „brudną i używaną”. W przeprowadzonym później teście pamięci badani pacjenci lepiej przypominali sobie przedmioty „brudne” niż „czyste” (Ceschi i in., 2003). Tęgo rodzaju badania potwierdzają, że osoby cierpiące na zaburzenia lękowe skupiają uwagę na tych aspektach świata, które podtrzymują ich lęk.

Każde z głównych podejść do zaburzeń lękowych może wyjaśnić część zagadki dotyczącej ich etiologii. Stale prowadzone badania w ramach każdego z tych podejść wyjaśniają, jakie są przyczyny zaburzeń lękowych i wskazują potencjalne drogi ich leczenia. Teraz, kiedy zdobyłeś już podstawową wiedzę na temat zaburzeń lękowych, chcielibyśmy przejść do omówienia następnego z trzech głównych typów zaburzeń, które przedstawiamy bardziej szczegółowo – do *zaburzeń nastroju*.

Sprawdź swoją wiedzę

- ❖ Jaki jest związek między strachem a fobią?
- ❖ Czym różnią się obsesje od kompulsji?
- ❖ Czym, w kontekście fobii, jest hipoteza wstępnej gotowości?
- ❖ Jakie znaczenie ma wrażliwość na lęk?

Krytyczne myślenie

Przypomnij sobie badanie, w którym uczestnicy proszeni byli o przywoływanie wspomnień różnych zdarzeń, podczas gdy ich mózgi poddawano neuroobrazowaniu. Dlaczego badacze wybrali akurat te kategorie wspomnień – wspomnienia związane ze smutkiem, lękiem i przeżytą traumą?

ZABURZENIA NASTROJU

Z całą pewnością w twoim życiu występowały okresy, kiedy czułeś się okropnie przygnębiony albo niewiarygodnie szczęśliwy. U niektórych ludzi takie skrajne nastroje zakłócają normalne funkcjonowanie. **Zaburzenie nastroju** (*mood disorder*) to naruszenie równowagi emocjonalnej, takie jak poważna depresja albo depresja występująca naprzemiennie z manią. Badacze szacują, że ok. 20,8% dorosłych cierpiało kiedyś na zaburzenia nastroju (Kessler i in., 2005a). Opiszemy dwie główne kategorie zaburzeń nastroju: depresję wielką i zaburzenie dwubiegunowe.

Depresja wielka

Ponieważ depresja występuje tak często i prawie każdy w jakimś momencie swojego życia doświadczył pewnych elementów z jej spektrum, nazywa się ją „przeziębieniem w psychopatologii”. Każdy przeżywał kiedyś żalobę po utracie kogoś bliskiego albo czuł się smutny lub zły, kiedy nie udało mu się osiągnąć upragnionego celu. Te uczucia smutku są tylko jednym z objawów doznawanych przez osoby cierpiące na **depresję wielką** (inaczej depresję kliniczną; *major depressive disorder*; zob. tab. 14.3). Zobacz, jak pewna osoba opisuje walkę, jaką toczyła sama ze sobą, aby wykonywać swoje codzienne zadania, kiedy była pogrążona w depresji:

„Zrobienie najprostszych rzeczy wymagało kolosalnego wysiłku. Pamiętam, jak wybuchalam płaczem, kiedy pod prysznicem zużyłam całe mydło. Płakałam, gdy na sekundę zablokował się klawisz klawiatury mojego komputera. Wszystko wydawało mi się potwornie trudne, i tak, np. konieczność podniesienia słuchawki telefonu była dla mnie zadaniem porównywalnym z uniesieniem dwustukilogramowej sztangi. Fakt, że musiałam włożyć nie jedną, ale dwie skarpetki, a potem dwa buty, przytłaczał mnie w takim stopniu, że pragnęłam jedynie wrócić do łóżka” (Solomon, 2001, s. 85–86).

Ten fragment opisuje niektóre jaskrawe konsekwencje depresji wielkiej.

Zaburzenie nastroju (*mood disorder*) Zakłócenie nastroju, takie jak poważna depresja lub depresja pojawiająca się naprzemiennie z manią.

Depresja wielka (*major depressive disorder*)

Zaburzenie nastroju charakteryzujące się intensywnym odczuwaniem przygnębienia w dłuższym okresie, bez maniakalnej fazy podwyższonego nastroju występującego w depresji dwubiegunowej.

Ludzie z diagnozą depresji różnią się pod względem głębokości i czasu trwania objawów. Podczas gdy wiele osób zmagają się z kliniczną depresją raz w życiu przez kilka tygodni, inni doświadczają jej epizodycznie lub w sposób przewlekły przez wiele lat. Szacunki rozpowszechnienia zaburzeń nastroju wskazują, że ok. 16,6% dorosłych w jakimś okresie swego życia cierpi na depresję wielką (Kessler i in., 2005a).

TABELA 14.3 CECHY DEPRESJI WIELKIEJ

Cechy	Przykłady
Nastój dysforyczny	Smutek, przygnębienie, poczucie beznadziejności; utrata zainteresowania niemal wszelką aktywnością i zdolności do czerpania z niej przyjemności
Łaknienie	Znaczna utrata wagi (bez stosowania diety) lub przybranie na wadze
Sen	Bezsennność lub hipersomnia (nadmierna senność)
Aktywność ruchowa	Znaczne spowolnienie (ruchowe) lub nadpobudliwość
Poczucie winy	Uczucie bezwartościowości; samooskarżanie się
Koncentracja	Zmniejszona zdolność myślenia lub koncentracji; problemy z pamięcią
Samobójstwo	Uporczywe myśli o śmierci; myśli lub próby samobójcze



Depresja odbija się niezwykle niekorzystnie na osobach nią dotkniętych, ich rodzinach i społeczeństwie. W badaniu przeprowadzonym na zlecenie Światowej Organizacji Zdrowia szacowano, jak wielką utratę potencjalnie zdrowych lat życia przypisać można chorobom fizycznym i psychicznym (World Health Organization, 2008). W tej analizie depresja wielka zajęła trzecie miejsce (za zakażeniami dolnych dróg oddechowych i chorobami biegunkowymi) pod względem obciążenia, jakie stanowi dla życia ludzi na całym świecie. W krajach średnio zamożnych i zamożnych depresja wielka zajmuje miejsce pierwsze. W Stanach Zjednoczonych jest powodem większości przyjęć do szpitali psychiatrycznych, a mimo to uważa się, że często nie jest wykrywana i zbyt rzadko jest leczona. Ogólnokrajowe Badanie Współzachorowalności (*National Comorbidity Study*) wykazało, że jedynie 37,4% osób chorych na depresję wielką szukało pomocy w ciągu roku od wystąpienia pierwszego epizodu choroby (Wang i in., 2005). Okazuje się, że średni czas upływający między doświadczeniem pierwszego epizodu depresji wielkiej a poszukiwaniem pomocy wynosi 8 lat.

Zaburzenie afektywne dwubiegunowe

W **zaburzeniu dwubiegunowym** (*bipolar disorder*) na przemian występują epizody depresji i epizody manii. Podczas **epizodu maniakalnego** (*manic episode*) człowiek zazwyczaj czuje się i zachowuje w sposób niezwykle rozradowany i wylewny. Czasami, szczególnie, gdy jego plany zostaną pokrzyżowane, dominuje jednak nastrój rozdrażnienia, a nie euforii. W trakcie epizodu maniakalnego osoba taka często ma zawyżone poczucie własnej wartości lub żywi nierealistyczne przekonania o posiadaniu szczególnych zdolności lub mocy. Jej potrzeba snu może się wtedy radykalnie zmniejszyć, powodując nadmierne zaabsorbowanie pracą, życiem towarzyskim lub innymi przyjemnymi aktywnościami.

Czym różni się przelotne, zdarzające się większości ludzi poczucie, że jest się nieszczęśliwym od objawów depresji wielkiej?

Zaburzenie dwubiegunowe (*bipolar disorder*)

Zaburzenie nastroju charakteryzujące się naprzemiennie występującymi okresami depresji i manii.

Epizod maniakalny (*manic episode*) Składowa zaburzenia dwubiegunowego, charakteryzująca się okresami skrajnego podniecenia, niepohamowaną, nieuzasadnioną euforią oraz myślami i uczuciami wielkościami na temat własnych zdolności.

Osoba w nastroju maniakalnym przejawia nierealistyczny optymizm, podejmuje niepotrzebne ryzyko, może wszystko obiecać i wszystko rozdać. Oto relacja z pierwszej ręki:

„Epizod maniakalny to jak kupowanie o 4.00 nad ranem tuzina butelek ketchupu i wszystkich ośmiu butelek płynu do mycia okien, jakie mają na składzie w sklepie na Broadway'u, latanie samolotem z Zurychu na Wyspy Bahama i z powrotem przez trzy dni, by zrównoważyć sobie ciepłą i chłodną pogodę, [i] wwożenie w butach do kraju 20 tys. dolarów w studolarowych banknotach w podróży powrotnej z Tokio. [...] To wysoki i odbicia szaleństwa, momenty absolutnej ułudy, rozkoszy i irracjonalnych oraz niebezpiecznych wyborów, podejmowanych w celu spotęgowania przyjemności i zapewnienia sobie poczucia kontroli” (Behrman, 2002).

Kiedy mania ustępuje, ludzie muszą uporać się ze szkodami i kłopotliwymi sytuacjami spowodowanymi w okresie swoich szaleństw. Dlatego też po epizodach manii prawie zawsze przychodzą okresy ciężkiej depresji.

W zaburzeniu dwubiegunowym czas trwania i częstotliwość zaburzeń nastroju jest sprawą indywidualną. U niektórych długie okresy normalnego funkcjonowania przerywane są sporadycznymi, krótkimi epizodami manii lub depresji. Niewielki procent pechowców przechodzi bezpośrednio od epizodów manii do klinicznej depresji i z powrotem, w ciągłych, niekończących się cyklach, niszczących ich samych, ich rodziny, przyjaciół i współpracowników. W czasie manii mogą stracić w kasynie życiowe oszczędności lub rozdawać hojne podarunki nieznanym, co później wzmaga ich poczucie winy w fazie depresji. Zaburzenie dwubiegunowe jest znacznie rzadsze niż depresja wielka i występuje u ok. 3,9% dorosłych osób (Kessler i in., 2005a).

Przyczyny zaburzeń nastroju

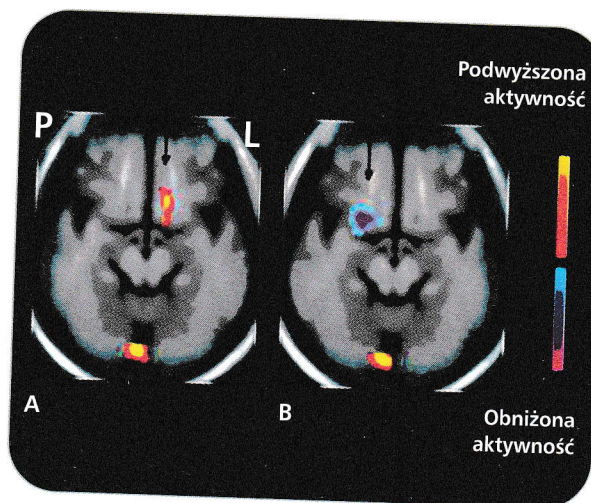
Jakie czynniki biorą udział w powstawaniu zaburzeń nastroju? Spróbujemy odpowiedzieć na to pytanie z perspektywy biologicznej, psychodynamicznej, behawioralnej i poznawczej. Z powodu częstotliwości występowania depresji wielkiej, badania nad nią były liczniejsze niż badania nad zaburzeniami dwubiegunowymi. Nasz przegląd odzwierciedla tę prawidłowość.

Podjęcie biologiczne

Różne rodzaje badań potwierdzają udział czynników biologicznych w zaburzeniach nastroju. Na przykład fakt, że objawy maniakalne i depresyjne są uśmierzane przez inne środki farmakologiczne, dowodzi, że u podłoża tych dwóch krańców zaburzenia dwubiegunowego leżą różne stany mózgowie (Thase i Denko, 2008). Obniżone poziomy dwóch neuroprzekazników w mózgu – serotoniny i noradrenaliny – powiązano z depresją; z manią natomiast wiąże się podwyższenie poziomu tych neuroprzekazników.

Za pomocą technik neuroobrazowania badacze próbują zrozumieć przyczyny i konsekwencje zaburzeń nastroju (Gotlib i Hamilton, 2008). Na przykład za pomocą fMRI wykazano, że mózgi osób cierpiących na zaburzenie dwubiegunowe reagują inaczej, kiedy chorzy są w stanie depresyjnym i inaczej, gdy są w fazie maniakalnej (Blumberg i in., 2003). Rycina 14.2 przedstawia dane zebrane od 36 osób z zaburzeniem dwubiegunowym. W momencie badania 11 osób doświadczało objawów manii, 10 osób objawów depresyjnych, 15 osób było w stanie *eutymii* (zrównoważonego nastroju). Wszyscy badani wykonywali takie samo zadanie poznawcze – nazywali kolory tuszu, jakim napisano słowa – i jednocześnie ich mózgi poddawane były skanowaniu za pomocą fMRI. Rycina 14.2 pokazuje, że określone obszary kory osób badanych były bardziej lub mniej aktywne w zależności od występującej aktualnie fazy zaburzenia dwubiegunowego.

Udział czynników biologicznych w etiologii zaburzeń nastroju potwierdzają także dane na temat wpływu czynników genetycznych (Edvardsen i in.,



Rycina 14.2 Aktywność mózgu i zaburzenie dwubiegunowe

Osoby z zaburzeniem dwubiegunowym poddano skanowaniu za pomocą fMRI podczas wykonywania zadania poznawczego. Reakcje mózgu w obszarze znanym jako ogonowa brzuszna kora przedczołowa (cVdPFC – caudal ventral prefrontal cortex) różniły się w zależności od tego, czy osoby aktualnie doświadczały nastroju podwyższonego, obniżonego czy zrównoważonego. Jak widać w części A, u jednostek z obniżonym nastrojem ujawniła się podwyższona aktywność cVdPFC w lewej półkuli w porównaniu z osobami z nastrojem wyrównanym. W części B widać, że jednostki z nastrojem podwyższonym wykazywały obniżoną – w porównaniu z osobami z nastrojem zrównoważonym – aktywność cVdPFC w prawej półkuli.

2008; Kendler i in., 2006). W pewnym badaniu nad bliźniętami oceniano prawdopodobieństwo, że każde z bliźnięt będzie dotknięte zaburzeniem dwubiegunowym. Korelacja wynosiła 0,82 dla bliźnięt monozygotycznych i jedynie 0,07 dla bliźnięt dzygotycznych. Dane te doprowadziły do określenia wskaźnika odziedziczalności na poziomie 0,77 (Edvardsen i in., 2008). W ramce *Psychologia w twoim życiu* na s. 647 zobaczysz, że naukowcy coraz lepiej potrafią określać, jakie geny mają wpływ na predyspozycje ludzi do zachorowań na zaburzenia nastroju.

Zobaczymy teraz, co do naszego rozumienia przyczyn zaburzeń nastroju wnoszą trzy główne podejścia psychologiczne.

Podejście psychodynamiczne

Według podejścia psychodynamicznego kluczową rolę w rozwoju depresji odgrywają nieświadome konflikty i wrogie uczucia, wywodzące się z wczesnego dzieciństwa. Freuda uderzył stopień samokrytycyzmu i poczucia winy, obecny u osób cierpiących na depresję. Uważał on, że źródłem tych samooskarżeń jest gniew, kierowany pierwotnie na kogoś innego, obecnie skierowany do wewnątrz, przeciwko samemu sobie. Sądził, że gniew ten wiąże się ze szczególnie silną, zależnościową relacją z dzieciństwa, taką jak relacja rodzic–dziecko, w której potrzeby lub oczekiwania dziecka nie zostały zaspokojone. Straty doświadczane w życiu dorosłym – rzeczywiste lub symboliczne – wskrzeszają wrogie uczucia, aktualnie kierowane na własne ego, powodując tak charakterystyczne dla depresji samooskarżanie.

Podejście behawioralne

Zamiast poszukiwać korzeni depresji w nieświadomości, podejście behawioralne koncentruje się na skutkach otrzymywanych przez człowieka wzmocnień pozytywnych oraz kar (Lewinsohn, 1975; Lewinsohn i in., 1985). Z tej perspektywy uczucia przygnębienia są rezultatem niewystarczającej liczby pozytywnych wzmocnień oraz wielu kar występujących w otoczeniu jednostki po doznaniu przez nią straty lub po innej ważnej zmianie życiowej. Osoba pozbawiona wystarczającej liczby pozytywnych wzmocnień czuje się smutna i wycofuje się. Stan smutku jest początkowo wzmocniany przez wzrost zainteresowania i współczucie ze strony innych (Biglan, 1991). Jednak zazwyczaj przyjaciele, którzy na początku reagują wspierająco, ulegają zmęczeniu negatywnymi nastrojami i postawami osoby depresyjnej, i zaczynają jej unikać. Skutkuje to wyeliminowaniem kolejnego źródła pozytywnych wzmocnień, jeszcze bardziej pograżając jednostkę w depresji. Badania wskazują także, iż ludzie w depresji nie doceniają pozytywnych wzmocnień, a przeceniają reakcje negatywne (Kennedy i Craighead, 1988; Nelson i Craighead, 1977).

Podejście poznawcze

W poznawczym podejściu do depresji główne znaczenie mają dwie teorie. Jedna z nich głosi, że negatywne *nastawienia poznawcze* – „ustalone” wzorce postrzegania świata – prowadzą ludzi do przyjmowania negatywnej postawy wobec tych zdarzeń w swoim życiu, za które czują się odpowiedzialni. Druga teoria, kładąca nacisk na *styl wyjaśniania*, zakłada, że depresja wynika z przekonania jednostki o posiadaniu jedynie niewielkiej osobistej kontroli lub wręcz o braku takiej kontroli nad istotnymi wydarzeniami życiowymi. Każdy z tych modeli wyjaśnia pewne aspekty depresji. Przyjrzyjmy się, w jaki sposób.

Aaron Beck (1983, 1985, 1988), czołowy badacz depresji, sformułował teorię nastawień poznawczych. Dowodził, że osoby cierpiące na depresję żywią trzy rodzaje negatywnych przekonań, które nazwał *triadą poznawczą* lub *triadą depresyjną*: negatywne przekonania o sobie, negatywne spojrzenie na bieżące doświadczenia i negatywne spojrzenie na przyszłość. Osoby z depresją mają skłonność do postrzegania samych siebie jako nieadekwatnych lub w jakiś sposób ułomnych, do interpretowania bieżących doświadczeń w sposób negatywny oraz do przekonania, że przyszłość będzie niezmiennym pasmem cierpień i niepowodzeń. Ten wzór negatywnego myślenia rzuca cień na wszystkie doświadczenia i przekłada się na inne charakterystyczne oznaki depresji. Osoba, która stale oczekuje porażek, nie ma motywacji, aby dążyć do jakiegokolwiek celu, co prowadzi do *paraliżu woli* – rzucającej się w oczy właściwości depresji.

Zgodnie ze sformułowanym przez **Martina Seligmana** poglądem kładącym nacisk na styl wyjaśniania, ludzie żywią przekonanie – trafne lub nie – że nie są w stanie kontrolować przyszłych ważnych dla nich zdarzeń. Teoria Seligmana powstała na podstawie badań, które wykazały występowanie objawów podobnych do depresji u psów (a później u innych ssaków). Seligman i Maier (1967) poddawali psy bolesnym, niemożliwym do uniknięcia szokom elektrycznym: niezależnie od tego, co psy robiły, nie mogły uciec przed szokami. U psów rozwinęła się **wyuczona bezradność** (*learned helplessness*), jak Seligman i Maier nazwali przejawiane zachowania.

Wyuczona bezradność (*learned helplessness*) Ogólny wzorzec niereagowania na obecność przykrych bodźców, często pojawiający się w wyniku uprzedniego doświadczenia przez jednostkę wpływu niezależnych od niej bodźców awersyjnych, których nie mogła uniknąć.

Wyuczoną bezradność cechują trzy typy deficytów: *deficyty motywacyjne* – psy zbyt wolno podejmowały znane sobie czynności; *deficyty emocjonalne* – robiły wrażenie sztywnych, apatycznych, przestraszonych i zestresowanych; oraz *deficyty poznawcze* – wolno uczyły się w nowych sytuacjach. Nawet kiedy znalazły się w sytuacji, w której faktycznie mogły uniknąć szoku, nie uczyły się, jak to robić (Maier i Seligman, 1976).

Seligman uważał, że ludzie cierpiący na depresję również znajdują się w stanie wyuczonej bezradności: są przekonani, że wszystkie ich działania i tak nie mają żadnego znaczenia (Abramson i in., 1978; Peterson i Seligman, 1984; Seligman, 1975). Pojawienie się takiego stanu w dużej mierze zależy od tego, w jaki sposób jednostka wyjaśnia to, co jej się przydarza w życiu. W rozdz. 11 pokazaliśmy (zob. s. 498), że atrybucje charakteryzują trzy wymiary: *wewnętrzność–zewnętrzność*, *globalność–specyficzność*, *stabilność–niestabilność*. Przypuśćmy, że właśnie dostałeś zły stopień z egzaminu z psychologii. Przypisujesz zły wynik egzaminu czynnikowi wewnętrznemu („Jestem głupi”), co napawa cię smutkiem – a nie czynnikowi zewnętrznemu („Egzamin był zbyt trudny”), co wywołałoby twoją złość. Do wyjaśnienia swojego niepowodzenia mógłbyś wybrać cechę wewnętrzną mniej trwałą niż inteligencja („Tęgo dnia byłem zmęczony”). Zamiast przypisywać swój wynik czynnikowi wewnętrznemu i stałemu, który ma globalny, dalekosiężny wpływ (głupota), mógłbyś ograniczyć wyjaśnienie do egzaminu czy zajęć z psychologii („Nie jestem dobry z psychologii”). Teoria stylów wyjaśniania sugeruje, że osoby, które przypisują niepowodzenia przyczynom wewnętrznym, stałym i globalnym, są podatne na depresję. Założenie to zostało wielokrotnie potwierdzone (Lau i Eley, 2008; Peterson i Vaidya, 2001).

Kiedy ludzie zaczęli doświadczać negatywnych nastrojów związanych z wielką depresją, codzienne procesy poznawcze dodatkowo utrudniają im

ucieczkę przed tymi emocjami. Przyjrzyj się badaniu ilustrującemu, że depresja zmienia sposób, w jaki ludzie odbierają płynące do nich informacje.

Badacze zwerbowali grupę 15 osób z depresją i 45 zdrowych uczestników (którzy nigdy nie doświadczyli depresji) (Kellough i in., 2008). Uczestnicy zostali wyposażeni w urządzenie umożliwiające badaczom monitorowanie ruchów ich gałek ocznych podczas gdy oni sami śledzili bodźce wzrokowe. Jak widzisz na ryc. 14.3, każdy bodziec wzrokowy składał się z czterech zdjęć, przedstawiających cztery różne kategorie emocjonalne: smutek, zagrożenie, emocje pozytywne i neutralne. Uczestnikom powiedziano, że urządzenie ma umożliwić badaczom określenie zależności między rozszerzaniem źrenicy a treściami emocjonalnymi przedstawionymi na zdjęciach. W rzeczywistości chodziło o sprawdzenie hipotezy, że osoby z depresją będą poświęcały więcej czasu niż zdrowi uczestnicy na przysłuchiwanie się zdjęciom smutnym i mniej czasu na oglądanie zdjęć pozytywnych. Zebrane dane potwierdziły te przewidywania. Informacje nałożone na zdjęcia na ryc. 14.3 pokazują ruchy oczu jednego z uczestników z depresją. Zauważ, że osoba ta spędziła najwięcej czasu na oglądaniu płaczącego chłopca.

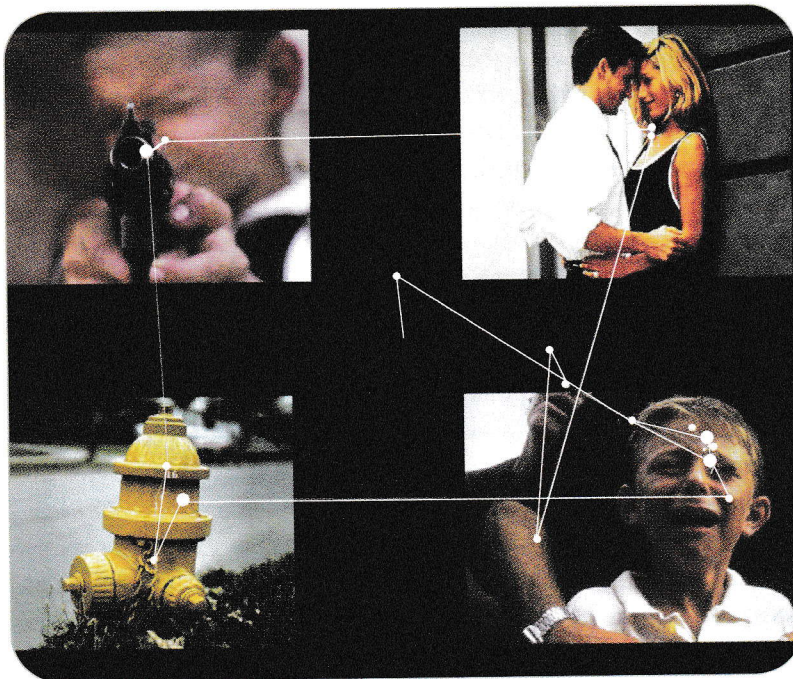
Badanie to pokazuje, że ludzie z depresją wielką skupiają uwagę na smutnych informacjach w otaczającym ich świecie. Teraz widzisz, jak to zniekształcenie procesów uwagi może sprawić, że pogrążone w depresji osoby nie widzą wyjścia ze swojej sytuacji.

W rozdz. 15 pokażemy, że wiedza płynąca z poznawczych teorii depresji pozwoliła opracować skuteczne formy terapii. Teraz przyjrzymy się jeszcze dwóm ważnym aspektom badań nad depresją: dużym różnicom zachorowalności na depresję między kobietami i mężczyznami oraz powiązaniu depresji z samobójstwem.

Depresja a płęć

Jednym z głównych problemów w badaniach nad depresją jest wyjaśnienie, dlaczego kobiety zapadają na to zaburzenie dwa razy częściej niż mężczyźni (Hyde i in., 2008). Szacunki dotyczące występowania zaburzeń nastroju wskazują, że 21% kobiet





Rycina 14.3 Tendencyjne zniekształcenia uwagi w depresji wielkiej

Osobom badanym z depresją i zdrowej grupie kontrolnej pokazywano bodźce wzrokowe złożone ze zdjęć wyrażających smutek, zagrożenie, emocje pozytywne i z obrazów neutralnych. W porównaniu z uczestnikami z grupy kontrolnej osoby z depresją dłużej oglądały zdjęcia smutne i krócej przypatrywały się zdjęciom wyrażającym emocje pozytywne. Rycina pokazuje ruchy gałek ocznych jednego z depresyjnych uczestników. Większe kółka wskazują na dłuższy czas patrzenia na dany punkt.

Źródło: Kellough, J. L., Beevers, C.G., Ellis, A. J. i Wells, T. T. (2008). Time course of selective attention in clinically depressed young adults: An eye tracking study. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 1238–1243.

i 13% mężczyzn cierpi na depresję wielką w jakimś momencie swego życia (Kessler i in., 1994). Owa różnica między płciami ujawnia się w okresie dojrzewania, w wieku ok. 13–15 lat. Jeden z czynników wpływających na tę różnicę jest niestety dość prozaiczny: w życiu kobiet średnio występuje więcej negatywnych zdarzeń i stresorów niż w życiu mężczyzn (Kendler i in., 2004; Shih i in., 2006). Na przykład w przypadku kobiet większe jest ryzyko zostania ofiarą przemocy fizycznej lub seksualnej; większe jest też prawdopodobieństwo życia w biedzie, ponieważ to kobiety są głównymi opiekunami dzieci i starych rodziców. Tak więc życie kobiet dostarcza większej liczby doświadczeń, które mogą stanowić podłoże poważnej depresji.

Jakie czynniki pomagają wyjaśnić, dlaczego kobiety częściej niż mężczyźni doświadczają depresji?

Badania nad różnicami związanymi z płcią skupiły się na kilku czynnikach zwiększających podatność kobiet na depresję (Hyde i in., 2008). Niektóre z nich są różnicami biologicznymi: mogą np. występować różnice hormonalne, które, począwszy od okresu pokwitania, sprawiają, że dziewczynki są bardziej narażone na depresję niż ich rówieśnicy płci męskiej. Badacze intensywnie przyglądają się także czynnikom poznawczym, różnicującym mężczyzn i kobiety. Na przykład **Susan Nolen-Hoeksema** (2002; Nolen-Hoeksema i in., 1999) wskazuje na różnice w stylach reagowania mężczyzn i kobiet na pojawienie się negatywnego nastroju. Twierdzi ona, że kobiety, czując smutek, mają skłonność do myślenia o możliwych przyczynach i konsekwencjach swoich uczuć. W przeciwieństwie do nich, mężczyźni starają się aktywnie odwrócić uwagę od przygnębiających uczuć, skupiając się na czymś innym lub podejmując aktywność fizyczną, która zagłuszy ich nastrój.

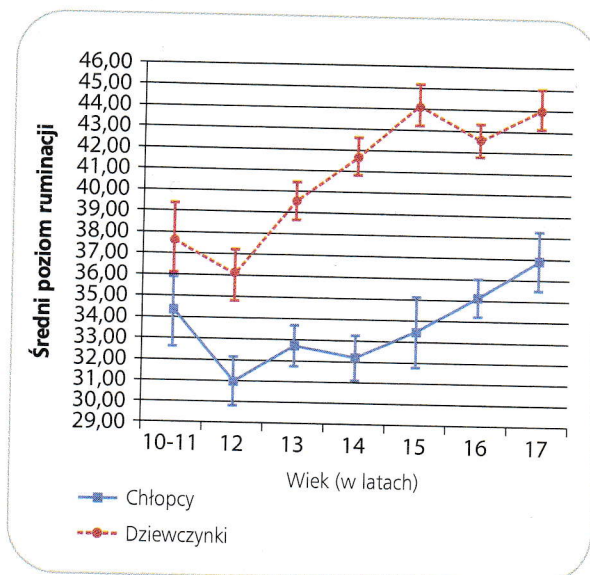
Model ten sugeruje, że większa podatność kobiet na depresję wiąże się z ich bardziej refleksyjnym stylem reagowania – ze skłonnością do *ruminacji*, czyli obsesyjnego koncentrowania się na własnych problemach. Przyjrzyjmy się badaniu ruminacji w dużej próbie nastolatków.

Grupa 1218 uczniów w wieku 10–17 lat wypełniała kwestionariusz dotyczący sposobu, w jaki reagują oni na wydarzenia życiowe (Jose i Brown, 2008). Kwestionariusz zawierał stwierdzenia w rodzaju: „Siedzę w domu i rozmyślam nad tym, jak się czuję” i: „Myślę, że nikt nie będzie chciał się ze mną spotykać, jeśli nie wyrwę się z tego nastroju”. Uczniowie odnosili się do stwierdzeń na pięciopunktowej skali sięgającej od „nigdy” do „zawsze”. Jak widzisz na ryc. 14.4, u najmłodszych uczestników występuje umiarkowana różnica między chłopcami i dziewczynkami. Natomiast w okresie dojrzewania różnica się pogłębia i dziewczynki wyraźnie intensywniej angażują się w ruminację. Uczniowie wypełniali też skalę badającą depresję. W przypadku obu płci stwierdzono, że uczniowie z najsilniejszą skłonnością do ruminacji częściej zgłaszali najliczniejsze objawy depresji. Jednak związek między ruminacją i depresją był silniejszy u dziewczynek.

Badanie to wspiera hipotezę, że ruminacja jest czynnikiem ryzyka depresji: zwracanie uwagi na negatywny nastrój może nasilać myśli na temat negatywnych zdarzeń, które z kolei zwiększają ilość i/lub intensywność negatywnych uczuć. Badanie potwierdza także, że mężczyźni ze skłonnością do ruminacji także zagrożeni są depresją. Różnice płciowe w depresji częściowo wynikają z faktu, że kobiety mają większą skłonność do ruminacji.

Samobójstwo

„Wola życia i sukcesu pokonana, stłamszona. [...] Nadszedł czas, gdy wszystko straciło blask, gdy zgasły promienie nadziei” (Shneidman, 1987, s. 57). Ta przygnębiająca wypowiedź młodego człowieka o skłonnościach samobójczych ilustruje najbardziej skrajną konsekwencję każdego zaburzenia psychicznego – *samobójstwo*. Choć większość osób z depresją nie popełnia samobójstwa, to dane wskazują, że większość samobójstw popełniają



Rycina 14.4 Różnice płciowe w zakresie ruminacji

Wraz z dojrzewaniem pogłębia się różnica między zgłaszanym przez dziewczynki i chłopców poziomem ruminacji.

Źródło: Jose, P. E. i Brown, I. (2008). When does the gender differences in rumination begin? Gender and age differences in the use of rumination by adolescents. *Journal of Youth and Adolescence*, 37, 180–192. Przedrukowano za zgodą Springer Science + Business media.

osoby cierpiące na depresję (Bolton i in., 2008). W ogólnej populacji mieszkańców Stanów Zjednoczonych liczba zgonów oficjalnie uznanych za samobójstwa wynosi ok. 30 tys. rocznie (Nock i in., 2008). Rzeczywista liczba jest prawdopodobnie o wiele większa, gdyż wiele samobójstw uznaje się za wypadki lub zgonom przypisuje się inne przyczyny. Ponieważ depresja występuje częściej u kobiet, nic dziwnego, że kobiety dokonują prób samobójczych częściej niż mężczyźni; jednak próby mężczyzn częściej są skuteczne (Nock i in., 2008). Ta różnica wynika w dużej mierze z częstszego sięgania przez mężczyzn po broń palną, podczas gdy kobiety częściej wybierają środki mniej śmiertelne, np. pigułki nasenne.

Jednym z najbardziej alarmujących problemów społecznych ostatnich dekad jest wzrost liczby *samobójstw wśród młodzieży*. Choć samobójstwo jest w Stanach Zjednoczonych jedenastą z najczęstszych przyczyn śmierci we wszystkich grupach wiekowych, to u ludzi w wieku od 15 do 24 lat zajmuje miejsce trzecie (Heron i in., 2008). Na każde popeł-

nione samobójstwo przypadać może od 8 do 20 prób samobójczych. W celu oszacowania ryzyka samobójstw wśród młodzieży grupa badaczy dokonała przeglądu 128 badań, które objęły łącznie ok. 500 tys. osób w wieku 12–20 lat (Evans i in., 2005). W tej szerokiej próbie 29,9% młodych ludzi myślało o samobójstwie w jakimś momencie swojego życia, a 9,7% rzeczywiście miało za sobą próbę samobójczą. Próby samobójcze były u dziewczynek w tym wieku ok. dwukrotnie częstsze niż u chłopców.

Także osoby, które osiągają znaczące sukcesy, nie są odporne na uczucia rozpacz, które mogą wyzwolić myśli samobójcze. Co wykazały badania na temat zależności między depresją a samobójstwem?

Samobójstwo w wieku młodzieńczym nie jest nagłym, impulsywnym zachowaniem, lecz, zazwyczaj, ostatnim stadium okresu wewnętrznego wzburzenia, na który nakłada się niekorzystne wydarzenie zewnętrzne. Większość młodych ofiar samobójstw rozmawiała z innymi o swoich zamiarach lub o nich pisała. Dlatego wypowiedzi o samobójstwie zawsze należy traktować poważnie (Rudd i in., 2006). Podobnie jak dorośli, nastolatki są bardzo skłonne do popełnienia samobójstwa, kiedy doświadczają depresji (Gutierrez i in., 2004; Nru-gham i in., 2008). Uczucia beznadziejności i wyobcowania, podobnie jak negatywna samoocena, także wiążą się z ryzykiem samobójstwa (Rutter i Behrendt, 2004). Co więcej, wśród młodzieży o orientacji homoseksualnej ryzyko samobójstwa jest większe niż u ich heteroseksualnych rówieśników (D'Augelli i in., 2005a). Wyższe ryzyko samobójstwa w tej populacji bez wątpienia odzwierciedla stosunkowo niską akceptację społeczną osób o orientacji homoseksualnej. Samobójstwo jest skrajną reakcją, występującą zwłaszcza wtedy, gdy młodzi ludzie nie są już w stanie wołać o pomoc. Wrażliwość na sygnały zamiarów samobójczych oraz troska o podjęcie interwencji mają podstawowe znaczenie dla ocalenia życia zarówno młodym, jak i dojrzałym ludziom, którzy nie widzą już innego wyjścia ze swoich kłopotów niż totalna autodestrukcja.

Sprawdź swoją wiedzę

- ❖ Jakie doświadczenia charakteryzują zaburzenie dwubiegunowe?
- ❖ Jakie rodzaje niekorzystnych przekonań składają się w teorii Aarona Becka na triadę depresyjną?
- ❖ W jaki sposób styl reagowania polegający na ruminacji pomaga wyjaśnić różnice między płciami w występowaniu depresji?
- ❖ Jakie znasz czynniki ryzyka samobójstwa u dorastającej młodzieży?

Krytyczne myślenie

Przypomnij sobie badanie, które pokazało zniekształcenia uwagi w depresji wielkiej. Dlaczego jego uczestników przekonywano, że badanie dotyczy rozszerzania żrenicy?

ZABURZENIA OSOBOWOŚCI

Zaburzenie osobowości (*personality disorder*) jest długotrwałym (przewlekłym), sztywnym i nieprzystosowawczym wzorcem postrzegania, myślenia lub zachowania. Takie wzorce mogą poważnie upośledzać zdolność jednostki do funkcjonowania w środowisku społecznym lub zawodowym i powodować znaczne cierpienie. Są one zwykle możliwe do rozpoznania, gdy jednostka wchodzi w okres dojrzewania lub wczesnej dorosłości. Zaburzenia osobowości są kodowane na osi II DSM-IV-TR. Jak pokazano w tab. 14.4, DSM-IV-TR grupuje 10 rodzajów zaburzeń osobowości w 3 kategorie.

Diagnozy zaburzeń osobowości bywają kontrowersyjne ze względu na ząębienie się objawów: niektóre zachowania uwzględniane są w diagnozach

Zaburzenie osobowości (*personality disorder*)

Przewlekły, sztywny, dezadaptacyjny wzorec percepcji, myślenia i zachowania, poważnie upośledzający zdolność jednostki do funkcjonowania w otoczeniu społecznym i innych kontekstach.

TABELA 14.4 ZABURZENIA OSOBOWOŚCI

Zaburzenie	Charakterystyka
Typ A – zachowanie człowieka jest dziwaczne i/lub ekscentryczne	
Osobowość paranoidalna	Nieufność i podejrzliwość wobec motywów ludzi, z którymi chorzy mają do czynienia.
Osobowość schizoidalna	Brak chęci nawiązywania relacji społecznych; brak emocji w sytuacjach społecznych.
Osobowość schizotypowa	Zakłócenia poznawcze i percepcyjne oraz poczucie dyskomfortu w relacjach społecznych.
Typ B – zachowanie człowieka jest dramatyczne i/lub niekonsekwentne	
Osobowość antyspołeczna	Niezdolność do poszanowania praw innych; zachowania nieodpowiedzialne lub niezgodne z prawem, które naruszają normy społeczne.
Osobowość z pogranicza	Niestabilność i intensywność w relacjach interpersonalnych; impulsywność, szczególnie w przypadku samookaleczenia.
Osobowość histrioniczna	Nadmierna emocjonalność i potrzeba zwracania na siebie uwagi; niestosowne zachowania seksualne i uwodzicielskie, prowokacyjna seksualność.
Osobowość narcystyczna	Wygórowane poczucie własnego znaczenia i potrzeba nieprzerwanego uzyskiwania uznania i podziwu; brak empatii w stosunku do innych.
Typ C – zachowanie człowieka jest pełne obaw i lęku	
Osobowość unikająca	Unikanie kontaktów interpersonalnych ze względu na ryzyko odrzucenia; strach przed krytyką i poczucie nieadekwatności w sytuacjach społecznych.
Osobowość zależna	Potrzeba, by inni brali odpowiedzialność za ważne sfery życia; dyskomfort i bezradność w sytuacji braku wsparcia ze strony innych osób.
Osobowość obsesyjno-kompulsyjna	Zaabsorbowanie zasadami i porządkiem; perfekcjonizm przeszkadzający w kończeniu zadań.

różnych zaburzeń. Badacze chcą też zrozumieć relacje między osobowościami normalnymi i nie-normalnymi. Zadają pytanie, w którym momencie skrajność na konkretnym wymiarze osobowości za-

czyna być wskaźnikiem zaburzenia (Livesley i Lang, 2005). Na przykład większość ludzi w jakimś stopniu zależy od innych. Kiedy zależność staje się wystarczająco skrajna, by uznać ją za zaburzenie

Zaburzenie osobowości z pogranicza (typu *borderline*) (*borderline personality disorder*)

Zaburzenie nacechowane niestabilnością i intensywnością relacji osobistych oraz burzliwymi emocjami i zachowaniami impulsywnymi.

osobowości? Podobnie jak w przypadku innych typów zaburzeń psychicznych, klinicyści muszą zrozumieć, kiedy i w jaki sposób cechy osobowości stają się dezadaptacyjne, sprawiając, że dana osoba lub społeczeństwo cierpi. By zilustrować ten wniosek, skupimy się na *zaburzeniu osobowości z pogranicza (typu borderline)* i na *antyspołecznym zaburzeniu osobowości*.

Zaburzenie osobowości z pogranicza (typu *borderline*)

Osoby z zaburzeniem osobowości z pogranicza doświadczają ogromnej niestabilności i intensywności w relacjach osobistych. Problemy te wynikają częściowo z nieumiejętności kontrolowania gniewu. Zaburzenie popycha ludzi do częstych kłótni i napadów szału. Dodatkowo ludzie ci przejawiają w swoich zachowaniach olbrzymią impulsywność – zwłaszcza w odniesieniu do zachowań prowadzących do szkodenia sobie i samookaleczenia, jak nadużywanie różnych substancji czy próby samobójcze. Wśród dorosłych Amerykanów zaburzenie osobowości z pogranicza występuje z częstością ok. 1,6% (Lenzenweger i in., 2007).

Ważnym składnikiem zaburzenia osobowości z pogranicza jest intensywny strach przed porzuceniem (Lieb i in., 2004). Osoby z tym zaburzeniem angażują się w rozpaczliwe działania, mające na celu uniknięcie porzucenia, jak częste wydzwanianie do innych i fizyczne „uwieszanie się” na nich. Jednak ze względu na słabe umiejętności kontrolowania emocji często przejawiają zachowania – jak wybuchy gniewu czy napady samookaleczenia – które bardzo utrudniają innym ludziom utrzymywanie relacji z nimi. W jednym z badań przez dwa lata śledzono losy ludzi z tym zaburzeniem i wykazano upośledzenie funkcjonowania społecznego podczas całego tego okresu (Skodol i in., 2005). Bada-

nie to wskazuje, że cechy osobowości z pogranicza utrzymują się w czasie.

Przyczyny zaburzenia osobowości z pogranicza

Podobnie jak w przypadku innych zaburzeń, badacze skupiają się zarówno na biologicznych, jak i na środowiskowych aspektach zaburzenia osobowości z pogranicza. Badania nad bliźniętami dostarczają mocnych dowodów udziału czynników genetycznych (Distel i in., 2007). Jedno z badań porównywało występowanie zaburzenia u bliźniąt mono- i dzygotycznych (Torgersen i in., 2000). Kiedy jedno z bliźniąt MZ miało zaburzenie osobowości z pogranicza, zaburzenie to występowało także u drugiego z bliźniąt w 35,5% przypadków; u bliźniąt DZ zaburzenie dotykało drugie z nich jedynie w 6,7% przypadków. Jeśli uwzględni się informacje z rozdz. 13 o tym, że cechy osobowości w dużej mierze są dziedziczone, nie wydaje się dziwne, że dzieje się tak również w przypadku zaburzeń tych cech.

Niemniej badania wciąż wskazują na znaczącą rolę czynników środowiskowych w etiologii zaburzenia osobowości z pogranicza (Cohen i in., 2008; Lieb i in., 2004). W jednym z badań porównywano występowanie zdarzeń traumatycznych na wczesnych etapach życia u 66 pacjentów z zaburzeniem i w grupie kontrolnej złożonej ze 109 zdrowych osób (Bandelow i in., 2005). Życie pacjentów wyglądało zdecydowanie inaczej. Na przykład 73,9% z nich zgłaszało wykorzystywanie seksualne w dzieciństwie, w porównaniu z 5,5% osób z grupy kontrolnej. Pacjenci, średnio, podawali, że wykorzystywanie rozpoczynało się w wieku lat 6 i trwało 3,5 roku. Ta wczesna trauma miała znaczenie dla występowania zaburzenia. Jednak nie u wszystkich osób z doświadczeniami długotrwałego wykorzystywania seksualnego w dzieciństwie rozwija się zaburzenie osobowości z pogranicza – spójrz na te 5,5% osób z grupy kontrolnej, które doświadczyły takiej przemocy, a u których jednak nie wykształciło się to zaburzenie. Najprawdopodobniej to połączenie ryzyka uwarunkowanego genetycznie i doświadczeń traumatycznych najlepiej wyjaśnia etiologię zaburzenia.

Antyspołeczne zaburzenie osobowości

Antyspołeczne zaburzenie osobowości charakteryzuje się trwałą skłonnością do zachowań nieodpowiedzialnych lub niezgodnych z prawem, naruszających porządek społeczny. Powszechne są kłamstwa, kradzieże i bójki. Osoby z antyspołecznym zaburzeniem osobowości często nie odczuwają wstydu ani wyrzutów sumienia, kiedy krzywdzą innych. Ludzie ci zaczynają naruszać normy społeczne już we wczesnym okresie życia – przeszkadzają na lekcjach, wdają się w bójki i uciekają z domu. Ich zachowanie cechuje lekceważenie praw innych ludzi. Wśród dorosłych Amerykanów występowanie antyspołecznego zaburzenia osobowości szacuje się na ok. 1% (Lenzenweger i in., 2007).

Antyspołeczne zaburzenie osobowości często współwystępuje z innymi patologiami. Na przykład w jednym z badań dorosłych z historią nadużywania alkoholu lub narkotyków odsetek osób z antyspołecznym zaburzeniem osobowości wyniósł 18,3% wśród mężczyzn i 14,1% wśród kobiet – znacząco więcej niż 1% w populacji ogólnej (Goldstein i in., 2007). Ponadto antyspołeczne zaburzenie osobowości zwiększa ryzyko samobójstw, także wtedy, kiedy nie występuje depresja wielka (Hills i in., 2005). Ryzyko samobójstwa jest prawdopodobnie wynikiem impulsywności i braku dbałości o bezpieczeństwo, tak typowych dla tego zaburzenia.

Dlaczego osoby z antyspołecznym zaburzeniem osobowości często mają kłopoty z prawem?

Przyczyny antyspołecznego zaburzenia osobowości

Badacze wykorzystują badania nad bliźniętami, by określić rolę czynnika genetycznego w specyficznych zachowaniach powiązanych z antyspołecznym zaburzeniem osobowości. Na przykład badano zbieżność zachowań u 3687 par bliźniąt (Viding i in., 2005). Nauczyciele wypowiadali się na temat każdego z nich, odnosząc się do opisowych stwierdzeń, by wskazać występowanie u niego cech bezduszności–nieemocjonalności (np.: „Nie okazuje uczuć czy emocji”) i zachowań antyspołecznych (np.: „Często wszczyna bójki z innymi dziećmi lub się nad nimi znęca”). Porównania bliźniąt MZ i DZ sugerują, że skłonność do ujawniania cech bezduszności i braku emocji ma silną składową genetyczną. Ponadto w przypadku bliźniąt ujawniających wysoki poziom tych cech, geny także istotnie przyczyniały się do zachowań antyspołecznych.

Naukowcy zajmowali się również wpływem czynników środowiskowych na powstawanie zaburzeń osobowości (Paris, 2003). Przyjrzyj się badaniu związków między zachowaniami rodzicielskimi a antyspołecznymi cechami osobowości.

Zespół badaczy zdiagnozował grupę 742 mężczyzn i kobiet pod względem występowania u nich cech osobowości spełniających kryteria antyspołecznego zaburzenia osobowości zgodnie z DSM-IV (Reti i in., 2002). Badani wypełniali także Kwestionariusz Więzi Rodzicielskich (PBI – *Parental Bonding Instrument*), określając, jak w dzieciństwie zachowywali się w stosunku do nich ich rodzice. Kwestionariusz ten zawiera szereg pytań, na które badani odpowiadali na czteropunktowej skali. Niektóre pytania dotyczyły stopnia, w jakim rodzice okazywali dzieciom troskę (np.: „Potrafił mnie pocieszyć, kiedy byłem zmartwiony”). Inne pytania mierzyły, w jakim stopniu rodzice ograniczali zachowania dziecka (np.: „Pozwalał mi ubierać się tak, jak mi się podobało”). Trzeci rodzaj pytań dotyczył stopnia, w jakim rodzice pozwalali dziecku na zachowanie wolności psychicznej (np.: „Starał się kontrolować wszystko, co robiłem”). Naukowcy poszukiwali związków między odpowiedziami badanych na pytania kwestionariusza PBI a stopniem przejawiania przez nich antyspołecznych cech osobowości. Okazało się, że osoby przekonane o niewielkiej trosce ze strony rodziców, cechowały się wysokim poziomem cech antyspołecznych. Stwierdzono również, że osoby, które uważały swoje matki za wyjątkowo nadopiekuńcze, także charakteryzowały się wysokim poziomem cech antyspołecznych.

Naukowcy szybko stwierdzili, że korelacja nie świadczy jeszcze o związku przyczynowym. Być może zachowania rodziców prowadzą do wykształcenia się antyspołecznych cech osobowości; ale istnieje także ewentualność, że zachowania dzieci



z antyspołecznymi cechami osobowości negatywnie wpływają na zachowania przejawiane wobec nich przez rodziców. Mimo tych zastrzeżeń, wyniki badań ujawniły wzorce rodzinne, pozwalające określać, w przypadku których dzieci istnieje ryzyko wykształcenia się antyspołecznego zaburzenia osobowości w dorosłym życiu.

Sprawdź swoją wiedzę

- ❖ Czego w relacjach interpersonalnych tak bardzo obawiają się osoby z zaburzeniem osobowości z pogranicza?
- ❖ Co wynika z porównań wczesnych doświadczeń życiowych osób z zaburzeniem osobowości z pogranicza i osób zdrowych?
- ❖ Dlaczego osobom z antyspołecznym zaburzeniem osobowości grozi samobójstwo?

Krytyczne myślenie

Przypomnij sobie badanie wpływu praktyk rodzicielskich na antyspołeczne cechy osobowości. Dlaczego badacze oceniali trzy różne wymiary praktyk rodzicielskich?

ZABURZENIA SOMATOFORMICZNE I DYSOCJACYJNE

Omawiając różne zaburzenia psychiczne wskazywaliśmy, w jaki sposób pewne codzienne doświadczenia, jeśli przybiorą formy skrajne, mogą prowadzić do upośledzenia zachowania czy do zachowań dezadaptacyjnych. Na przykład wszyscy doświadczają lęku, jednak u niektórych ludzi ujawnia się on z intensywnością prowadzącą do wykształcenia zaburzenia lękowego. Podobnie, wiele osób doświadcza objawów chorób somatycznych, które nie mają wyraźnej przyczyny; są takie dni, kiedy niemal każdy z nas „czuje się jakiś nieswój”. Jednak kiedy tego rodzaju doświadczenia zakłócają codzienne życie, mogą wskazywać na *zaburzenia somatoformiczne* lub *zaburzenia dysocjacyjne*. Omówimy teraz objawy i etiologię obu rodzajów zaburzeń.

Zaburzenia somatoformiczne

Osoba z **zaburzeniem somatoformicznym** (*somatoform disorder*) doświadcza choroby czy objawów somatycznych, których nie można w pełni wyjaśnić rzeczywistym stanem zdrowia. Aby postawić taką diagnozę, człowiek musi doświadczać chorób czy dolegliwości w stopniu powodującym cierpienie tak silne, by zakłócało codzienne funkcjonowanie. Skupimy się na *hipochondrii*, *zaburzeniu somatyzacyjnym* i *zaburzeniu konwersyjnym*.

Osoby z **hipochondrią** (*hypochondriasis*) są przekonane, że są chore mimo zapewnień ze strony lekarzy, że tak nie jest. Jeśli nawet w danym momencie są całkowicie zdrowe, wciąż obawiają się, że zachorują. Dodatkowo to nadmierne skupienie na byciu lub staniu się chorym powoduje u nich cierpienie tak poważne, że zakłóca ich codzienne funkcjonowanie. Oceniając częstość występowania hipochondrii i innych zaburzeń somatoformicznych, badacze często skupiają się na osobach zgłaszających się do lekarzy. W tym kontekście pojawia się pytanie, jaki odsetek ludzi skarży się na fizyczne dolegliwości, które nie mają medycznego wyjaśnienia. Dane wskazują, że 4,7% osób powyżej 18. roku życia które zgłaszają się do lekarza, spełnia kryteria hipochondrii według DSM-IV-TR (Fink i in., 2004).

Chorzy z **zaburzeniem somatyzacyjnym** (*somatization disorder*) mają za sobą wieloletnią historię dolegliwości somatycznych. Dolegliwości te – pod

Zaburzenie somatoformiczne (*somatoform disorder*)

Zaburzenie polegające na doznawaniu chorób czy dolegliwości somatycznych, których nie da się w pełni wyjaśnić aktualnym stanem zdrowia.

Hipochondria (*hypochondriasis*) Zaburzenie polegające na nadmiernym skupianiu się człowieka na chorobach lub ryzyku zachorowania mimo zapewnień, że jest zdrowy.

Zaburzenie somatyzacyjne (*somatization disorder*)

Zaburzenie charakteryzujące się niewyjaśnionymi dolegliwościami somatycznymi różnych kategorii, utrzymującymi się przez wiele lat.

Zaburzenie konwersyjne (*conversion disorder*)

Zaburzenie, w którym psychologiczny konflikt i stres prowadzą do utraty funkcji ruchowych czy czuciowych.



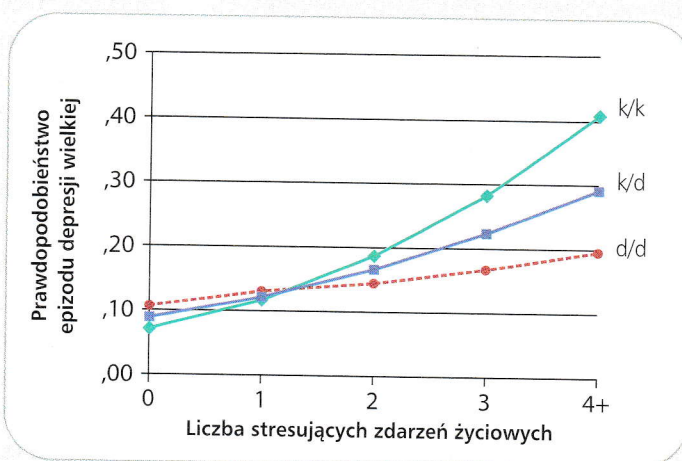
Jak możemy szczegółowo określić interakcje genów i środowiska

W całym rozdziale utrzymujemy, że główne typy chorób psychicznych mają komponent genetyczny. Większość z tych twierdzeń opiera się na metodach badawczych, które powinny być ci już znane z dotychczasowej lektury *Psychologii i życia*. Na przykład badacze podają szacunki odziedziczalności dla każdego typu zaburzenia, porównując wskaźniki występowania tej samej patologii u bliźniąt monozygotycznych i dyzygotycznych (Coolidge i in., 2001; Hettema i in., 2001). W ostatnich latach naukowcy wyszli jednak poza obliczanie szacunkowych współczynników odziedziczalności i zajęli się określaniem rzeczywistych różnic w wyposażeniu genetycznym, które predysponują niektórych ludzi do zapadania na choroby psychiczne. Przyjrzyjmy się badaniu, w którym określono ważny związek między zróżnicowaniem genetycznym i doświadczeniami życiowymi w etiologii depresji. Omawiając zaburzenia nastroju, zwróciliśmy uwagę, że pewną rolę w depresji odgrywają zaburzenia w działaniu jednego z neuroprzekaźników – serotoniny. Z tego powodu badacze zajęli się genem, który ma wpływ na serotoninę (Caspi i in., 2003). Gen ten występuje w postaci krótkiej (k) i długiej (d). W badaniach podłużnych przeprowadzonych w Nowej Zelandii naukowcy określili postać tego genu u 847 osób. W próbie tej 17% osób miało dwa krótkie warianty genu (k/k),

51% miało jeden gen krótki, drugi długi (k/d), a 31% miało dwa długie warianty genu (d/d). Badani podawali również informacje dotyczące stresorów, z jakimi zetknęli się w życiu. Odpowiadali na pytania, czy w wieku od 21 do 26 lat doświadczyli takich problemów, jak kłopoty z zatrudnieniem, kryzysy finansowe, problemy zdrowotne lub nieporozumienia w związku. Żadna z grup różniących się genotypem (tzn. k/k, k/d, d/d) nie doświadczyła więcej stresorów niż pozostałe. Jest to ważny wynik: wskazuje on, że żadnej z różnic grupowych w częstotliwości występowania depresji nie można przypisać leższemu lub cięższemu życiu. Okazuje się natomiast, że genotypy, jakie posiadali badani, predysponowały ich do różnych sposobów reagowania na podobne doświadczenia.

W końcowym etapie badania ustalano, którzy z jego uczestników cierpieli na depresję wielką. Jak widać na wykresie, wyniki okazały się dość

spektakularne. Ogólnie, prawdopodobieństwo wystąpienia epizodu depresji wielkiej było większe u osób, które doznały więcej stresujących doświadczeń życiowych. Jednak, co również jest widoczne na wykresie, wpływ na wystąpienie depresji miały też genotypy. U badanych, którzy mieli jeden lub – co jeszcze bardziej wyraźnie – dwa geny o krótkiej postaci, wpływ negatywnych zdarzeń życiowych był silniejszy. Badanie to konkretyzuje wiele z omawianych przez nas kwestii wiążących się z wpływem czynników genetycznych i środowiskowych. Jego autorzy wykazali, że pewne różnice genetyczne w połączeniu z negatywnymi zdarzeniami żywymi znacznie zwiększają prawdopodobieństwo zachorowania na depresję. Przełom w rozumieniu ludzkiego genomu pozwala badaczom na dokładne określanie, na czym polega interakcja czynników genetycznych i środowiskowych.



względem medycznym nie do wyjaśnienia – muszą obejmować kilka kategorii medycznych. By spełnić kryteria diagnostyczne DSM-IV-TR, chory musi doświadczać czterech objawów bólowych (jak ból głowy, brzucha), dwóch objawów gastroenterologicznych (jak mdłości czy biegunka), jednego objawu seksualnego (zaburzenia erekcji czy nadmierne krwawienie miesięczne) i jednego objawu neurologicznego (jak niedowład czy podwójne widzenie). Wśród dorosłych zgłaszających się do lekarza 1,5% osób spełnia kryteria zaburzenia somatyzacyjnego (Fink i in., 2004).

Zarówno hipochondria, jak i zaburzenie somatyzacyjne definiowane są na podstawie tego, co ludzie mówią na temat swoich objawów somatycznych. Osoby z hipochondrią martwią się, że mają konkretną chorobę, a ludzie z zaburzeniem somatyzacyjnym skupiają się bardziej na samych objawach. Ponadto, jak widziałeś, by otrzymać diagnozę zaburzenia somatyzacyjnego, trzeba zgłaszać dużą różnorodność niewyjaśnionych dolegliwości fizycznych.

Zaburzenie konwersyjne (*conversion disorder*) charakteryzuje się utratą funkcji ruchowej lub czuciowej, niedającą się wyjaśnić uszkodzeniem układu nerwowego czy innym obrażeniem fizycznym. Na przykład człowiek może skarżyć się na niedowład czy ślepotę, których nie uzasadniają jakiegokolwiek przyczyny medyczne. Ponadto wystąpienie objawu fizycznego musi być poprzedzone czynnikami psychologicznymi, jak choćby konfliktem interpersonalnym czy stresem. Dawniej zaburzenie konwersyjne określano mianem *histerii* – i wierzono, w pewnych okresach, że jest skutkiem opętania przez diabła. Zygmunta Freud przyczynił się do dzisiejszego rozumienia zaburzenia konwersyjnego. Jedną z jego najdonioślejszych idei wskazywała, że uraz psychiczny może skutkować objawami fizycznymi. Zaburzenie konwersyjne występuje u 1,5% dorosłych zgłaszających się do lekarza (Fink i in., 2004).

Przyczyny zaburzeń somatoformicznych

Cechą definicyjną zaburzeń somatoformicznych jest doświadczanie przez człowieka dolegliwości fi-

zycznych, które nie mają wyjaśnienia medycznego. Badacze dążą do zrozumienia, jak to możliwe: jak, np. ludzie, którzy mają sprawnie działający układ ruchowy, mogą doświadczać paraliżu? W celu wykazania mózgowych podstaw zaburzenia konwersyjnego wykorzystano techniki neuroobrazowania (Black i in., 2004). Przyjrzyj się badaniu, które wykazało, że osoby z objawami konwersyjnymi ujawniają odmienne wzorce aktywności mózgowej niż osoby, które jedynie symulują takie objawy.

Badanie skupiło się na pacjentach z niedomaganiem stawu skokowego, które nie było skutkiem żadnego zaburzenia neurologicznego (Stone i in., 2007). Pacjentów poddano badaniu z wykorzystaniem fMRI podczas prób zginania zarówno stawu zdrowego, jak i osłabionego. Badacze zaprosili do badania także cztery zdrowe osoby, które pełniły funkcję grupy kontrolnej. Poinstruowano je, by symulowały objawy konwersyjne, wyobrażając sobie, że ich staw jest „zbyt ociężały, by się zgiąć” (s. 963). Wzorce aktywności mózgu pacjentów i osób z grupy kontrolnej wykazały intrygujące różnice. A konkretnie, skany fMRI ujawniły, że pacjenci wkładali dużo więcej, niż grupa kontrolna, wysiłku umysłowego w próby zgięcia niedomagającego stawu.

By zrozumieć te wyniki, musisz sobie przez chwile wyobrazić, co to znaczy symulować, że staw się nie zgina. Potrzeba niemałego wysiłku umysłowego, by nie dopuścić do jego zgięcia się. Badanie wskazuje, że osoby z zaburzeniem konwersyjnym wkładają jeszcze więcej wysiłku w nieskuteczne próby przezwyciężenia tego niedomagania.

Badacze poświęcili również uwagę roli procesów poznawczych w zaburzeniach somatoformicznych (Brown, 2004). Na przykład ważnym aspektem hipochondrii jest zniekształcenie uwagi skupionej na doznaniach cielesnych. Przypuśćmy, że budzisz się rano z bolącym gardłem. Jeśli występuje u ciebie zniekształcenie procesów uwagi, które uniemożliwia ci odwrócenie uwagi od bolącego gardła, możesz dojść do wniosku, że jesteś poważnie chory. Rzeczywiście jedno z badań wykazało, że osoby z wysokim poziomem obaw o swoje zdrowie mają trudności z odwróceniem uwagi od słów typu *rak*, *nowotwór* czy *udar* (Owens i in., 2004). Silne sku-

pienie na objawach i chorobach prowadzi do wykształcenia błędnego koła: stres i lęk mają skutki fizjologiczne (np. zwiększoną potliwość czy zwiększoną częstość bicia serca), które mogą być odbierane jako objawy chorobowe – dostarczając kolejnych dowodów, że obawy o własne zdrowie są uzasadnione. Ktoś, kto przypisuje wszelkie objawy fizyczne chorobie, może dostrzegać niebezpieczne zależności między bolącym gardłem, nadmierną potliwością i szybko bijącym sercem. Właśnie w taki sposób zniekształcenia poznawcze powiązane z zaburzeniami somatoformicznymi prowadzą do wyolbrzymiania drobnych doznań cielesnych.

Zaburzenia dysocjacyjne

Zaburzenie dysocjacyjne (*dissociative disorder*) jest zakłóceniem integracji tożsamości, pamięci lub świadomości. Postrzeganie samego siebie jako zdolnego do kontrolowania własnego zachowania – w tym emocji, myśli i działań – jest niezwykle ważne. Dla tej percepcji samokontroli kluczowe znaczenie ma poczucie tożsamości – spójność różnych aspektów Ja oraz ciągłość tożsamości w czasie i przestrzeni. Psychologowie uważają, że w stanach dysocjacyjnych ludzie uciekają od swoich konfliktów, rezygnując z uprzedniej spójności i ciągłości – wyrzekając się w pewnym sensie części siebie samych. Niepamięć ważnych osobistych doświadczeń, spowodowana czynnikami psychologicznymi przy braku jakichkolwiek dysfunkcji organicznych to tzw. **amnezja dysocjacyjna** (*dissociative amnesia*), jeden z przykładów dysocjacji. U niektórych ludzi utracie możliwości przypomnienia sobie własnej przeszłości towarzyszy faktyczna ucieczka z domu lub pracy. To zaburzenie określane jest jako **fuga dysocjacyjna** (*dissociative fugue*). Ludzie pozostają w stanie fugi przez godziny, dni lub miesiące; mogą nawet rozpocząć w innym miejscu życie z nową tożsamością.

Dysocjacyjne zaburzenie tożsamości (DID – *dissociative identity disorder*), zwane dawniej **osobowością wieloraką**, to dysocjacyjne zaburzenie psychiczne, w którym w tej samej osobie występują dwie (lub więcej) odrębne osobowości. W określonym momencie jedna z tych osobowości dominuje w kierowaniu zachowaniem człowieka. Dysocjacyjne

zburzenie tożsamości zwane jest potocznie **rozszczeniem osobowości** i czasami mylone jest ze **schizofrenią**, w której, jak zobaczymy w następnej części tego rozdziału, osobowość jest poważnie zaburzona, ale nie jest rozszczepiona na wielorakie warianty. W dysocjacyjnym zaburzeniu tożsamości każda z pojawiających się osobowości w istotny, kontrastujący sposób różni się od pierwotnego Ja – może być towarzyska, gdy ktoś jest nieśmiały, silna u osoby słabej, czy asertywna seksualnie, gdy ta pierwotna jest w tej sferze lękliwa i niedoświadczona. Każda z osobowości ma własną, odrębną tożsamość, imię i specyficzne wzorce zachowania. W niektórych przypadkach na pomoc osobie w trudnej sytuacji życiowej zjawiają się dziesiątki różnych postaci. Oto fragment relacji kobiety, która cierpiała na to zaburzenie:

„Tak jak fale oceanu, tak różne z nas na przemian przypływają i odpływają, czasami łagodnie, czasami burzliwie. Dziewczynka maluje flamastrami. Potem usuwa się z drogi, aby zrobić miejsce dla administratorki, która sprawdza wyciąg z konta. Za chwilę kontrolę przejmuje martwe malutkie dziecko, leżące bez ruchu na podłodze. Pozostaje przez moment w tej pozycji, ale nikt się nie denerwuje – teraz jego kolej. Żywe niemowlę przestaje raczkować, zaabsorbowane pyłkiem kurzu. Kucharka przygotowuje posiłki na trzy dni i pakuje je oddzielnie – wszystkie mamy własne upodobania i awersje. Ta, która jest przerażona, głośno krzyczy, zraniona jęczy, a zrozpaczona lamentuje” (Mason, 1997, s. 44).

Zaburzenie dysocjacyjne (*dissociative disorder*)

Rodzaj zaburzeń osobowości polegający na zakłóceniu integracji tożsamości, pamięci lub świadomości.

Amnezja dysocjacyjna (*dissociative amnesia*)

Niezdolność do przypominania sobie ważnych osobistych doświadczeń, spowodowana czynnikami psychicznymi, przy braku dysfunkcji natury organicznej.

Fuga dysocjacyjna (*dissociative fugue*) Zaburzenie polegające na ucieczce z domu lub pracy, któremu towarzyszy utrata możliwości przypomnienia sobie własnej przeszłości.

Dysocjacyjne zaburzenie tożsamości (DID – *dissociative disorder*) Psychiczne zaburzenie dysocjacyjne polegające na tym, że w ramach jednej osoby funkcjonują dwie lub większa liczba różnych osobowości; według dawnej terminologii: rozszczenie jaźni, osobowość wieloraka.



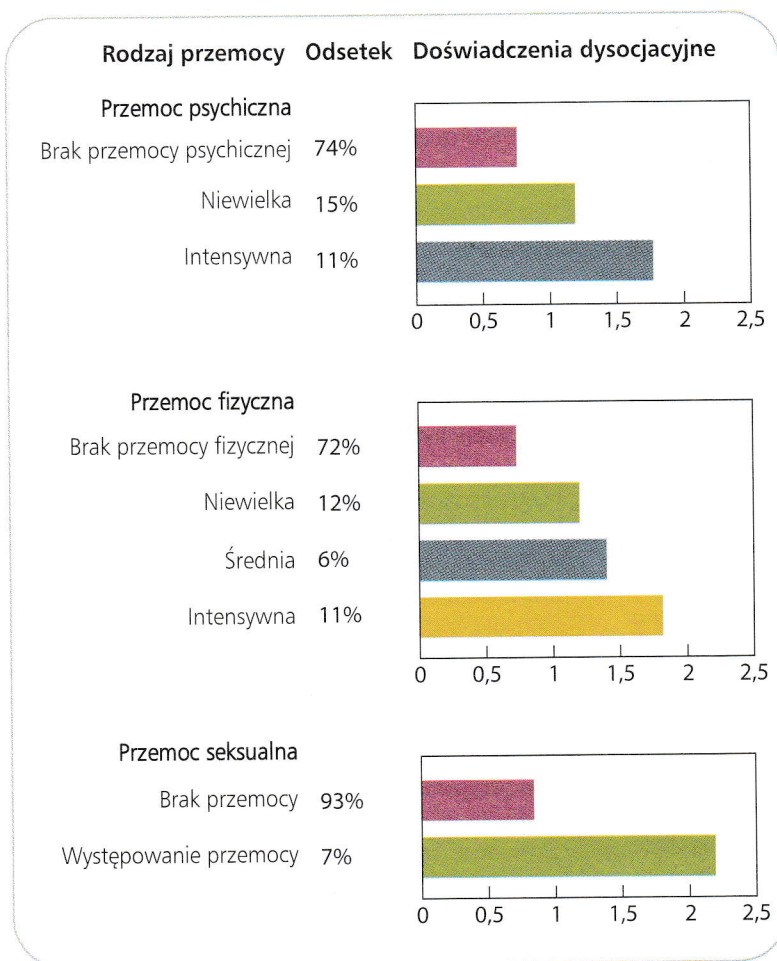
Czy potrafisz postawić się na miejscu tej kobiety i wyobrazić sobie, jak by to było, gdybyś miał w swojej jednej głowie tyle różnych „osób” – dziewczynkę, martwe niemowlę, żywe niemowlę, kucharkę itd.?

Przyczyny zaburzeń dysocjacyjnych

Psychologowie przyjmujący perspektywę psychodynamiczną uważają, że dysocjacje odgrywają ważną rolę, umożliwiając człowiekowi przetrwanie. Twierdzą oni, że osoby, które mają za sobą traumatyczny stres, mogą czasami uciec się do mechanizmów obronnych, wyrzucając traumatyczne zdarzenia poza świadomość. Przyjrzyj się badaniu, które skupiało się na doświadczeniach 891 młodych ludzi w wieku 11–17 lat z Puerto Rico (Martínez-Taboas i in., 2006). Osoby te wypełniały kwestionariusz oceniający występowanie w ich życiu doświadczeń przemocy i objawów dysocjacyjnych. Jak widać na ryc.

14.5, stosunkowo nieliczna grupa dzieci w badanej próbie doświadczyła wysokiego poziomu przemocy. Na przykład 74% nastolatków nie doświadczyło żadnej formy przemocy psychicznej. Ale ryc. 14.5 pokazuje także, że narastającym poziomom doświadczeń związanych z przemocą psychiczną, fizyczną i seksualną towarzyszyły wyższe poziomy objawów dysocjacyjnych.

Choć dane te – oraz osobiste doniesienia, jak to przedstawione wcześniej – brzmią przekonująco, wielu psychologów odnosi się sceptycznie do powiązania traumy i dysocjacji (Kihlstrom, 2005). Sceptycyzm dotyczy przede wszystkim dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości. Brakuje konkretnych danych na temat rozpowszechnienia tego zaburzenia (DSM-IV-TR, 2000). Krytycy sugerują, że zaburzenie zaczęto diagnozować częściej ze względu na nagłośnienie w mediach przypadków osób twierdzących, że posiadają więcej niż jedną osobowość (Lilienfeld i Lynn, 2003).



Rycina 14.5 Doświadczenie przemocy a objawy dysocjacyjne

Nastolatki podawały informacje związane z doświadczaniem przez nie przemocy i z występowaniem u nich objawów dysocjacyjnych. Z przedstawionego wykresu wynika, że większość dzieci nie doświadczyła żadnej formy przemocy. Dzieci, które zostały skrzywdzone, zgłaszały więcej objawów dysocjacyjnych.

Źródło: Martínez-Taboas, A. Canino, G., Wang, M. Q., Garcías, P i Bravo, M. (2006). Prevalence of victimization correlates of pathological dissociation in a community sample of youths. *Journal of Traumatic Stress*, 19, 439–448. Przedrukowano za zgodą John Wiley & Sons.



Sceptycy często podnosili także argument, że terapeuci, którzy „wierzą” w istnienie tego zaburzenia, sami mogą je kreować – zadają swoim pacjentom pytania, często w hipnozie, w sposób zachęcający ich do „ujawnienia” wielorakich osobowości. Badacze próbują znaleźć naukowe metody zweryfikowania deklaracji składanych przez osoby z dysocjacyjnym zaburzeniem tożsamości o rozdzielności różnych tożsamości. Na przykład badano *amnezję między tożsamościami (interidentity amnesia)*, sprawdzając, jak dalece informacje nabyte przez jedną z tożsamości dostępne są także pozostałym. Nie potwierdzono występowania amnezji między poszczególnymi tożsamościami (Kong i in., 2008).

Badania nad dysocjacyjnym zaburzeniem tożsamości wskazują, że nie wszystkie przypadki postawienia takiej diagnozy są uzasadnione. Jednak wielu psychologów uważa, że zebrano wystarczającą liczbę dowodów przemawiających za zasadnością diagnozy dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości, aby stwierdzić, że nie jest ono jedynie wytworem zagranych terapeutów (Gleaves i in., 2001). Najbezpieczniejszym wnioskiem będzie stwierdzenie, iż spośród grupy osób z diagnozą tego zaburzenia niektóre przypadki są autentyczne, a inne pojawiają się w reakcji na oczekiwania terapeutów.

Sprawdź swoją wiedzę

- ◆ Howard jest przekonany, że jego bóle głowy są objawem guza mózgu, choć lekarz zapewnia go, że jest zdrowy. Na jakie zaburzenie somatoformiczne cierpi Howard?
- ◆ Jak definiowana jest amnezja dysocjacyjna?
- ◆ Co mówią badania na temat roli doświadczeń życiowych w etiologii dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości?

Krytyczne myślenie

Przypomnij sobie badanie mózgowych podstaw objawów konwersyjnych. Dlaczego ważne jest, by w stanie spoczynku aktywność mózgu pacjentów z objawami konwersyjnymi nie różniła się od aktywności mózgu osób z grupy kontrolnej?

ZABURZENIA SCHIZOFRENICZNE

Każdy zna uczucie przygnębienia czy lęku, nawet jeśli większość z nas nigdy nie doznaje tych emocji w natężeniu cechującym zaburzenia psychiczne. Schizofrenia jest natomiast zaburzeniem związanym z doświadczeniami jakościowo odmiennymi od normalnego funkcjonowania. **Zaburzenie schizofreniczne (schizophrenic disorder)** jest ciężką postacią psychopatologii, w której osobowość wydaje się zdeintegrowana, myślenie i postrzeganie są zniekształcone, a emocje stępione. Kiedy myślisz o szaleństwie czy chorobie psychicznej, na myśl przychodzi ci właśnie schizofrenia. Choć jest ona stosunkowo rzadka – w jakimś okresie swojego życia cierpi na schizofrenię ok. 0,7% dorosłych Amerykanów (Tandon i in., 2008) – ta tajemnicza i tragiczna choroba psychiczna dotyka ok. 2 mln osób w Ameryce.

Mark Vonnegut, syn powieściopisarza Kurta Vonneguta, był niewiele po dwudziestce, kiedy pojawiły się u niego objawy schizofrenii. W *Eden Express* (1975) przedstawia historię swojego rozbratu z rzeczywistością i ostatecznego wyzdrowienia. Pewnego razu, kiedy przycinał drzewa owocowe, jego świat uległ całkowitej deformacji:

„Zacząłem się zastanawiać, czy ranię te drzewka i nagle zdałem sobie sprawę, że je przeproszam. Każde z drzew przybrało jakąś osobowość. Zacząłem się zastanawiać, czy którekolwiek z nich mnie lubi. Całkowicie zaabsorbowało mnie przyglądanie się każdemu drzewu i zacząłem dostrzegać ich delikatną poświatę, świeciły miękkim wewnętrznym światłem, które migotało wokół gałęzi. I nagle znikąd pojawiła się niewiarygodnie pomarszczona, opalająca twarz. Najpierw była małym, nieskończenie odległym punktem, po czym ruszyła gwałtownie do przodu, stając się nieskończenie wielką. Nie widziałem już nic oprócz niej. Moje serce przestało bić. Ta chwila ciągnęła się w nieskończoność. Starąłem się odpędzić twarz, ale ona mnie tylko przedrzeźniała. [...] Próbowałem spojrzeć twarzy w oczy i uświadomiłem sobie, że straciłem cały znany mi świat” (1975, s. 96).

Opis przedstawiony przez Vonneguta pozwala ci ujrzeć powierzchowny obraz objawów schizofrenii.

W świecie schizofrenii *myślenie* staje się nielogiczne; skojarzenia między pojęciami są odległe lub nie tworzą żadnego wyraźnego wzorca. Często występują *halucynacje* – wymaginowane doznania zmysłowe – obrazy, zapachy, lub, najczęściej, dźwięki (zwykle głosy) – które pacjenci biorą za prawdziwe. Chory może słyszeć głos, który na bieżąco komentuje jego zachowanie lub kilka głosów rozmawiających ze sobą. W schizofrenii powszechne są także **urojenia** (*delusions*); są to fałszywe lub irracjonalne przekonania, utrzymywane pomimo wyraźnych, przeczących im dowodów. *Mowa* może stać się niespójna – niekiedy przyjmuje postać „sałaty słownej”, złożonej z niepowiązanych lub wymyślonych słów; albo też chory w ogóle przestaje mówić. *Emocje* mogą być płytkie, pozbawione wyrażonej ekspresji, lub też mogą być nieadekwatne do sytuacji. *Zachowanie psychomotoryczne* może ulec dezorganizacji (grymasy, dziwne manieryczne ruchy), albo chory przyjmuje sztywną pozycję. Nawet jeśli występują tylko niektóre z tych objawów, prawdopodobne jest pogorszenie funkcjonowania w pracy i relacjach interpersonalnych, ponieważ chory staje się wycofany społecznie i zdystansowany emocjonalnie.

Jakie wzorce myślowe mogą wskazywać, że dana osoba cierpi na schizofrenię?

Psychologowie dzielą te objawy na dwie kategorie: pozytywną i negatywną. W *ostrzych* lub *aktywnych fazach* schizofrenii przeważają objawy pozytywne – halucynacje, urojenia, niespójność i dezorganizacja zachowania. W innych okresach bardziej widoczne stają się objawy negatywne – wycofanie społeczne i spłylenie emocji. Niektórzy ludzie, jak Mark Vonne-

Zaburzenie schizofreniczne (*schizophrenic disorder*)

Poważna postać psychopatologii, charakteryzująca się rozpadem zintegrowanych funkcji osobowości, wycofaniem z rzeczywistości, zakłóceniami emocji i zaburzonymi procesami myślowymi.

Urojenie (*delusion*) Fałszywe lub irracjonalne przekonanie, które utrzymuje się pomimo wyraźnych dowodów jego niesłuszności.

gut, doświadczają tylko jednej lub paru ostrych faz schizofrenii, po czym wracają do zdrowia i normalnego życia. Inni, określane często jako przewlekłe chorzy, doświadczają albo powtarzających się ostrych faz z krótkimi okresami objawów negatywnych, albo sporadycznych ostrych faz z przedłużonymi okresami objawów negatywnych. Nawet osoby najgłębiej zaburzone nie doznają ostrych urojeń przez cały czas.

Główne typy schizofrenii

Z powodu dużego zróżnicowania objawów, które mogą charakteryzować schizofrenię, badacze uznają ją raczej za konstelację odrębnych typów, niż za pojedynczą chorobę. W tab. 14.5 przedstawiono pięć najczęściej rozpoznawanych jej typów.

Typ zdezorganizowany

Osoba dotknięta tym typem schizofrenii przejawia niespójne wzorce myślenia oraz rażąco dziwaczne i zdezorganizowane zachowanie. Emocje są spłycone lub nieadekwatne do sytuacji. Chory często zachowuje się w sposób błazeński lub infantylny, np. chichocze bez wyraźnego powodu. Jego mowa może być tak niespójna, pełna niezwykłych słów i niedokończonych zdań, że komunikacja z innymi się urywa. Jeśli występują urojenia lub halucynacje, to nie są one zorganizowane wokół jednego spójnego tematu.

Typ katatoniczny

Główną cechą katatonicznej postaci schizofrenii jest zaburzenie aktywności motorycznej. Niekiedy osoby z tym zaburzeniem sprawiają wrażenie zastygłych w stuporze. Przez długi czas mogą pozostawać bez ruchu, często w dziwacznej pozycji, nie wykazując żadnej lub prawie żadnej reakcji na otoczenie. W innych okolicznościach pacjenci ci przejawiają nadmierną aktywność motoryczną, wyraźnie bezcelową i niezależną od bodźców zewnętrznych. Katatoniczną postać schizofrenii cechuje także skrajny *negatywizm*, wyraźnie nieumotywowany opór wobec wszelkich poleceń.

TABELA 14.5 TYPY ZABURZEŃ SCHIZOFRENICZNYCH

Typy schizofrenii	Główne objawy
Zdezorganizowana	Nieadekwatne zachowania i emocje; niespójność mowy
Katatoniczna	Znieruchomienie; zachowanie motoryczne sztywne lub nadpobudliwe
Paranoidalna	Urojenia prześladowcze lub wielkościowe
Nieodróżnicowana	Zbiór mieszanych objawów z zaburzeniami myślenia i objawami charakterystycznymi dla innych typów
Rezydualna	Brak głównych objawów, ale o trwaniu choroby świadczy występowanie pomniejszych objawów

Typ paranoidalny

Ludzie cierpiący na tę postać schizofrenii doświadczają złożonych i usystematyzowanych urojeń, zogniskowanych wokół specyficznych tematów:

⇒ **Urojenia prześladowcze.** Człowiek ma wrażenie, że jest nieustannie śledzony, oraz że istnieje wymierzony w niego spisek, czuje się śmiertelnie zagrożony.

⇒ **Urojenia wielkościowe.** Człowiek uważa się za ważną czy wysoko postawioną osobistość – milionera, wielkiego wynalazcę lub proroka, jak Jezus Chrystus. Urojeniom wielkościowym mogą towarzyszyć urojenia prześladowcze – człowiek jest wielką postacią, ale stale przeciwstawiają mu się siły zła.

⇒ **Zazdrość urojeniowa.** Człowiek jest przekonany – bez wyraźnego powodu – o niewierności partnera. Nagina fakty tak, by pasowały do tej teorii i „udowodniły” prawdziwość urojeń.

Osoby cierpiące na schizofrenię paranoidalną rzadko przejawiają zachowania wyraźnie zdezor-

ganizowane; ich zachowanie jest raczej poważne, zasadnicze i dość oficjalne.

Typ nieodróżnicowany

Jest to kategoria-worek, opisująca osobę przejawiającą widoczne urojenia, halucynacje, niespójną mowę lub znacznie zdezorganizowane zachowanie, która spełnia kryteria więcej niż jednego typu schizofrenii, albo nie spełnia w sposób jednoznaczny kryteriów żadnego z typów. Pomieszenie objawów doświadczanych przez te osoby nie pozwala na wyraźne rozróżnienie między odmiennymi postaciami schizofrenii.

Postać rezydualna

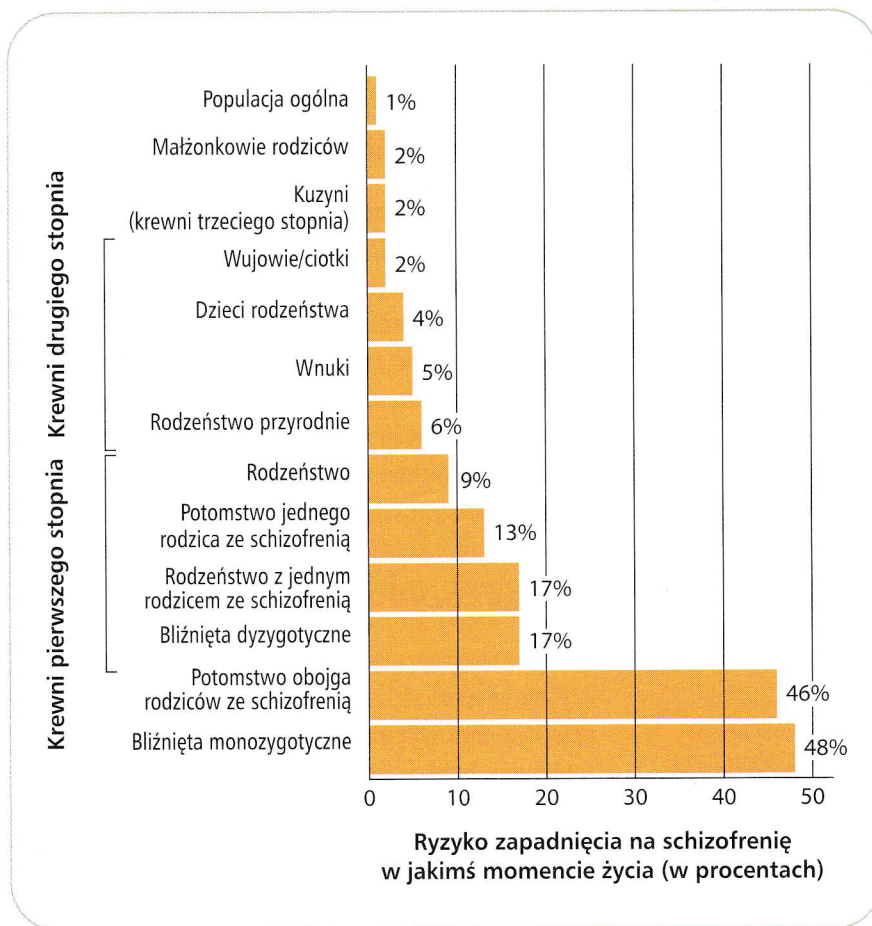
Osoby z diagnozą schizofrenii rezydualnej doświadczyły w przeszłości poważnego ataku tej choroby, ale obecnie nie mają głównych objawów pozytywnych, takich jak halucynacje czy urojenia. O nadal trwającej chorobie świadczą pomniejsze objawy pozytywne lub takie objawy negatywne, jak spłycenie emocji. Diagnoza rezydualnej postaci schizofrenii może wskazywać, że choroba wkracza w fazę *remisji* lub pozostaje w uśpieniu.

Przyczyny schizofrenii

Różne modele etiologiczne wskazują na całkiem odmiennie wyjściowe przyczyny schizofrenii, inne drogi rozwoju tej choroby i różne możliwości leczenia. Przyjrzyjmy się, w jaki sposób kilka z tych modeli może przyczynić się do wyjaśnienia sposobu powstawania zaburzeń schizofrenicznych.

Podejście genetyczne

Od dawna wiadomo, że schizofrenia jest w dużym stopniu chorobą rodzinną (Bleuler, 1978; Kallmann, 1946). Trzy niezależne tory badawcze – badania nad rodzinami, badania nad bliźniętami i badania adopcyjne – prowadzą do tego samego wniosku: osoby spokrewnione genetycznie z kimś, kto cierpiał na schizofrenię, narażone są na większe ryzyko zachorowania niż osoby niemające takich krewnych



Rycina 14.6 Genetyczne ryzyko wystąpienia schizofrenii

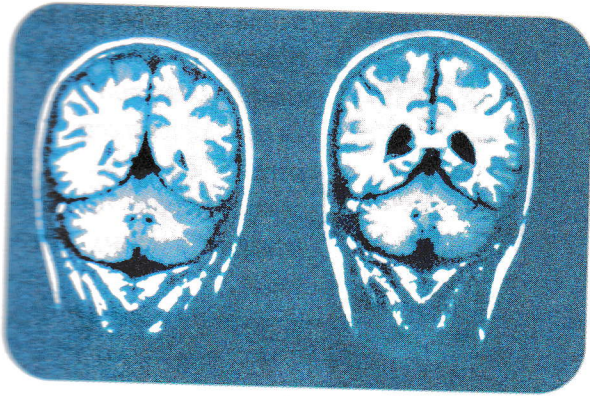
Wykres przedstawia uśrednione ryzyko wystąpienia schizofrenii. Dane skompilowano z badań rodzin i bliźniąt z populacji europejskiej, prowadzonych w latach 1920–1987; stopień ryzyka silnie koreluje ze stopniem pokrewieństwa genetycznego. Dane te dotyczą relacji między jednostką a kimś, komu postawiono diagnozę schizofrenii, chyba że etykieta mówi coś innego. Na przykład, jeśli jedno z bliźniąt dyzygotycznych ma zdiagnozowaną schizofrenię, to druga osoba z pary ma 17% szans na taką samą diagnozę.

(Owen i O'Donovan, 2003). Na ryc. 14.6 przedstawiono ryzyko zachorowania na schizofrenię w zależności od bliskości pokrewieństwa z osobami cierpiącymi na tę chorobę. Badacz schizofrenii, **Irving Gottesman**, (1991) zebrał te dane z ok. 40 rzetelnych badań prowadzonych w Europie Zachodniej w latach 1920–1987, odrzucając najmniej wiarygodne zbiory danych. Jak można zauważyć, dane te uporządkowano według stopnia pokrewieństwa genetycznego, który wysoko koreluje z poziomem ryzyka. Na przykład, kiedy oboje rodzice są chorzy na schizofrenię, ryzyko zachorowania ich potomstwa na tę chorobę wynosi 46%, w porównaniu z 1% populacji ogólnej. Jeśli tylko jedno z rodziców choruje na schizofrenię, ryzyko wystąpienia tej choroby u potomstwa spada gwałtownie do 13%. Zauważ także, iż prawdopodobieństwo wystąpienia schizofrenii u obu osób z pary bliźniąt jest prawie trzy razy większe wśród bliźniąt monozygotycznych niż wśród dyzygotycznych.

Ponieważ odziedziczalność schizofrenii jest już wystarczająco udokumentowana, badacze skierowali swoją uwagę w stronę odkrywania specyficznych genów, zwiększających podatność na to zaburzenie. Jak się przekonałeś, istnieje kilka głównych typów schizofrenii, charakteryzujących się zbiorem różnorodnych objawów. Z tego powodu badacze sądzą, że zarówno sposób, w jaki zaburzenie to dotknie człowieka, jak i czas jego ujawnienia się pozostają pod wpływem większej liczby genów: w badaniach uzyskano dowody łączące z tym zaburzeniem kilka genów (Shi i in., 2008). Odmienne doświadczenie zaburzenia przez różnych ludzi – w odniesieniu do np. ciężkości objawów – może być uzależnione od szczególnej kombinacji odziedziczonych genów.

Funkcjonowanie mózgu

Inne podejście biologiczne do badania schizofrenii polega na poszukiwaniu anomalii w mózgach osób



Rycina 14.7 Schizofrenia i wielkość komór mózgu

Dwóch mężczyzn – bliźnięta monozygotyczne – poddano skanowaniu za pomocą MRI. Skany bliźniaka chorego na schizofrenię (po prawej stronie) ukazują komory powiększone w porównaniu z komorami przedstawionymi na skanach zdrowego brata bliźniaka (po lewej stronie).

Zdjęcie udostępnił: E. Fuller Torrey i Daniel Weinberger.

chorych. Wiele z tych badań wykorzystuje techniki obrazowania mózgu, które umożliwiają bezpośrednie porównywanie struktur i funkcjonowania mózgow osób chorych na schizofrenię i grup kontrolnych złożonych z osób zdrowych (Keshavan i in., 2008). Na przykład, co widać na ryc. 14.7, za pomocą rezonansu magnetycznego wykazano, że u chorych na schizofrenię *komory mózgu* – struktury wypełnione płynem mózgowo-rdzeniowym – są często powiększone (Barkataki i in., 2006). Badania z zastosowaniem MRI wykazały również, że osoby cierpiące na schizofrenię mają wymiennie cieńsze obszary kory mózgowej płatów czołowych i skroniowych: utrata tkanki nerwowej wiąże się prawdopodobnie z anomaliami behawioralnymi występującymi w tym zaburzeniu (Kuperberg i in., 2003).

Badacze zaczęli również zbierać dane świadczące o tym, że niektóre anomalie mózgowe wiążą się z postępowaniem choroby (Brans i in., 2008). Na przykład ryc. 14.8 przedstawia dane z podłużnego badania 12 osób, które zaczęły doświadczać objawów schizofrenii w wieku 12 lat (Thompson i in., 2001). Badanie skupiało się na zmianach w istocie szarej (głównie ciałach i dendrytach komórek nerwowych kory mózgowej) zachodzących w ciągu 5 lat. Dwunastu pacjentów poddawano regularnym

badaniom rezonansem magnetycznym, podobnie, jak odpowiednio dobraną pod względem wieku zdrową grupę kontrolną. Zapewne pamiętasz z rozdz. 10, że mózgi nastolatków wciąż podlegają zmianom. Dlatego nawet zdrowe nastolatki w pewnym stopniu tracą istotę szarą. Jednak, jak widać na ryc. 14.8, zanik istoty szarej u nastolatków chorych na schizofrenię okazał się dramatyczny. Dzięki poszukiwaniu takich zmian u ludzi obciążonych genetycznym ryzykiem wystąpienia schizofrenii, klinicyści są w stanie postawić diagnozę i rozpocząć terapię na wczesnych etapach rozwoju zaburzenia (Wood i in., 2008).

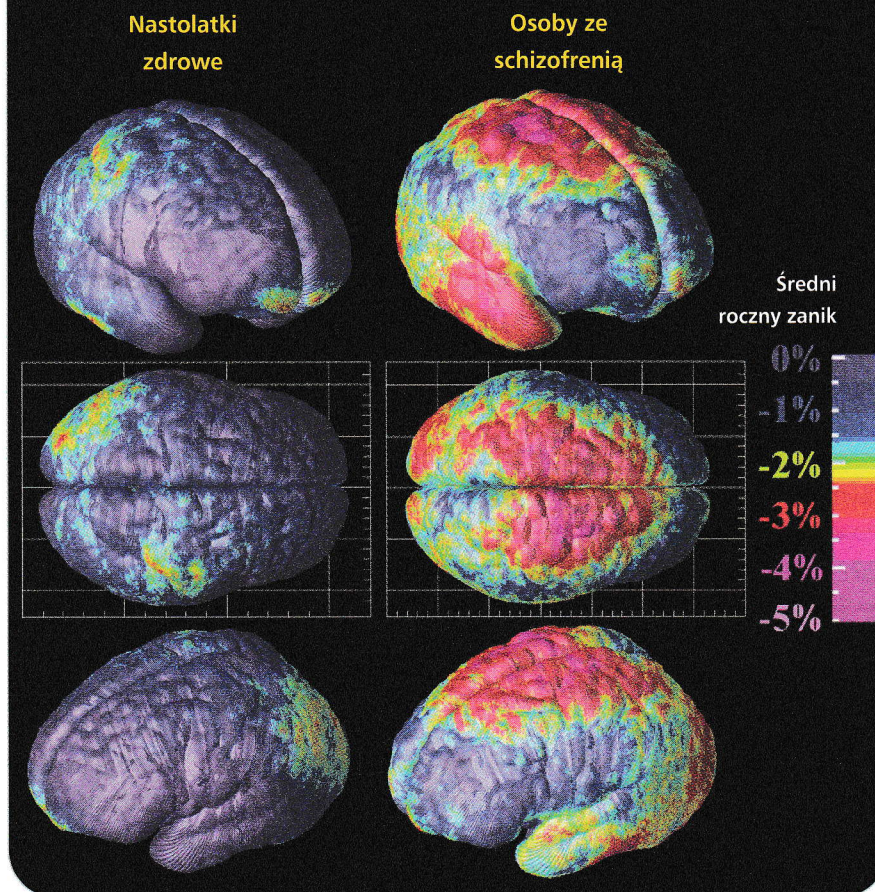
Jeśli wzięłeś pod uwagę szeroki zakres objawów schizofrenii, zapewne nie zdziwiła cię wielość anomalii biologicznych, które mogą być albo przyczynami, albo skutkami tego zaburzenia. W jaki sposób właściwości środowiska mogą powodować rozwój choroby u osób nią zagrożonych?

Stresory środowiskowe

Skupialiśmy się na genetycznych i biologicznych aspektach schizofrenii. Niemniej, jak widzisz na rycinie 14.6, nawet w grupach o największym podobieństwie genetycznym ryzyko wynosi mniej niż 50%. Wskazuje to, że choć geny mają znaczenie, to również czynniki środowiskowe mogą okazać się konieczne, by zaburzenie się ujawniło. Powszechnie akceptowaną hipotezą dotyczącą przyczyn schizofrenii jest tzw. **hipoteza podatność–stres** (*diathesis–stress hypothesis*). Głosi ona, że czynniki genetyczne wystawiają jednostkę na ryzyko, ale aby to potencjalne ryzyko ujawniło się jako zaburzenie schizofreniczne, na predyspozycje genetyczne muszą nałożyć się stresujące czynniki środowiskowe. Przyjrzyjmy się niektórym z nich.

Na przykład badania wykazały, że ludzie żyjący w miastach, osoby doświadczające poważnych trudności finansowych oraz imigranci są w grupie podwyższonego ryzyka wystąpienia schizofrenii (Tandon i in., 2008). Wyjaśnienia tych zależności często skupiają się na stresorach i przeciwnościach o charakterze społecznym. Badania wskazują również na podwyższone ryzyko schizofrenii u osób z traumatycznymi doświadczeniami życiowymi. W jednym

Tempo zaniku substancji szarej



Rycina 14.8 Zanik substancji szarej u nastolatków chorych na schizofrenię

Za pomocą rezonansu magnetycznego (MRI) wykonano skany mózgow 12 nastolatków chorych na schizofrenię i 12 zdrowych osób z grupy kontrolnej. W ciągu pięciu lat u nastolatków ze schizofrenią nastąpił wyraźny zanik substancji szarej w kilku obszarach mózgu.

Źródło: Thompson i in. (2001). Mapping adolescent brain change reveals dynamic wave of accelerated gray matter loss in very early-onset schizophrenia. PNAS, 98, 11650–11655.

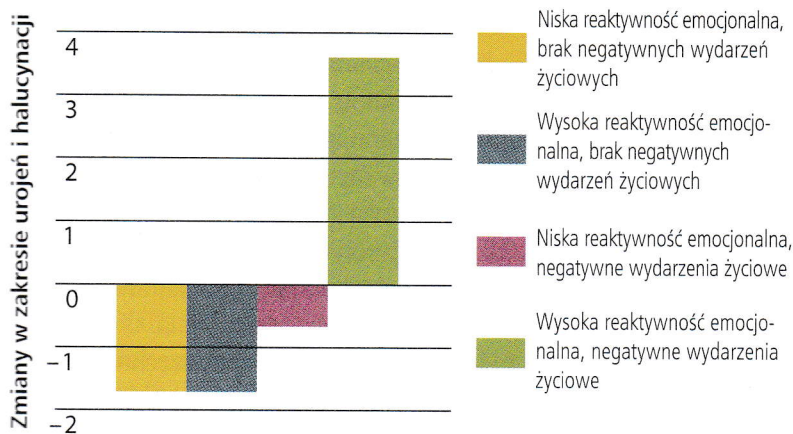
z badań przyglądano się dużym próbom w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii: im więcej ludzie mieli doświadczeń traumatycznych, w rodzaju przemocy fizycznej lub seksualnej, tym większe było prawdopodobieństwo wystąpienia u nich zaburzenia schizofrenicznego (Shevlin i in., 2008).

Badacze sprawdzali także, w jaki sposób zdarzenia życiowe wpływają na zmiany objawów u osób z wcześniej zdiagnozowanym zaburzeniem schizofrenicznym. Przyjrzyj się badaniu, ukazującemu związek między reakcjami pacjentów na wydarzenia życiowe i zmianami ich objawów.

Badacze ocenili objawy pacjentów z zaburzeniem schizofrenicznym na początku i pod koniec dziewięciomiesięcznego okresu (Docherty i in., 2008). Na początku badania zmierzono także *reaktywność emocjonalną* każdego pacjenta – czyli intensywność jego reakcji na zdarzenia życiowe. Na przykład pacjenci odnosili się do stwierdzeń w rodzaju:

„Mam duże wahania nastroju” i: „Doświadczam bardzo intensywnych emocji” na skali sięgającej od „nigdy lub prawie nigdy” do „zawsze lub prawie zawsze”. Dziewięć miesięcy później pacjenci relacjonowali, jakie zdarzenia miały miejsce w ich życiu podczas minionego miesiąca. Na podstawie tych doniesień badacze przydzielili pacjentów do grupy osób, które doświadczyły średnich lub poważnych niepowodzeń życiowych, bądź do grupy osób bez takich doświadczeń. Zakładano, że negatywne wydarzenia życiowe nasilą objawy schizofrenii – ale jedynie u tych pacjentów, którzy w regularny sposób intensywnie reagowali na te zdarzenia. Jak widać na ryc. 14.9, uzyskane dane potwierdziły przyjęte założenia. Objawy (urojenia i halucynacje) nasiliły się tylko u tych pacjentów, którzy mieli negatywne doświadczenia życiowe i jednocześnie charakteryzowali się wysoką reaktywnością emocjonalną.

Widzieliśmy już, że różnice w sposobie, w jaki ludzie reagują na wydarzenia życiowe, wpływają na praw-



Rycina 14.9 Zmiany objawów w zaburzeniu schizofrenicznym

Badacze mierzyli reaktywność emocjonalną pacjentów i zmianę objawów w okresie 9 miesięcy. Objawy (urojenia i halucynacje) nasiliły się jedynie u tych pacjentów, którzy jednocześnie przejawiali wysoką reaktywność emocjonalną i doświadczyli negatywnych zdarzeń życiowych.

Źródło: Docherty, N. M., St-Hilaire, A., Aakre, J. M. i Seghers, J. P. (2008). Life events and high-trait reactivity together predict psychotic symptom increases in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*.

dopodobieństwo doświadczenia przez nich np. depresji wielkiej. Opisane badanie pokazuje podobne zależności dla objawów schizofrenii.

W badaniach przyglądano się także stresorom rodzinnym, które mogą wpływać na prawdopodobieństwo zarówno wystąpienia zaburzeń schizofrenicznych, jak i nawrotu choroby po okresie remisji (Miklowitz i Tompson, 2003). Na przykład część badań skupiła się na zjawisku *wyrażanych emocji*. Rodziny cechują się wysokim poziomem wyrażania uczuć, jeśli często wygłaszają krytyczne uwagi wobec pacjenta, jeśli członkowie rodziny są nadmiernie emocjonalnie zaangażowani w jego sprawy (tzn. jeśli są nadopiekuńczy lub wtrącający się), oraz jeśli mają wobec niego ogólnie wrogie nastawienie. Kiedy pacjenci w remisji opuszczają szpital i powracają do domu, w którym poziom wyrażanych emocji jest wysoki, ryzyko nawrotu jest ponad dwukrotnie wyższe niż w przypadku pacjentów wracających do domów, w których poziom wyrażanych emocji jest niski (Hooley, 2007). Jeżeli rodzice są w stanie powściągnąć swój krytycyzm, wrogość i wtrącanie się

w sprawy swoich dzieci ze schizofrenią, spada także prawdopodobieństwo nawrotu ostrych objawów i potrzeby kolejnej hospitalizacji (Wearden i in., 2000). Wynika z tego, że terapią należy obejmować całą rodzinę jako system, by zmieniać sposób postępowania wobec zaburzonego dziecka.

Liczba wyjaśnień przyczyn i mechanizmów schizofrenii, które omówiliśmy – oraz pytania, które wciąż czekają na odpowiedź mimo znacznej liczby badań – pokazują, jak wiele jeszcze musimy się dowiedzieć o tym ciężkim zaburzeniu psychicznym. Jego zrozumienie komplikuje fakt, że prawdopodobnie lepiej jest traktować je jako grupę zaburzeń psychicznych, z których każde może mieć odrębne przyczyny. Ustalono, że przynajmniej w niektórych przypadkach na wystąpienie schizofrenii wpływ mają predyspozycje genetyczne, procesy mózgowie oraz interakcje w rodzinie. Przed badaczami nadal stoi zadanie określenia konkretnych powiązań między czynnikami prowadzącymi do choroby.

Sprawdź swoją wiedzę

- ❖ Czy wycofanie społeczne i spłaszczone emocje są pozytywnymi czy negatywnymi objawami schizofrenii?
- ❖ Jaki typ schizofrenii charakteryzują urojenia prześladowcze lub wielkościowe?

Hipoteza podatność–stres (*diathesis-stress hypothesis*) Założenie dotyczące przyczyn określonych zaburzeń – jak schizofrenia – które mówi, że czynniki genetyczne predysponują jednostkę do danego zaburzenia, jednak na tego rodzaju predyspozycje muszą nałożyć się stresujące czynniki środowiskowe, by potencjalne ryzyko faktycznie ujawniło się w postaci zaburzenia.

❖ Jaki wpływ ma poziom wyrażanych uczuć w rodzinie na nawrót schizofrenii?

Krytyczne myślenie

Przypomnij sobie badanie na temat wpływu wydarzeń życiowych na objawy schizofrenii. Dlaczego reaktywność emocjonalna mierzona była na początku dziewięciomiesięcznego okresu?

ZABURZENIA PSYCHICZNE W OKRESIE DZIECIŃSTWA

Dotychczas koncentrowaliśmy się na psychopatologii u dorosłych. Należy jednak zwrócić uwagę, że u wielu osób objawy chorób psychicznych rozpoczynają się w dzieciństwie i okresie dojrzewania. Ostatnio naukowcy zintensyfikowali swoje badania nad czasowym przebiegiem ujawniania się psychopatologii u młodych osób (Zahn-Waxler i in., 2008). Badacze próbują zidentyfikować wzorce zachowań umożliwiające wczesną diagnozę i terapię. Na przykład problemy w funkcjonowaniu społecznym mogą wskazywać, że dane dzieci i młodzi ludzie są w grupie ryzyka zachorowania na schizofrenię (Tarbox i Pogue-Geile, 2008).

DSM-IV-TR wyróżnia szereg zaburzeń, które są „zwykle rozpoznawane po raz pierwszy w wieku niemowlęcym, dziecięcym lub w okresie dojrzewania”. Jedno z tych zaburzeń, *upośledzenie umysłowe*, omówiliśmy w rozdz. 9. Tutaj skupimy się na *zespole nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi* i na *zaburzeniu autystycznym*.

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD)

Definicja **zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi** (ADHD – *attention-deficit hyperactivity disorder*) obejmuje dwie grupy objawów (DSM-IV-TR, 2000). Po pierwsze, dzieci muszą wykazywać pewien stopień *nieuwagi*, który jest niezgodny z ich poziomem rozwoju. Na przykład mogą mieć trudności z uważaniem na lekcjach lub często

gubić różne przedmioty, takie jak zabawki czy przybory szkolne. Po drugie, muszą wykazywać objawy *nadpobudliwości-impulsywności*, które także nie są zgodne z ich poziomem rozwoju. Zachowania nadpobudliwe obejmują wiercenie się i nadmierne gadulstwo; zachowania impulsywne to wykrzykiwanie odpowiedzi i przerywanie innym. Do postawienia diagnozy ADHD konieczne jest, by dzieci wykazywały te wzorce zachowań przez co najmniej 6 miesięcy przed ukończeniem 7. roku życia.

Naukowcy oceniają, że rozpowszechnienie ADHD wśród dzieci w wieku szkolnym w Stanach Zjednoczonych wynosi od 3 do 7% (Root i Resnick, 2003). Wiele badań sugeruje, że chłopcy częściej niż dziewczynki ujawniają ADHD. Ale badania wykazują także, że zniekształcenia wynikające z kultury (np. oczekiwanie różnic indywidualnych) prowadzą do nieuzasadnionego rzadszego rozpoznawania ADHD u dziewczynek – a to sprawia, że trudno o dokładne szacunki różnic związanych z płcią. W szeroko zakrojonym badaniu dorosłych kryteria diagnostyczne ADHD spełniało 3,2% kobiet i 5,4% mężczyzn (Kessler i in., 2006a); dane te mogą dobrze odzwierciedlać różnice między płciami w toku życia. Chłopcy i dziewczynki z diagnozą ADHD wykazują w dużej mierze te same wzorce zachowań problemów (Biederman i in., 2005). Niektóre dzieci z wiekiem przezwyciężają ADHD. W próbie 133 dzieci zdiagnozowanych jako nadpobudliwe w wieku od 4 do 12 lat 42% nie spełniało kryteriów ADHD podczas ponownego badania w wieku 21 lat (Fischer i in., 2005). Młodzi dorośli, którzy wciąż ujawniali ADHD – a było ich 58% – gorzej niż grupa kontrolna radzili sobie z różnymi zadaniami poznawczymi.

Diagnozowanie ADHD komplikuje fakt, że *wiele* dzieci ma skłonność do sporadycznych zachowań charakteryzujących się nieuwagą, nadpobudliwością czy impulsywnością. Z tego powodu diagnozy tego zaburzenia bywają czasami kontrowersyjne: *niektó-*

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) (*attention-deficit hyperactivity disorder*)

Zaburzenie psychiczne występujące u dzieci, charakteryzujące się uporczywym rozproszeniem uwagi oraz nadpobudliwością i impulsywnością.



ty obawiają się, że normalną chaotyczność i ruchliwość dzieci uznaje się za patologię. Jednak obecnie wśród klinicystów panuje daleko idąca zgoda, że tego rodzaju zachowanie osiąga u niektórych dzieci natężenie nieprzystosowawcze – dzieci te nie są w stanie kontrolować swojego zachowania czy kończyć wykonywania zadań. Choć nierzadko pojawia się przekonanie o zbyt częstym diagnozowaniu ADHD, badania naukowe przeczą tym obserwacjom (Sciutto i Eisenberg, 2007). W rzeczywistości, jak już wcześniej wspominaliśmy, jest możliwe, że ADHD wśród dziewczynek diagnozowane jest nawet zbyt rzadko.

Takie zaburzenia okresu dzieciństwa mogą powodować, że dzieci przeszkadzają w trakcie lekcji?

Podobnie jak w przypadku innych omawianych zaburzeń, naukowcy biorą pod uwagę hipotezę, że na ADHD wpływ mają zarówno geny, jak i środowisko. Badania nad bliźniętami oraz badania adopcyjne dostarczyły wiarygodnych dowodów, że zaburzenie to jest dziedziczne (Biederman i Faraone, 2005). Zaczęto badać zależności między specyficznymi genami, kontrolującymi działanie neuroprzekaźników, i objawami ADHD (Smoller i in., 2006). Z ADHD wiążą się też ważne zmienne środowiskowe. Na przykład zaburzeniem tym dotknięte są częściej dzieci z rodzin upośledzonych ekonomicznie oraz z rodzin, w których występują silne konflikty (Biederman i in., 2002). Niektóre zmienne środowiskowe mają odmienne działanie na dzieci w zależności od kolejności urodzeń. Na przykład dzieci najstarsze w rodzinach, w których brakuje spójności – gdzie członkowie rodziny nie są zainteresowani wzajemnym wspieraniem się – są bardziej narażone na wystąpienie ADHD niż ich młodsze rodzeństwo (Pressman i in., 2006). Takie wyniki wskazują na wpływ rodzicielstwa na występowanie ADHD.

Zaburzenie autystyczne

Dzieci z **zaburzeniem autystycznym** (*autistic disorder*) cechują się poważnym upośledzeniem zdolności nawiązywania więzi społecznych. Rozwój mowy jest u nich zwykle znacznie opóźniony i ograniczony, a ich zainteresowanie światem – niewielkie.

Zaburzenie autystyczne (*autistic disorder*) Zaburzenie rozwojowe, charakteryzujące się poważnym upośledzeniem zdolności dziecka do nawiązywania więzi społecznych i posługiwanie się mową.

Spójrzmy na opis dziecka, u którego zdiagnozowano to zaburzenie.

„[Audrey] wydawała się przestraszona prawie każdą zmianą codziennych przyzwyczajeń, w tym obecnością obcych ludzi. Albo wzbraniała się przed kontaktami z innymi dziećmi, albo całkowicie ich unikała, na pozór zadowolona, iż może w tym czasie godzinami sama zajmować się bezcelową zabawą. Kiedy przebywała z innymi dziećmi, rzadko włączała się we wspólną zabawę czy też naśladowała jakikolwiek z ich ruchów” (Meyer, 2003, s. 244).

Wiele dzieci z zaburzeniem autystycznym także angażuje się w powtarzające się, zrytualizowane zachowania: mogą np. układać przedmioty w jednej linii lub w symetryczne wzory (Greaves i in., 2006).

Badania wskazują, że zaburzenie autystyczne (i zaburzenia z nim powiązane) dotyczą 1:150 dzieci (Centers for Disease Control and Prevention, 2007). Ponieważ wiele objawów zaburzenia autystycznego wiąże się z posługiwaniem się mową i z interakcjami społecznymi, często trudno jest postawić diagnozę zanim rodzice nie zwrócą uwagi, że ich dzieci nie mówią lub nie wchodzą w interakcje z innymi. We współczesnych badaniach zaczęto analizować zachowania występujące już w 1. roku życia, które pozwalają przewidzieć późniejszą diagnozę zaburzenia autystycznego (Zwaigenbaum i in., 2005). Na przykład dzieci obciążone ryzykiem tego zaburzenia z mniejszym prawdopodobieństwem niż inne dzieci będą odpowiadały uśmiechem na uśmiech społeczny i reagowały na swoje imię.

Przyczyny zaburzenia autystycznego

Zaburzenie autystyczne ma – podobnie jak ADHD – duży komponent genetyczny. Badacze zaczęli iden-

tyfikować zmiany w ludzkim genomie, które mogą do niego predysponować (Bartlett i in., 2005; Liu i in., 2008). Naukowcy odkryli także mózgowy wskaźnik autyzmu. Na przykład u osób cierpiących na autyzm rozwój mózgu zachodzi szybciej niż u ich rówieśników (Amaral i in., 2008). Pozostaje pytanie, w jaki sposób takie anomalie mózgowy wywołują objawy autyzmu.

Naukowcy wskazują, że osoby cierpiące na zaburzenie autystyczne nie są w stanie osiągnąć zdolności rozumienia stanów psychicznych innych ludzi (Baron-Cohen, 2008). W zwykłych okolicznościach dzieci wykształcają własne (naiwne) *teorie umysłu*. Na początku interpretują świat wyłącznie z własnej perspektywy. Jednak wraz z szybkim rozwojem, między 3. a 4. rokiem życia, zaczynają rozumieć, że inni ludzie mają inną wiedzę, inne przekonania i intencje niż one same. Badania pokazują, że dzieci z zaburzeniem autystycznym nie są w stanie tego zrozumieć. Bez teorii umysłu trudno jest nawiązywać relacje społeczne. Osoby z zaburzeniem autystycznym prawie zupełnie nie są w stanie rozumieć i przewidywać zachowań innych ludzi, co sprawia, że codzienne życie wydaje im się tajemnicze i wrogie.

Sprawdź swoją wiedzę

- ❖ Jakie rodzaje zachowań charakteryzują ADHD?
- ❖ Dlaczego trudno jest zdiagnozować zaburzenie autystyczne u dzieci młodszych niż 2–3 letnie?
- ❖ Dlaczego teoria umysłu ma znaczenie w zaburzeniu autystycznym?

PIĘTNO CHOROBY PSYCHICZNEJ

Jednym z najważniejszych celów tego rozdziału była demystyfikacja chorób psychicznych – pokazanie, że pod pewnymi względami anormalne zachowanie jest *de facto* całkiem zwyczajne. Osoby zaburzone

psychicznie są często określane jako *dewianci*. Jednak etykieta dewianta nie odzwierciedla realiów: jeśli w Stanach Zjednoczonych 46,4% dorosłych podaje, że w ciągu życia doświadczyło jakiegoś rodzaju zaburzenia psychicznego (Kessler i in., 2005a), psychopatologia jest, przynajmniej statystycznie, czymś względnie normalnym.

Jednak mimo częstotliwości, z jaką psychopatologia wkracza w „normalne życie”, osoby zaburzone psychicznie są często piętnowane w sposób, jaki nie występuje w odniesieniu do osób chorych somatycznie. **Piętno/stygmata** (*stigma*) jest oznaką czy znamieniem hańby; w kontekście psychologicznym jest to zbiór negatywnych postaw wobec danej osoby, które dyskwalifikują ją, czyniąc niemożliwą do zaakceptowania (Hinshaw i Stier, 2008). Kobieta chora na schizofrenię, której wypowiedź przytoczyliśmy na początku rozdziału, wyraziła to tak: „Moim zdaniem należy edukować pacjentów i ogół społeczeństwa na temat chorób psychicznych, ponieważ ludzie wyśmiewają nas i znęcają się nad nami, a nawet nie rozumieją nas w kluczowych momentach”. Inna wyleczona pacjentka napisała: „Piętno choroby psychicznej było dla mnie równie niszczycielskie, jak samo doświadczenie hospitalizacji. Powtarzające się zastrzyki, skrepowanie osób wokół mnie oraz moje własne cierpienie i zażenowanie skazywały mnie na pogrążenie w samotności” (Houghton, 1980, s. 7–8). Negatywne postawy wobec osób zaburzone psychicznie mają wiele źródeł: środki masowego przekazu przedstawiają pacjentów psychiatrycznych jako skłonnych do popełniania gwałtownych przestępstw; akceptuje się dowcipy o chorych psychicznie; rodzina zaprzecza, jakoby któryś z jej członków chorował psychicznie; terminologia prawna podkreśla niepoczytalność umysłową. Ludzie stygmatyzują także sami siebie, ukrywając swoje aktualne cierpienie psychiczne lub to, że kiedyś leczyli się psychiatrycznie.

Badacze udokumentowali, że piętno choroby psychicznej negatywnie wpływa na życie ludzi na

Piętno/stygmata (*stigma*) Negatywna reakcja ludzi na jednostkę lub grupę, spowodowana jej domniemaną niższością lub mająca swoje źródło w degradującej różnicy



wiele różnych sposobów (Hinshaw i Stier, 2008). Z próby 84 mężczyzn hospitalizowanych w związku z chorobą psychiczną 6% straciło z tego powodu pracę; 10% odmówiono wynajęcia pokoju lub mieszkania; 37% podało, że inni ludzie ich unikali; a według relacji 45% ludzie wykorzystywali ich chorobę psychiczną, aby zranić ich uczucia. Tylko 6% tych mężczyzn nie zgłosiło żadnych przypadków odrzucenia (Link i in., 1997). Grupa ta przeszła roczny program terapii, w wyniku której znacznie poprawiło się ich zdrowie psychiczne. Mimo to, pod koniec tego roku ich postrzeganie piętna nie uległo zmianie: pacjenci ci, mimo poprawy swojego funkcjonowania, nie spodziewali się, że świat będzie ich traktował bardziej życzliwie. Tego rodzaju badania pokazują ogromną dwoistość doświadczenia ludzi chorych psychicznie: poszukiwanie pomocy – będące zarazem pozwoleniem na przypisanie własnym problemom etykiety – powoduje, że człowiek doznaje ulgi i *jednocześnie* zostaje napiętnowany; leczenie poprawia jakość życia, ale jednocześnie stygmatyzacja powoduje jej degradację (Rosenfield, 1997).

Dodatkowym problemem jest fakt, że ludzie chorzy psychicznie często internalizują oczekiwania odrzucenia, co przekłada się na negatywne interakcje (Pachankis, 2007). Przyjrzyj się temu klasycznemu eksperymentowi.

W badaniu uczestniczyło ochotniczo 29 mężczyzn hospitalizowanych uprzednio z powodu choroby psychicznej. Sądzieli oni, że badanie dotyczy trudności w znalezieniu pracy, jakie mają byli pacjenci szpitali psychiatrycznych; poinformowano ich, że będą mieli kontakt z praktykantem z działu kadr pewnej firmy. Połowie uczestników powiedziano, że praktykant wie o ich pobycie w szpitalu psychiatrycznym; drugiej połowie, iż praktykant sądzi, że powodem ich hospitalizacji była choroba somatyczna. W rzeczywistości „praktykant” był współpracownikiem eksperymentatora i nie miał żadnych wcześniejszych informacji o tym, co pacjenci sądzą o jego wiedzy. To znaczy, „praktykant” nie wiedział, którzy badani myślą, że *on* wie, iż byli oni w szpitalu psychiatrycznym. Zatem wszelkie różnice w interakcjach między „praktykantem” a pacjentami można przypisać *oczekiwaniom* samych pacjentów. Okazało się, że badani, którzy sądzą, iż zostali zaklasyfikowani jako byli pacjenci szpitala psychiatrycznego, mniej mówili podczas

spotkania z praktykantem i gorzej wypadali w zadaniu wymagającym współpracy. Ponadto, współpracownik eksperymentatora oceniał ich jako bardziej „napiętych i lękowych”, nie wiedząc, do której grupy należą (Farina i in., 1971).

Ważnym wnioskiem jest tu stwierdzenie, że ludzie, którzy sądzą, iż inni nadali im etykietę „chorych psychicznie”, mogą kształtować swoje interakcje w sposób prowadzący do odczuwania przez nich rzeczywistego dyskomfortu: oczekiwanie odrzucenia może powodować odrzucenie; choroba psychiczna może być kolejną niefortunną samospełniającą się przepowiednią.

Końcowa uwaga na temat stygmatyzacji: badania wskazują, że ludzi, którzy mieli wcześniejsze kontakty z osobami chorymi psychicznie, charakteryzują postawy w mniejszym stopniu piętnujące tę grupę (Couture i Penn, 2003). Na przykład ci studenci, którzy wcześniej mieli kontakt z kimś chorym psychicznie, po przeczytaniu charakterystyki mężczyzny o imieniu Jim, który wyleczył się ze schizofrenii, wyrażali większy optymizm w odniesieniu do jego perspektyw na przyszłość niż studenci, którzy nie mieli takiego wcześniejszego kontaktu (Penn i in., 1994). Podobnie studenci, którzy mieli uprzedni kontakt z chorymi psychicznie, niżej oceniali zagrożenie ze strony pacjenta ze schizofrenią (Penn i in., 1999). Mamy nadzieję, że przeczytanie tego i następnego rozdziału sprawi, iż zmienisz swoje poglądy na temat tego, co to znaczy być chorym psychicznie i co oznacza „wyleczenie” oraz że zwiększy się twoja tolerancja i współczucie dla osób chorych psychicznie.

Próbując zrozumieć problemy związane z psychopatologią, musisz zmierzyć się z podstawowymi koncepcjami na temat normalności, rzeczywistości i wartości społecznych. Poznając sposoby rozumienia i leczenia zaburzeń psychicznych oraz – w idealnym przypadku – zapobiegania im, naukowcy nie tylko pomagają tym, którzy cierpią i utracili wszelką radość życia, lecz także poszerzają podstawową wiedzę o ludzkiej naturze. W jaki sposób psychologowie i psychiatry pomagają odzyskać równowagę umysłom, które zbłądziły i jak modyfikują zachowania, które nie zdają egzaminu? Dowiemy się tego z następnego rozdziału, poświęconego różnym metodom terapii.

Sprawdź swoją wiedzę

- ❖ Jak – w kontekście choroby psychicznej – działa piętno?
- ❖ Dlaczego terapia choroby psychicznej często niesie ze sobą zarówno ulgę, jak i piętno?

- ❖ Jakie doświadczenia zmniejszają stygmatyzację?

Krytyczne myślenie

Przypomnij sobie badanie na temat oczekiwania odrzucenia przez osoby leczone w przeszłości w szpitalu psychiatrycznym. Dlaczego ważne było, by pomocnik eksperymentatora nie wiedział, do których grup należały poszczególne osoby?

Podsumowanie: główne zagadnienia

Natura zaburzeń psychicznych

- ⇒ Zaburzenia psychiczne ocenia się na podstawie stopnia, w jakim działania danej osoby odpowiadają zbiorowi wskaźników obejmujących cierpienie, nieprzystosowanie, irracjonalność, nieprzewidywalność, niekonwencjonalność, dyskomfort obserwatora oraz naruszanie norm społecznych.
- ⇒ Obiektywizm jest ważnym problemem w omawianiu zaburzeń psychicznych.
- ⇒ System klasyfikacyjny zaburzeń psychicznych powinien stanowić powszechnie przyjęty kod porozumiewania się na temat ogólnych typów psychopatologii i określonych przypadków.
- ⇒ Najszerzej akceptowanym systemem diagnostyczno-klasyfikacyjnym jest DSM-IV-TR.
- ⇒ Biologiczne podejście do etiologii chorób psychicznych koncentruje się na anomaliach mózgowych, procesach biochemicznych i wpływach genetycznych.
- ⇒ Podejścia psychologiczne obejmują modele: psychodynamiczny, behawioralny, poznawczy i socjokulturowy.

Zaburzenia lękowe

- ⇒ Pięć głównych typów zaburzeń lękowych to: uogólnione zaburzenie lękowe, zespół paniki, fobie, zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne

i zespół stresu pourazowego.

- ⇒ Badania potwierdziły genetyczne i mózgowo-podłoże zaburzeń lękowych, a także rolę czynników behawioralnych i poznawczych w ich etiologii.

Zaburzenia nastroju

- ⇒ Najczęstszym zaburzeniem nastroju jest depresja wielka, natomiast zaburzenie dwubiegunowe jest znacznie rzadsze.
- ⇒ Ludzie wykazują predyspozycje genetyczne zwiększające u nich ryzyko wystąpienia zaburzeń nastroju.
- ⇒ Zaburzenia nastroju zmieniają sposób, w jaki ludzie reagują na doświadczenia życiowe.
- ⇒ Wyższa zachorowalność na depresję u kobiet może być wynikiem zarówno różnic w negatywnych doświadczeniach życiowych, jak i odmiennego reagowania poznawczego na te doświadczenia.
- ⇒ Samobójstwa występują najczęściej wśród osób cierpiących na depresję.

Zaburzenia osobowości

- ⇒ Zaburzenia osobowości to długotrwałe i sztywne wzorce postrzegania, myślenia i zachowania, upośledzające funkcjonowanie człowieka.
- ⇒ U podstaw zarówno zaburzenia osobowości z pogranicza, jak i antyspołecznego zaburzenia

osobowości leżą czynniki genetyczne i środowiskowe.

Zaburzenia somatoformiczne i dysocjacyjne

⇒ Zaburzenia somatoformiczne, takie jak hipochondria, zaburzenie somatyzacyjne i zaburzenie konwersyjne cechują objawy i dolegliwości somatyczne, których nie da się wyjaśnić aktualnym stanem zdrowia.

⇒ Zaburzenia dysocjacyjne polegają na zakłóceniach zintegrowanego funkcjonowania pamięci, świadomości lub tożsamości osobistej.

Zaburzenia schizofreniczne

⇒ Schizofrenia jest ciężką postacią psychopatologii. Cechują ją skrajne zaburzenia postrzegania, myślenia, emocji, zachowania i mowy.

⇒ Pięć typów schizofrenii to postaci: zdezorganizowana, katatoniczna, paranoidalna, nieodróżnicowana i rezydualna.

Podstawowe terminy

agorafobia (*agoraphobia*)
amnezja dysocjacyjna (*dissociative amnesia*)
antyspoleczne zaburzenie osobowości (*antisocial personality disorder*)
depresja wielka (*major depressive disorder*)
diagnoza psychologiczna (*psychological diagnosis*)
DSM-IV-TR (DSM-IV-TR – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Text Revision*)
dysocjacyjne zaburzenie tożsamości (DID – *dissociative identity disorder*)
epizod maniackalny (*manic episode*)
etiologia (*etiology*)
fobia (*phobia*)
fobia specyficzna (*specific phobia*)
fobia społeczna (*social phobia*)
fuga dysocjacyjna (*dissociative fuga*)
hipochondria (*hypochondriasis*)
hipoteza podatność–stres (*diathesis-stress hypothesis*)
niepoczytalność (*insanity*)
patologiczne funkcjonowanie psychiczne (*psychopathological functioning*)
piętno/stygmat (*stigma*)
psychologia zaburzeń psychicznych (*abnormal psychology*)
strach (*fear*)

⇒ Dowody świadczące o przyczynach schizofrenii obejmują różnorodne czynniki, w tym czynniki genetyczne, anomalie mózgowo i stresory środowiskowe.

Zaburzenia psychiczne w okresie dzieciństwa

⇒ Dzieci z ADHD przejawiają deficyty uwagi oraz nadpobudliwość i impulsywność.

⇒ Zaburzenie autystyczne charakteryzuje się poważnym zakłóceniem zdolności dziecka do tworzenia więzi społecznych i posługiwania się mową.

Piętno choroby psychicznej

⇒ Osoby cierpiące na zaburzenia psychiczne często są stygmatyzowane w sposób, który nie spotyka większości chorych somatycznie.

⇒ Chociaż leczenie zaburzeń psychicznych powoduje korzystne zmiany, piętno związane z chorobą psychiczną ma negatywny wpływ na jakość życia.

uogólnione zaburzenie lękowe (*generalized anxiety disorder*)
urojenie (*delusion*)
współzachorowalność (*comorbidity*)
wyczuwana bezradność (*learned helplessness*)
zaburzenie autystyczne (*autistic disorder*)
zaburzenie dwubiegunowe (*bipolar disorder*)
zaburzenie dysocjacyjne (*dissociative disorder*)
zaburzenie konwersyjne (*conversion disorder*)
zaburzenie lękowe (*anxiety disorder*)
zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, ADHD (*attention-deficit hyperactivity disorder*)
zaburzenie nastroju (*mood disorder*)
zaburzenie neurotyczne/nerwicowe (*neurotic disorder*)
zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne (*obsessive-compulsive disorder*)
zaburzenie osobowości (*personality disorder*)
zaburzenie osobowości z pogranicza (typu *borderline*; *borderline personality disorder*)
zaburzenie psychotyczne/psychoza (*psychotic disorder*)
zaburzenie schizofreniczne (*schizophrenic disorder*)
zaburzenie somatoformiczne (*somatiform disorder*)
zaburzenie somatyzacyjne (*somatization disorder*)
zespół paniki/lęk paniczny (*panic disorder*)