

## Miejsce psychoonkologii we współczesnej psychiatrii

### The position of psychooncology in contemporary psychiatry

Marcin Jabłoński<sup>1</sup>, Mariusz Furgał<sup>2</sup>, Dominika Dudek<sup>2</sup>, Andrzej Zięba<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Oddział Psychiatrii WSS im. L. Rydygiera w Krakowie

Ordynator: dr med. M. Jabłoński

<sup>2</sup> Klinika Psychiatrii Dorosłych CM UJ

Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Zięba

#### Summary

Growing evidence indicates that it is not possible to understand carcinoma taking into account only the biological basis, without the psychological and social aspects of the disease.

Contemporary psychooncology represents a holistic approach to the disease, integrating theoretical models, clinical and sociological observations as well as current scientific data. Psychooncological research concentrates on the influence of psychological factors on the risk of developing cancer (the model of “personality promoting carcinoma” and the model of “loss and depression”), on psychological processes as predictive factors in the course of an already existing illness and on psychological distress during diagnosis and treatment of the cancer.

*Słowa kluczowe:* psychoonkologia, strategie adaptacyjne, stres

*Key words:* psychooncology, adaptive strategies, stress

#### Wstęp

Pod słowem „rak” kryje się ponad 100 różnych jednostek chorobowych. Ich wieloczynnikowa etiologia i zróżnicowana patogeneza stanowią wyzwanie dla badaczy, poszukujących możliwości zapobiegania i sposobów skutecznego leczenia tej budzącej groźbę choroby. Poszukiwaniem zależności pomiędzy *psyche* a chorobami nowotworowymi zajmują się obecnie badacze z najbardziej liczących się ośrodków onkologicznych świata [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8]. Praktycznego znaczenia badaniom psychoonkologicznym dodaje fakt, że choroby nowotworowe stanowią drugą pod względem częstości, zaraz po chorobach serca, przyczynę zgonów wśród mieszkańców krajów wysoko rozwiniętych. W samych tylko Stanach Zjednoczonych Ameryki co roku ponad milion ludzi jest leczonych z powodu rozpoznanych *de novo* nowotworów [9]. W Polsce na nowotwory złośliwe umiera co roku ponad 45 000 mężczyzn i ponad 35 000 kobiet – w przeciwieństwie do krajów Europy Zachodniej notuje się, niestety, coroczny wzrost liczby zgonów z powodu nowotworów, zwłaszcza u kobiet [10].

Analizując powyższe dane epidemiologiczne, można odnieść wrażenie, że pomimo zaangażowania olbrzymich środków finansowych i dysponowania nowoczesnymi lekami oraz metodami wczesnego rozpoznawania raka, współczesna „medycyna naprawcza” zatrzymała się na granicy swoich aktualnych możliwości. W odróżnieniu od innych chorób, leczenie przyczynowe nowotworów ma tylko znikome zastosowanie. Postęp w walce z rakiem kształtowany jest więc przez technologie ukierunkowane na niszczenie i ograniczanie wzrostu już powstałego nowotworu. Dodatkowych sposobów na poprawę rokowania poszukuje się w profilaktyce polegającej na redukcji wpływu znanych przyczyn wzrostu zachorowań, np. palenia tytoniu, jak również we wczesnym wykrywaniu choroby, czego przykładem jest zastosowanie mammografii w przypadku raka piersi. Komplementarnym rozwiązaniem jest zaangażowanie i wykorzystanie do walki z rakiem doświadczeń innych dziedzin nauki. Szczególnie przydatne wydają się osiągnięcia psychologii i socjologii. Zasadność takiego podejścia potwierdza stale rozwijany biopsychospołeczny model rozumienia chorób, zapoczątkowany w latach 70. XX wieku przez Engela [11], oraz doświadczenia badawcze ostatnich lat. Model biopsychospołeczny dał zręby nowoczesnemu podejściu psychosomatycznemu i przerwał pasmo dominacji w medycynie redukcjonizmu biomedycznego – zjawiska umniejszającego pozabiologiczne aspekty chorób i leczenia [12]. Nie sposób poruszać się w obszarze epidemiologii i kliniki nowotworów, opierając się jedynie na płaszczyźnie biologicznej, z pominięciem aspektu społecznego i psychologicznego tych chorób. Propozycją integracji dotychczasowych podejść teoretycznych, doświadczeń naukowych, obserwacji społecznych i klinicznych jest model holistyczny, wpisany w nurt medycyny psychosomatycznej, a prezentowany na gruncie naukowym przez psychoonkologię.

### Korzenie współczesnej psychoonkologii

Poglądy na związek ciała z umysłem zmieniały się na przestrzeni dziejów. Pytanie, czy ciało i umysł są częścią tego samego systemu, czy funkcjonują jako dwa odrębne i niezależne obszary, od wieków towarzyszyło ludzkości. Odzwierciedleniem ewolucji poglądów na wzajemne powiązania *soma* i *psyche* było poszukiwanie zależności pomiędzy *psyche* a rozwojem i przebiegiem chorób nowotworowych. Pierwsze systematyczne omówienie tego zagadnienia można znaleźć u Galena w jego dziele *De Tumoribus*. Zaobserwował on, że u kobiet przejawiających nastrojów depresyjny częściej rozwijają się guzy w piersiach [za: 13]. Obserwacja ta była pierwowzorem dla późniejszych teorii wiążących powstawanie raka z cechami osobowości i nastrojem melancholii. Jednak od czasów Galena do wieku XVII nie odnotowano znaczących wzmianek na ten temat. Idea psychicznej predyspozycji do rozwoju raka pojawiła się na nowo w Anglii na przełomie wieku XVII i XVIII.

Zgodnie z obowiązującą wtedy teorią humoralną, siedemnastowieczni medycy wierzyli w istotną dla rozwoju guzów nowotworowych rolę nadmiaru czarnej żółci (*melas chole*). Poglądy takie głosił Wiseman w 1676 roku. Inni badacze, jak Gendron w 1710 roku, łączyli powstawanie raka z odczuciem lęku, przeżywaniem silnego smutku, bądź jak Burrows w 1783, z przeżywaniem bliżej niesprecyzowanych, sil-

nych i nieprzyjemnych stanów umysłu. W wieku XIX Walshe wspominał o ciągłym, ponurym nastroju, Paget zaś o depresji jako przyczynie rozwoju raka. Snow, w 1870 roku, przeprowadził pierwszą statystyczną analizę związku pomiędzy rozwojem raka a osobowością. Stwierdził, że istotnym czynnikiem sprzyjającym powstawaniu guza są skłonności neurotyczne. Podobnie w XIX-wiecznej Francji uczeni skłonni byli dostrzegać potencjalny związek procesów psychicznych z rakiem. Amussat w 1854 roku twierdził, że raka wywołuje smutek, a Von Schmitt w 1871 roku sugerował, że nie tylko smutek, ale i nadmierne ambicje [za: 13].

W wieku XX rozpoczął się, trwający po dzień dzisiejszy, postęp w konstruowaniu nowoczesnych metod rozpoznawania i leczenia raka. Wiek ten to również okres rozwoju naukowych metod badawczych i statystycznych na polu medycyny biologicznej. W podejściu psychospołecznym aktywność badaczy koncentrowała się w tym czasie na dwóch modelach teoretycznych. Pierwszym z nich był „model osobowości predysponującej do rozwoju raka”, drugim „model utraty i depresji”, podkreślający związek krytycznych wydarzeń życiowych z powstawaniem raka. Początkowo więcej uwagi poświęcano określeniu związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy czynnikami psychicznymi a powstawaniem raka *de novo*. W kolejnych latach obserwacje dotyczyły coraz częściej wpływu procesów psychicznych na przebieg zdiagnozowanej już choroby nowotworowej i odwrotnie – zmian zachodzących w psychice chorych w okresie procesu diagnostyki i leczenia nowotworu.

### **Model osobowości predysponującej do rozwoju raka**

Model ten rozwijał się na gruncie podejścia psychosomatycznego, którego przedstawiciele już wcześniej dopatrywali się szczególnych predyspozycji osobowościowych w przypadku rozwoju innych chorób. Analogicznie do badań wśród pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, w których duże uznanie znalazł opis zachowania prowadzącego do jej rozwoju, określanego jako „wzorzec zachowania typu A”, powstała koncepcja „osobowości rakowej – typu C”. Miały ją charakteryzować następujące skłonności: represjonowanie uczuć, hamowanie agresji, skłonność do wycofywania się, wysoka poprawność w stosunkach społecznych i popadanie w depresję. Zasadniczo poglądy te odzwierciedlały wcześniejsze poglądy Brennera (1895) i Freuda (1936), dotyczące związku represjonowania emocji z rozwojem chorób [za: 13, 14]. Zdaniem Eysencka na „osobowość rakową” składały się skłonności do reagowania na stres poczuciem beznadziejności i do wypierania reakcji emocjonalnych na zdarzenia życiowe [za: 15]. Kolejni badacze próbowali zweryfikować tezę o istnieniu typu C osobowości w badaniach prospektywnych. Blumberg, w 1954 roku, porównywał pacjentów z guzami wolno i szybko rosnącymi. Stwierdził, że w przypadku wolnego wzrostu guza pacjenci przejawiali większą elastyczność i różnorodność w odpowiedzi na urazy psychiczne i większą zdolność do redukcji napięcia przez wzrost aktywności ruchowej [za: 13]. Kontynuując obserwacje Blumberg, West i Ellis [15], w tym samym roku, wykorzystując Inwentarz Osobowości MMPI, przebadali wyselekcjonowaną grupę 50 pacjentów chorych na raka. Uzyskane wyniki wskazywały, że pacjenci z gwałtownie rozwijającym się nowotworem charakteryzowali się znacząco wyższym

poziomem depresji i lęku oraz niezdolnością do zewnętrznej ekspresji tych stanów. Thomas i Duszynski [16] oceniały cechy osobowości studentów Uniwersytetu Johna Hopkinsa uczestniczących, począwszy od roku 1946, w prospektywnym badaniu epidemiologicznym. Poszukiwały psychologicznych „czynników ryzyka” rozwoju guzów złośliwych, choroby wieńcowej, nadciśnienia oraz zaburzeń psychicznych i samobójstw. Wykazały istotne podobieństwo w wynikach wyjściowych testów osobowości pacjentów, którzy w toku prowadzonej potem wieloletniej obserwacji zachorowali na raka, i tych, którzy podjęli próbę samobójczą. Zdaniem autorek byli to ludzie zgłaszający chłodne i pozbawione bliskości relacje z rodzicami w dzieciństwie oraz prezentujący wyraźne problemy z wyrażaniem emocji. Kissen, w 1977 roku, badał prospektywnie, jak tłumienie uczuć wpływa na ryzyko rozwoju nowotworu u palących i u niepalących. Zaobserwował, że ryzyko rozwoju raka jest proporcjonalne do liczby wypalanych papierosów i do stopnia tłumienia negatywnych emocji [za: 13]. Identyfikowaniem konkretnych emocji, których tłumienie może sprzyjać rozwojowi raka, jako jedni z pierwszych zajmowali się: C. Bacon i wsp. [17], S. Greer i T. Morris [18]. Zgodnie twierdzili, że chodzi tu o uczucia wrogości, gniewu, złości i agresji. Wniosek ten postawili po zbadaniu grupy kobiet chorych na raka piersi. Opisali je jako nigdy nie przeżywające złości, a w relacjach międzyludzkich jako niezwykle sympatyczne i lubiane. Potwierdzenia tej tezy dostarczyło badanie, w którym Derogatis i Abeloff [19] zaobserwowali, że kobiety z rakiem piersi, które potrafiły wyrażać złość i niezadowolenie wobec lekarza lub na samą chorobę, żyły dłużej niż te, które były bierne, podporządkowane i współpracowały w leczeniu. Również w odniesieniu do nowotworów krwi pierwsze modele doświadczalne i opisy związku osobowości i białaczki pochodzą z tego okresu. Fidel [20] stwierdził, że agresja skierowana do wewnątrz łączy się zarówno ze skłonnościami samobójczymi, jak i z powstawaniem białaczki i chłoniaków. Izrael [21] wykazał na modelu doświadczalnym, że te szczury, spośród poddanych czynnikowi zagęszczenia na ograniczonym terenie, które były agresywne, walczyły i atakowały inne, rzadziej zapadały na białaczkę niż te, które przebywały same i nie miały okazji do przejawiania agresji.

Współcześni badacze twierdzą, że pomimo szerokiej dyskusji i licznych badań, koncepcja osobowości rakowej nie znajduje jednoznacznego empirycznego uzasadnienia. Są bardziej skłonni twierdzić, że typ C jest nie przyczyną, lecz raczej skutkiem choroby. Innymi słowy stanowi reakcję człowieka na chorobę nowotworową [14].

### **Model utraty i depresji**

Dyskutowany równolegle z modelem osobowości predysponującej do rozwoju raka, model utraty i depresji nawiązywał bezpośrednio do retrospektywnych badań chorych na raka. Jedne z pierwszych obserwacji, dotyczące wysokiego odsetka rozwodów, porużeń i separacji w grupie pacjentek z rakiem szyjki macicy, pochodzą z doniesienia Stephensona i Grace z 1954 roku [za: 13]. Renneker uważał, że rozwój raka poprzedzony jest zwykle utratą obiektu i związaną z tym depresją. Schmale i Iker zaś twierdzili, że poczucie beznadziejności dominuje w obrazie emocjonalnym chorych na nowotwór, oraz, że istotną rolę w powstawaniu raka odgrywa nierozwią-

zany konflikt emocjonalny w trakcie 6 miesięcy poprzedzających diagnozę choroby nowotworowej [za: 13]. Głównym kontynuatorem tego nurtu był LeShan. W badaniu przeprowadzonym w 1977 roku zebrał dane od ponad 400 chorych na raka. Stwierdził, że 72% zbadanych pacjentów (a tylko 10% w grupie kontrolnej) przeżyło rozpad związku z bliską osobą w okresie od 8 lat do kilku miesięcy przed zachorowaniem na nowotwór [za: 13].

### Inne modele teoretyczne

Spośród innych, mniej uniwersalnych modeli, proponowanych przez badaczy związku pomiędzy psychiką a rakiem, interesujące wydają się również psychodynamiczny model karcinogenezy H. J. Baltruscha [za: 22] oraz koncepcja M. Seligmana [23], opisująca optymistyczny versus pesymistyczny styl tłumaczenia wydarzeń życiowych. Punktem wyjścia koncepcji Seligmana było założenie, że znaczącym czynnikiem pośredniczącym pomiędzy sytuacją stresową a jej konsekwencjami zdrowotnymi jest sposób percepcji rzeczywistości i interpretacji wydarzeń, rozumiany jako wyuczony styl reagowania. Osoby, które cechuje pesymistyczny styl wyjaśniania zaistniałych sytuacji, mogą częściej niż „optymiści” reagować depresją i bezradnością na trudne wydarzenia życiowe. Oparte na tym założeniu badania eksperymentalne na szczurach, poddawanych treningowi wyuczony bezradności, wykazały, że ich organizmy są rzeczywiście bardziej podatne na rozwój nowotworów. Wyniki te zostały potwierdzone w szczegółowych badaniach nad systemem immunologicznym u „bezzadnych” szczurów. Wykazano, że wyuczona bezradność wpływa nie tylko na zachowanie, ale sięga aż do poziomu komórkowego i może osłabić system immunologiczny. W wyniku osłabienia systemu immunologicznego rozwija się choroba. W nawiązaniu do powyższych modeli wielu badaczy oceniało szczegółowo związek depresji z rozwojem choroby nowotworowej. Klopfer [24], Stavrakys i wsp. [25], Derogatis i wsp. [26] oraz Davies i wsp. [27] twierdzili, że poczucie beznadziejności, postawa poddania się i rezygnacji, apatia oraz wysoki poziom objawów depresyjnych wiążą się z gorszą prognozą przebiegu choroby nowotworowej. Persky i wsp. [28] oraz Zonderman i wsp. [29] w niezależnych badaniach prospektywnych stwierdzili, że długotrwała depresja lub wysokie wyniki w skalach depresji zwiększają istotnie ryzyko choroby nowotworowej i potęgują prawdopodobieństwo niekorzystnego jej przebiegu. W badaniach ostatniej dekady widoczne jest skupienie uwagi autorów na nieco odmiennych aspektach związku depresji z chorobami nowotworowymi. W obszarze badań nad wpływem depresji na przebieg i rokowanie w chorobach nowotworowych coraz częściej pojawiają się takie pojęcia, jak: współdziałanie lub nie w procesie leczenia – *compliance/non-compliance*, własna aktywność w uzyskiwaniu optymalnej pomocy – *proactivity*, wybór stylu radzenia sobie – *coping*, percepcja wsparcia społecznego, jakość życia [30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37]. Wpływ wymienionych czynników zyskuje coraz lepszą dokumentację w prowadzonych obecnie badaniach naukowych. Wydaje się prawdopodobne, że depresyjne postrzeganie i przeżywanie rzeczywistości, jak również zły stan somatyczny w czasie depresji, mogą negatywnie modyfikować powyższe zmienne i pośrednio wpływać na przebieg i rokowanie u chorych na nowotwór. Objawy zespołu

depresyjnego są też przez niektórych badaczy postrzegane jako czuły, lecz niespecyficzny, wskaźnik niekorzystnej sytuacji psychofizycznej chorego, co może łączyć się z gorszym rokowaniem w przebiegu choroby podstawowej [36, 38].

### **Wspólne obszary kliniczne – lęk i depresja w chorobie nowotworowej**

Niezależnie od rozważań o mechanizmach wzajemnych powiązań stanu psychiki z rozwojem i przebiegiem nowotworów, na podstawie zbiorczych danych wykazano, że ponad 40% chorych na nowotwory cierpi równocześnie na zaburzenia afektywne [39]. Rozbieżności w wynikach podawanych przez innych autorów, zajmujących się występowaniem depresji w chorobach nowotworowych, zamykają się w dość szerokim przedziale 2–45%, średnio jednak wynoszą około 20% i zależą od przyjętych kryteriów diagnostycznych oraz zastosowanych narzędzi badawczych [40, 41]. Z lękiem i depresją chorego na nowotwór wiąże się również problem samobójstw. Załamanie się mechanizmów obronnych i depresyjna dekompensacja w nierozzerwalny sposób łączą się z obecnością myśli samobójczych. Niejednokrotnie zdarza się, że akt samobójczy jest pierwszym dostrzegalnym społecznie objawem depresji. Dokładna liczba samobójstw wśród pacjentów onkologicznych nie jest znana. Wykazano natomiast, że prawie 50% wszystkich samobójstw chorych na raka poprzedzone było wypowiedaniem myśli samobójczych. Wiadomo również, że myśli samobójcze stwierdza się u około 10% badanych pacjentów onkologicznych znających rozpoznanie [39]. Problem nabiera szerszego znaczenia, jeśli zauważymy, że dla wielu spośród pacjentów, skazanych na niekończące się cierpienia, samobójstwo wydaje się jedynym sposobem rozwiązania krańcowo trudnej sytuacji [42].

### **Ważniejsze teorie adaptacji do choroby nowotworowej**

Równoległe do obserwacji klinicznych, opisujących wpływ *psyche* na rozwój lub przebieg choroby nowotworowej, tworzone były modele teoretyczne, mające opisać w sposób całościowy sytuację chorego na nowotwór. Zwracano w nich szczególną uwagę na procesy adaptacji i radzenia sobie z chorobą. Starano się również opisać wpływ, jaki choroba nowotworowa oraz kolejne etapy diagnostyki i leczenia wywierają na stan psychiczny i funkcjonowanie społeczne pacjenta. Spośród wielu prób nazwania i usystematyzowania etapów emocjonalnego i behawioralnego przystosowania się człowieka do perspektywy śmierci, największe znaczenie miała ogłoszona w 1969 roku **teoria Elizabeth Kübler-Ross** [za: 43, 44, 45]. Zakłada ona, że adaptacja do zagrażającej życiu choroby nowotworowej przebiega w następujących etapach:

Etap 1 – zaprzeczanie; rozpoczyna się w momencie postawienia rozpoznania raka. Jeśli trwa do kilku dni, można je uznać za proces naturalny, ułatwiający rozpoczęcie kolejnych, bardziej dojrzałych etapów przystosowania. Jeśli trwa dłużej i nie przechodzi w kolejne fazy, należy zastosować interwencję psychoterapeutyczną.

Etap 2 – gniew; często pokrywa się z etapem wyboru miejsca leczenia i osoby, która ma je poprowadzić. Pacjent może okazywać złość wprost, kierując ją na naj-

bliższe otoczenie i zespół terapeutyczny, bądź w sposób pośredni – poprzez sarkazm, zgorzknienie lub nawet żarty na temat śmierci. Jest to okres szczególnie trudny dla rodziny pacjenta, która jest najczęściej odbiorcą tych emocji.

Etap 3 – targowanie się; przybiera często formę obietnic kierowanych do Boga, dotyczących zmiany życia, poprawy morale bądź naprawienia szkód, w zamian za możliwość odzyskania zdrowia i uniknięcia śmierci.

Etap 4 – depresja; jest wyrazem poczucia utraty kontroli nad własnym życiem. Etap ten często pokrywa się z nieskutecznością leczenia bądź pogorszeniem się przebiegu choroby. W wypowiedziach chorego pojawia się nie tylko antycypacja śmierci, ale także bilansowanie strat już zaistniałych i spodziewanych w związku z nadchodzącą śmiercią. W przypadku znacznego nasilenia objawów, przedłużania się depresji i widocznego zaburzenia funkcjonowania pacjenta, zalecana jest interwencja terapeutyczna.

Etap 5 – akceptacja; kiedy w zgodzie na nadchodzącą śmierć, bez gniewu i żalu, chory podejmuje kroki, mające porządkować jego sprawy rodzinne, zawodowe i majątkowe [46].

Teoria Kübler-Ross wywarła olbrzymi wpływ na sposób myślenia lekarzy, psychologów, pielęgniarek i pracowników socjalnych, jak również świadomych zagadnienia rodzin, a nawet samych pacjentów. Jednak olbrzymi materiał empiryczny dostarczony w ciągu kolejnych lat nie potwierdził jej założeń. Główne zarzuty dotyczące teorii Kübler-Ross są następujące: obserwowano wielu pacjentów, którzy nie przechodzili opisanych pięciu faz adaptacji do zagrażającej śmiercią choroby nowotworowej, jak również takich, którzy pomijali niektóre etapy lub przechodzili je wielokrotnie w trakcie leczenia. Wiele opisanych przez Kübler-Ross procesów emocjonalnych i zachowań, wg autorki charakterystycznych dla danego etapu adaptacji, może pojawiać się również na pozostałych etapach w dowolnej konfiguracji, co nie znaczy, że adaptacja przebiega nieprawidłowo [47, 48]. Warto w tym miejscu wspomnieć o modelu F. Shontza, zaproponowanym w 1978 r., który z góry zakładał naprzemienną faz adaptacyjnych, podkreślając, że skoro przeżywanie nieszczęścia jest wyczerpujące emocjonalnie, to muszą pojawiać się okresy unikania myśli o traumatycznym zdarzeniu, przerwy w intensywności jego przeżywania, okresy wycofywania się, tak by w procesie adaptacji okresy negatywnych emocji były coraz rzadsze i coraz mniej intensywne [za: 49]. Teorie E. Kübler-Ross i F. Shontza nie określały jednak granic pomiędzy tzw. prawidłowym a patologicznym sposobem reagowania, jak również nie uwzględniały znaczenia lęku, który wg licznych doniesień jest najczęstszą po depresji formą odpowiedzi na rozpoznanie i przebieg choroby nowotworowej [50]. Należy jednak przyznać, że zasługą Kübler-Ross jest podkreślenie konieczności opieki nad pacjentem w terminalnym okresie choroby oraz zerwanie z mową milczenia – swoistego tabu, jakim w kulturze europejskiej jest śmierć i przygotowania do niej [46].

W nawiązaniu do teorii Kübler-Ross, Worden i Weisman [51] opisali przebieg choroby nowotworowej w ciągu 100 dni od jej rozpoznania i nazwali ten okres „ciężkim położeniem egzystencjalnym”. W trakcie pierwszych 3 miesięcy choroby wyróżnili następujące fazy:

Faza 1 – zaprzeczanie z niewiarą w trafność rozpoznania lub desperacją („leczenie nie ma sensu”). Nazwali ten okres „reakcją inicjującą” i określili jej średni czas trwania na mniej więcej 7 dni.

Faza 2 – okres dysforii, lęku, obniżenia nastroju, jadłowstrętu, bezsenności, zaburzenia koncentracji uwagi, obniżenia codziennej aktywności. Autorzy zauważyli, że w procesie prawidłowej adaptacji faza ta nie trwa dłużej niż 2 tygodnie.

Faza 3 – adaptacja. Cechuje ją przystosowanie do nowych warunków, gotowość na przyjęcie nowych informacji, konfrontacja uzyskiwanych wyników, znajdowanie podstaw do optymizmu, podjęcie na nowo aktywności [51, 52].

Rzuca się w oczy wyraźne podobieństwo tego modelu do opisanego wcześniej przez Kübler-Ross, jednak jego zaletą jest próba określenia ram czasowych reakcji adaptacyjnej, poza którymi przejawiane emocje przestają być „reakcją fizjologiczną”, uwzględnienie lęku jako częstej emocji towarzyszącej chorobie nowotworowej, jak również odwołanie się do teorii kryzysu Kaplana, co nadało mu bardziej uniwersalny charakter.

Zaproponowana w roku 1983 przez S. E. Taylor **teoria adaptacji poznawczej** została sformułowana na podstawie obserwacji 78 pacjentek chorych na raka piersi. Stanowi ona jeszcze jedną propozycję spojrzenia na procesy zachodzące w psychice człowieka w warunkach obciążenia rozpoznaniem choroby nowotworowej. Teoria ta przedstawia adaptację do choroby nowotworowej od strony zmian zachodzących w procesach poznawczych, nie koncentruje się na towarzyszących adaptacji emocjach i zachowaniach chorego. Wg Taylor, przystosowanie człowieka do zagrożenia, jakim jest choroba, przebiega w następujących fazach, spełniających kolejno określone funkcje:

faza 1, w której ma miejsce poszukiwanie znaczenia zaistniałego wydarzenia, próba atrybucji przyczyn choroby, przewartościowanie dotychczasowego życia;

faza 2, w której podjęta zostaje próba odzyskania przynajmniej częściowej kontroli nad zaistniałą sytuacją zagrażającą, bądź nad jej domniemaną przyczyną;

faza 3, w której powinno dojść do odzyskania poczucia własnej wartości, co odbywa się często poprzez metodę „porównywania w dół” [46].

Teoria ta, ze względu na pozytywny wydźwięk założenia o istnieniu możliwości pozytywnego przeformułowania zaistniałej sytuacji i rozwoju osobowości pod wpływem zagrożenia, zyskała wielu zwolenników. Jednak jej podstawowym mankamentem wydawała się nazbyt optymistyczna teza o powszechności tego zjawiska wśród chorych na nowotwór. Późniejsze badania, w tym również polskich autorów, nie potwierdziły powszechności istnienia faz modelu adaptacji poznawczej u pacjentów z ciężką chorobą somatyczną [50].

Przytoczone powyżej teorie i opisy badań miały zobrazować pokrótce główne kierunki, w jakich w ciągu lat rozwijało się rozumienie wzajemnej zależności *psyche* i chorób nowotworowych, jak postrzegano procesy adaptacji i w jaki sposób formu-



łowano hipotezy badawcze, dotyczące całościowego rozumienia sytuacji człowieka chorego na raka. Badania koncentrowały się głównie na poznaniu wzajemnych zależności pomiędzy chorobą nowotworową a czynnikami psychologicznymi w trzech zasadniczych obszarach tego zagadnienia. Pierwszy z nich dotyczył psychologicznych uwarunkowań rozwoju chorób nowotworowych, drugi – psychicznych następstw choroby nowotworowej, trzeci – sposobów radzenia sobie z chorobą nowotworową i jej negatywnymi skutkami. Wiele lat doświadczeń zaowocowało rozwojem szeregu teorii i przedstawieniem licznych modeli hipotetycznych, opisujących związek procesów psychicznych z przebiegiem choroby nowotworowej w każdym z opisanych obszarów. Jednakże nadal brak spójnego, jednolitego modelu, który, uwzględniając łączność i wzajemną dynamikę opisanych obszarów, umożliwiłoby całościowe opisanie sytuacji psychologicznej pacjenta od okresu przedchorobowego poprzez kolejne etapy choroby do zakończenia leczenia. Patrząc z obecnej perspektywy, można dostrzec, w jakim stopniu teorie te przyczyniły się do aktualnego rozumienia powyższych zależności.

### Aktualne modele teoretyczne

Podstawową rolę odgrywają obecnie dwa modele teoretyczne opisujące sytuację chorego na nowotwór:

**1 – psychologiczny model stresu**, zaproponowany przez Lazarusa i Folkman w 1984 roku, jako podstawa do rozumienia wzajemnych oddziaływań choroby i organizmu człowieka, jako jednostki biopsychospołecznej,

**2 – model radzenia sobie z chorobą (coping)**, pojmowanego jako proces dynamiczny, składający się z określonych strategii i indywidualnego stylu, rozumiany jako wielowymiarowa i uniwersalna, ale też indywidualna forma adaptacji do sytuacji stresu [50].

### Transakcyjna teoria stresu Lazarusa i Folkman

Pojęcie stresu funkcjonuje nie tylko na gruncie nauk medycznych i psychologii. Posługuje się nim również fizjologia, psychofizjologia, socjologia i ekonomia. Często pojawia się także w mowie potocznej. Pochodzenie terminu „stres” ma swoje źródło w fizyce, w której już w XVIII wieku używano go do określenia sił pojawiających się wewnątrz elastycznego ciała, celem zrównoważenia siły działającej z zewnątrz [53].

Grinker i Spiegel, w opublikowanych w 1945 roku badaniach pilotów uczestniczących w lotach bojowych w czasie II wojny światowej, po raz pierwszy użyli pojęcia „stres” na gruncie nauk psychologicznych. Wyjaśniali za pomocą tego terminu trudności i zaburzenia występujące u personelu latającego, w związku z traumatycznymi przeżyciami wojennymi [za: 53]. Najbardziej popularne rozumienie stresu, jako pewnej formy reakcji (*GAS – general adaptation syndrome*) na działanie czynników szkodliwych, wywodzi się z nauk fizjologicznych, w których określenie to pojawiło się za sprawą Sely’ego w 1960 roku [za: 50]. W literaturze psychologicznej można często napotkać pojęcie „stresu psychologicznego”. Odnosi się ono do zjawisk zachodzących na poziomie psychologicznym, do zachowania człowieka i jego procesów

psychicznych. W licznych definicjach stresu psychologicznego można wyodrębnić trzy zasadnicze definicje problemu:

– pierwsza tłumaczy pojęcie stresu jako **czynnika zewnętrznego**, bodźca lub zespołu bodźców, wydarzeń, przeżyć, często szkodliwych i nieprzyjemnych, tylko wyjątkowo, pomimo niosącego ze sobą obciążenia, korzystnych dla jednostki; w odniesieniu do badań z zakresu psychoonkologii należy przytoczyć pionierską pracę Moosa z 1977 roku, w której określił poważną chorobę somatyczną właśnie jako tak rozumiany ciężki stres;

– druga, nawiązująca do prac Sely'ego, ujmuje stres jako pewną **formę uogólnionej reakcji na działanie szkodliwych czynników** (stresorów), jako szczególny stan psychiczny, manifestujący się szeregiem zmian w zachowaniu, przeżyciach i emocjach;

– trzecia definicja, najbardziej aktualna, łącząca i uzupełniająca dwie poprzednie, ale również krytyczna wobec nich, to **rozumienie stresu jako formy szczególnej relacji pomiędzy osobą a otoczeniem** [53, 54]. Właśnie takie interakcyjne podejście znalazło najpełniejszy wyraz w transakcyjnej teorii stresu Lazarusa i Folkman zaproponowanej w 1984 roku. Według cytowanych autorów stres psychologiczny to: „szczególny rodzaj relacji (transakcji) pomiędzy osobą a otoczeniem, który jednostka postrzega jako nadwężający lub przekraczający jej możliwości adaptacyjne (zasoby) i zagrażający jej dobrostanowi” [za: 50]. Według Lazarusa i Folkman, transakcja z otoczeniem podlega ocenie poznawczej, dotyczącej przede wszystkim tych elementów, które są szczególnie ważne dla dobrostanu jednostki. Wynikiem oceny może być uznanie sytuacji za: a) nie mającą znaczenia, b) sprzyjającą, pozytywną, bądź c) stresującą. Oznacza to, że o uznaniu relacji za stresową decyduje osobista ocena znaczenia tej sytuacji przez osobę w niej uczestniczącą (podejście fenomenologiczno-poznawcze). W procesie tym, określanym jako *ocena pierwotna*, transakcja stresowa może być ujmowana jako: a) krzywda/strata, b) zagrożenie, c) wyzwanie. Pojęcia te odnoszą się do już zaistniałych strat, szkód antycypowanych, ale także, w przypadku wyzwania, do antycypacji potencjalnych korzyści. Z każdą z tych ocen związane są charakterystyczne dla niej emocje (z krzywdą i zagrożeniem wiążą się złość, żal, smutek, strach, lęk, martwienie się, z wyzwaniem – nadzieja, zapał, podniecenie, a nawet rozweselenie). Jeśli, w wyniku oceny pierwotnej, relacja zostanie określona jako stresowa, zachodzi konieczność określenia potencjalnych możliwości radzenia sobie z trudnościami i znalezienia możliwości usunięcia przyczyny stresu. Proces ten zachodzi w ramach tzw. *oceny wtórnej*. Ocena wtórna odnosi się zarówno do stresora, jak i do własnych możliwości i zasobów człowieka. Obydwa procesy, tj. oceny pierwotnej i wtórnej, przebiegają równolegle i są ze sobą ściśle sprzężone. Istotą procesu oceny wtórnej jest zapoczątkowanie przez nią aktywności ukierunkowanej na zmianę transakcji stresowej, co określa się mianem radzenia sobie (*coping*). Ocena pierwotna, ocena wtórna i radzenie sobie określane są wspólnym mianem procesów pośredniczących. Z relacji stresowej wynikają skutki bezpośrednie, do których zalicza się: jakość rozwiązania sytuacji, stan emocjonalny i zmiany fizjologiczne, jak również skutki odległe, którymi są: przyszły poziom funkcjonowania społecznego, dobrostan psychiczny oraz umiejscowienie na kontinuum zdrowie–choroba somatyczna [50].

Wyznaczniki przyczynowe	→	Procesy pośredniczące	→	Skutki bezpośrednie	→	Skutki odległe
<u>Zmienne osobowe:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ wartości i cele</li> <li>▪ ogólne przekonania</li> </ul>		<u>Ocena pierwotna:</u> (rodzaj transakcji) <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ krzywda/strata</li> <li>▪ zagrożenie</li> <li>▪ wyzwanie</li> </ul>		Jakość rozwiązania konfrontacji  Stan emocjonalny  Zmiany fizjologiczne		Poziom funkcjonowania społecznego  Dobrostan psychiczny
<u>Zmienne otoczenia:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ wymagania</li> <li>▪ zasoby</li> </ul>		<u>Ocena wtórna:</u> (możliwości radzenia sobie) <u>Radzenie sobie:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ zorientowane na problem</li> <li>▪ zorientowane na emocje</li> </ul>				Zdrowie/ choroba somatyczna

Rys. 1. Transakcja stresowa i radzenie sobie w procesualnym ujęciu Lazarusa (za Heszen-Niejodek [5])

Przytoczone powyżej teorie i opisy badań charakteryzują obszar, w którym w ciągu lat dochodzą do zrozumienia wzajemnej zależności *psyche* i chorób nowotworowych. Badania koncentrowały się głównie na poznaniu wzajemnych zależności pomiędzy chorobą nowotworową a czynnikami psychologicznymi w trzech zasadniczych obszarach tego zagadnienia. Pierwszy z nich dotyczył psychologicznych uwarunkowań rozwoju chorób nowotworowych, drugi – psychicznych następstw choroby nowotworowej, trzeci – sposobów radzenia sobie z chorobą nowotworową i jej negatywnymi skutkami. Wiele lat doświadczeń zaowocowało rozwojem wielu teorii i przedstawieniem licznych modeli hipotetycznych, opisujących związek procesów psychicznych z przebiegiem choroby nowotworowej w każdym z opisanych obszarów. Jednakże nadal brak spójnego, jednolitego modelu, który, uwzględniając łączność i wzajemną dynamikę opisanych obszarów, umożliwiłby całościowe opisanie sytuacji psychologicznej pacjenta od okresu przed chorobą, poprzez kolejne jej etapy do zakończenia leczenia. Patrząc z obecnej perspektywy, można dostrzec, w jakim stopniu teorie te przyczyniły się do aktualnego rozumienia powyższych zależności.

### Model badań w psychoonkologii

Na gruncie opisanych powyżej teorii doszło do powstania nowej dziedziny nauki, jaką jest psychospołeczna onkologia, określaną też prościej i częściej mianem psycho-

onkologii. Historia psychoonkologii sięga 1984 roku, kiedy to rozpoczęło działalność Międzynarodowe Towarzystwo Psychoonkologiczne (International Psycho-Oncology Society – IPOS). W kolejnych latach powstawały lokalne odpowiedniki IPOS, w tym Europejskie Towarzystwo Psychoonkologiczne (ESPO) w 1987 i Polskie Towarzystwo Psychoonkologiczne w 1992 roku. Psychoonkologia traktowana jest przez psychologów jako subdyscyplina w obrębie psychologii zdrowia, a przez lekarzy jako podspecjalizacja onkologii. W publikacjach spotyka się także takie określenia, jak: onkologia behawioralna lub onkologia psychiatryczna. Psychoonkologia zajmuje się, z definicji, wyjaśnianiem zależności zachodzących pomiędzy umysłem a ciałem, a ściślej – badaniem psychologicznego, behawioralnego i społecznego wymiaru chorób nowotworowych [14]. Główne zainteresowania psychoonkologii koncentrują się na dwóch kierunkach badawczych:

- roli i znaczeniu psychologicznych, osobowościowych i behawioralnych zmiennych dla ryzyka zachorowalności na chorobę nowotworową, jej przebiegu i czasu przeżycia
- opisie wpływu choroby nowotworowej na psychologiczne funkcjonowanie pacjenta, jego rodziny oraz personelu medycznego, problematyce adaptacji do choroby nowotworowej, rozpoznawaniu zaburzeń psychicznych w populacji chorych onkologicznie, jakością życia w czasie leczenia i po leczeniu [39].

W ostatnich latach coraz liczniejsze są badania dotyczące możliwości i znaczenia interwencji psychoterapeutycznych lub psychofarmakologicznych w modyfikowaniu czynników behawioralnych – zarówno sprzyjających chorobie nowotworowej, jak i wspomagających proces adaptacji i redukujących stres – oraz w oddziaływaniu na sam przebieg choroby nowotworowej, jakość życia pacjentów i rokowanie. Śledząc liczne publikacje z zakresu psychoonkologii, można stwierdzić, że należy ona do najszybciej rozwijających się dziedzin nauk medycznych, a proponowany przez nią model badań klinicznych odpowiada biopsychospołecznemu paradygmatowi w podejściu do zdrowia i choroby, pokrywając się z głównymi kierunkami badawczymi proponowanymi przez psychologię zdrowia [39, 55]. Można dopatrzeć się w nim także podobieństw do założeń transakcyjnej teorii stresu Lazarusa i Folkman, jak również do koncepcji poznawczo-behawioralnych, humanistycznych i egzystencjalnych.

Model badań w psychoonkologii wyróżnia następujące obszary:

### **1. Zmienne niezależne**, w których uwzględnić należy:

- charakterystykę procesu chorobowego (np. typ nowotworu, zaawansowanie, lokalizację);
- cechy procesu terapeutycznego (rodzaj chemioterapii, leczenie wspomagające, radioterapię, zabiegi chirurgiczne, oddziaływania psychoterapeutyczne czy socjoterapeutyczne), jak również efekty uboczne stosowanego leczenia, np. działania niepożądane chemioterapii.

**2. Zmienne zależne.** Stanowią końcowy wynik oddziaływania zmiennych niezależnych na chorego człowieka. Wyróżnia się dwie główne zmienne zależne:

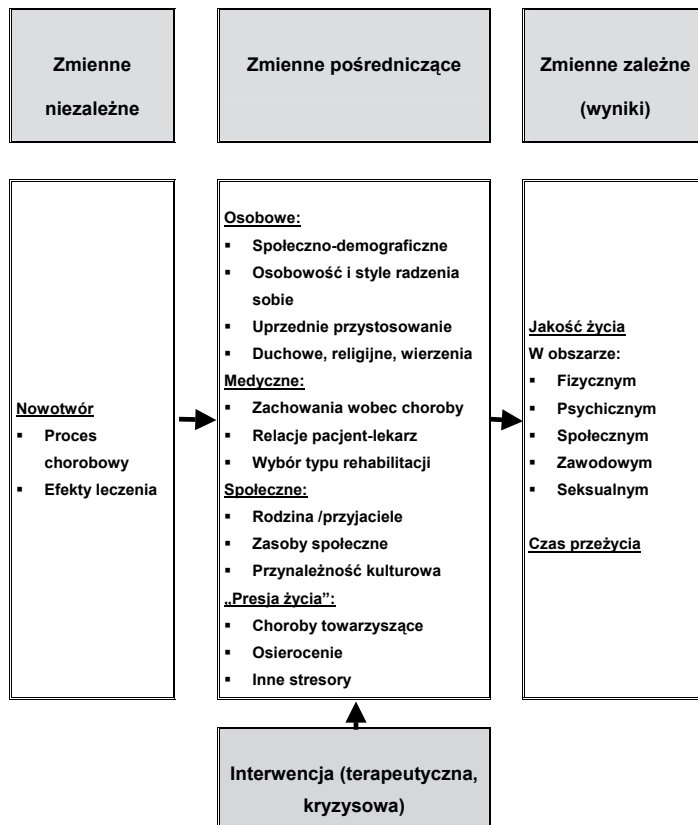
- czas przeżycia chorego – podstawową miarę w ocenie efektywności przeżycia;

- ocenę jakości życia (funkcji fizycznych, psychicznych, społecznych, zawodowych i seksualnych).

**3. Zmienne pośredniczące.** Modyfikują one wpływ choroby i leczenia na jakość życia i czas przeżycia pacjenta. Pośród nich wyróżnia się:

- zmienne osobowe: dane społeczno-demograficzne, osobowość i style radzenia sobie z problemami osobistymi, uprzednie doświadczenia życiowe, postawy życiowe, poczucie lub brak sensu i celu życia, wiara, religia, światopogląd;
- zmienne medyczne: relacja lekarz–pacjent, kontekst leczenia, możliwość wyboru przez pacjenta lekarza, współdecydowania o sposobie leczenia i rehabilitacji, zachowania pacjenta wobec choroby i leczenia;
- zmienne społeczne: wsparcie społeczne, rola rodziny, posiadanie przyjaciół, przynależność do określonego kręgu kulturowego;
- zmienne związane z „presją lub stresem życia” – uwzględnić tu należy choroby towarzyszące oraz sytuacje straty (osierocenie, żałoba).

Model badań w psychoonkologii uwzględnia też zmienną określaną jako interwencja terapeutyczna, która oddziałuje na etapie zmiennych pośredniczących.



Rys. 2. Schematyczny model badań w psychoonkologii (wg Holland 1998; za Dolbeault i wsp. [56])

Większość badań psychoonkologicznych posługuje się, jako narzędziami badawczymi, technikami kwestionariuszowymi, skalami ocen lub standaryzowanymi wywiadami. W pojedynczym badaniu możliwa do realizacji jest zwykle tylko część zaprezentowanego modelu [56, 57, 58]. W aktualnych publikacjach z zakresu psychoonkologii najczęściej spotykamy się z tematyką opisującą rolę czynników biomedycznych i psychospołecznych w kształtowaniu obrazu chorób nowotworowych [59, 60, 61]. Często analizowane są również jakość życia oraz rokowanie co do przeżycia w chorobach nowotworowych, zwłaszcza w odniesieniu do różnic w sytuacji biopsychospłecznej pacjentów [62].

Nie sposób odnieść się do wszystkich interesujących prac z omawianego zakresu. O dużym i wciąż aktualnym zainteresowaniu problematyką związku psychiki z chorobami nowotworowymi może świadczyć fakt, że według amerykańskiego rejestru Narodowej Biblioteki Medycznej (National Library of Medicine), publikowanego w Internecie, pod hasłem: „rak i depresja” można znaleźć wykaz blisko 7000 publikacji, w tym ponad 700 zgłoszonych do rejestru w ostatnich dwóch latach. Należy wspomnieć, że rejestr ten obejmuje tylko pewną część światowych doniesień medycznych, co pośrednio świadczy o rozległości obszaru naukowego, interdyscyplinarnym charakterze i rosnącej pozycji psychoonkologii, zarówno w obrębie samej psychiatrii, jak i innych nauk medycznych.

#### **Место психоонкологии в современной психиатрии**

##### **Содержание**

Возрастающее число исследований онкологических заболеваний указывает на факт, что нельзя понять опухолевую болезнь, опираясь только на биологической основе, с исключением психологического и социального аспектов болезни. Психоонкология представляет холистическое понимание болезней, интегрирующее теоретические модели, клинические наблюдения социальное положение больных, а также современные научные исследования. Исследовательские направления в психоонкологии охватывают влияние психологических факторов на проявление болезни злокачественного типа (модель „личности представляющей рак” и модель „потери и депрессии”) на течение и прогноз болезни и изменения, происходящие в психике больных во время диагностики и лечения опухолевой болезни.

#### **Die Position der Psychoonkologie in zeitgenössischer Psychiatrie**

##### **Zusammenfassung**

Die steigende Zahl der Angaben weist darauf hin, dass es nicht möglich ist, die Krebserkrankung zu verstehen, indem man sich nur auf biologische Ebene stützt und dabei das psychologische und soziale Aspekt der Krankheit meidet.

Die Psychoonkologie vertritt den holistischen Sinn der Krankheit, der die theoretischen Modelle, die klinischen und sozialen Beobachtungen und die aktuellen wissenschaftlichen Errungenschaften integriert.

Die Forschungsrichtungen in der Psychoonkologie umfassen den Einfluss von psychologischen Faktoren auf die Krebserkrankung (Modell der „Krebspersönlichkeit” und das Modell des „Verlustes und der Depression”), auf den Verlauf und Aussichten in der Krankheit und die Veränderungen in der Psychik der Kranken während des diagnostischen Prozesses und der Krebsbehandlung.

#### **La position de la psycho oncologie en psychiatrie contemporaine**

##### **Résumé**

Le nombre toujours augmentant des recherches indique qu'il est impossible de comprendre le carcinome en basant seulement sur le plan biologique et en négligeant ses aspects psychologiques et sociaux. La psycho oncologie présente une approche holistique, elle intègre les modèles théoriques, les observations cliniques et sociologiques et les recherches scientifiques actuelles. Elles examinent l'influence

des facteurs psychiques sur : risque du développement du carcinome(le modèle de la « personnalité encourageant le carcinome » et le modèle de la « perte et de la dépression »), cours de la maladie et son pronostic, les changements de la psychique des patients durant le diagnostic et la thérapie.

### Piśmiennictwo

1. Grassi L, Biancosino B, Marmai L, Rossi E, Sabato S. *Psychological factors affecting oncology conditions*. Adv. Psychosom. Med. 2007; 28: 57–71.
2. Edman L, Larsen J, Hagglund H, Gardulf A. *Health-related quality of life, symptom distress and sense of coherence in adult survivors of allogeneic stem-cell transplantation*. Eur. J. Cancer Care 2001; 10: 124–130.
3. Holland JC. *Managing depression in the patient with cancer*. Cancer J. Clin. 1987; 37: 366–371.
4. Loberiza FRJr, Rizzo JD, Bredeson CN, Antin JH, Horowitz MM, Weeks JC, Lee SJ. *Association of depressive syndrome and early deaths among patients after stem-cell transplantation for malignant diseases*. J. Clin. Oncol. 2002; 15: 2118–2126.
5. Parker PA, Baile WF, de Moor C, Cohen L. *Psychosocial and demographic predictors of quality of life in a large sample of cancer patients*. Psychooncol. 2003; 12: 183–193.
6. Redd WH, Silberfarb PM, Andersen BL, Andrykowski MA, Bovbjerg DH, Burish TG, Carpenter PJ, Cleeland C, Dolgin M, Levy SM. *Physiologic and psychobehavioral research in oncology*. Cancer 1991; 1: 813–822.
7. Syrjala KL, Chapko MK, Vitaliano PP, Cummings C, Sullivan KM. *Recovery after allogeneic marrow transplantation: prospective study of predictors of long-term physical and psychosocial functioning*. Bone Marr. Transplant. 1993; 11: 319–327.
8. Wettergren L, Langius A, Bjorkholm M, Bjorvell H. *Physical and psychosocial functioning in patients undergoing autologous bone marrow transplantation – a prospective study*. Bone Marr. Transplant. 1997; 20: 497–502.
9. Andersen BL. *Surviving cancer*. Cancer 1994; 15: 1484–1495.
10. Krzakowski M, red. *Onkologia kliniczna. Tom I i II*. Warszawa: Wydawnictwo Medyczne „Borgis”; 2001.
11. Engel GL. *The need for a new medical model: A challenge for biomedicine*. Science 1977; 196: 129–136.
12. Broom B. *Meaning-full disease*. London Karnac; 2007: 39–40.
13. Goldberg JG. *Psychotherapeutic treatment of cancer patients*. New York: The Free Press, 1981.
14. Juczyński Z. *Psychoonkologia jako dziedzina badań i praktyki klinicznej*. Psychoonkol. 2002; 6: 71–75.
15. Blumberg EM, West PM, Ellis FW. *A possible relationship between psychological factors and human cancer*. Psychosom. Med. 1954; 16: 227–286.
16. Thomas CB, Duszynski DR. *Closeness to parents and family constellation in a prospective study of five disease states: suicide, mental illness, malignant tumor, hypertension and coronary heart disease*. The John Hopkins Med. J. 1974; 134: 251–270.
17. Bacon CL, Renneker R, Cutler M. *A psychosomatic survey of cancer of the breast*. Psychosom. Med. 1952; 14: 453–460.
18. Greer S, Morris T. *Psychological attributes of women who develop breast cancer. A controlled study*. J. Psychosom. Res. 1975; 19: 147–153.
19. Derogatis LR, Abeloff MD. *Cancer and the mind: how are they connected*. Science 1978; 200: 1363–1368.
20. Field PB. *Mortality rates and aggression management indices*. J. Health Hum. Behav. 1963; 4: 121–126.

21. Israel L. *Conquering cancer*. New York: Vintage Books; 1979.
22. Wirsching M. *Wokół raka – pacjent, rodzina, opieka medyczna*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 1994.
23. Seligman M. *Optymizmu można się nauczyć*. Poznań: Media Rodzina of Poznań; 1993.
24. Klopfer B. *Psychological variables in human cancer*. J. Project. Techn. 1957; 21: 331–340.
25. Stavratsis KM, Buck CN, Lott JS, Worklin JM. *Psychological factors in the outcome of human cancer*. Psychosom. Res. 1968; 12: 251–259.
26. Derogatis LR, Abeloff MD, McBeth CD. *Cancer patients and their physicians in the perception of psychological symptoms*. Psychosom. Med. 1962; 17: 197–201.
27. Davies RK, Mc Kegney F, Kimball CP. *Organic factors and psychological adjustment in advanced cancer patients*. Psychosom. Med. 1973; 17: 197–201.
28. Persky VW, Kempthorne-Rawson J, Shekelle RB. *Personality and risk of cancer*. Psychosom. Med. 1987; 49: 435–449.
29. Zonderman AB, Costa PT, McCrae RR. *Depression as risk for cancer morbidity and mortality in nationally representative sample*. J. Am. Med. Assoc. 1989; 262: 1191–1195.
30. Colleoni M, Mandala M, Peruzzotti G, Robertson C, Bredart A, Goldhirsch A. *Depression and degree of acceptance of adjuvant cytotoxic drugs*. Lancet 2000; 14: 1326–1327.
31. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. *Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence*. Arch. Intern. Med. 2000; 24: 2101–2107.
32. Lebovits AH, Strain JJ, Schleifer SJ, Tanaka JS, Bhardwaj S, Messe MR. *Patient noncompliance with self-administered chemotherapy*. Cancer 1990; 1: 17–22.
33. Montgomery C, Pocock M, Titley K, Lloyd K. *Individual quality of life in patients with leukaemia and lymphoma*. Psychooncol. 2002; 11: 239–243.
34. Montgomery C, Pocock M, Titley K, Lloyd K. *Predicting psychological distress in patients with leukaemia and lymphoma*. J. Psychosom. Res. 2003; 54: 289–292.
35. Schroevers MJ, Ranchor AV, Sanderman R. *The role of social support and self-esteem in the presence and course of depressive symptoms: a comparison of cancer patients and individuals from the general population*. Soc. Sc. Med. 2003; 57: 375–385.
36. Stommel M, Given BA, Given CW. *Depression and functional status as predictors of death among cancer patients*. Cancer 2002; 15: 2719–2727.
37. Wellisch DK, Centeno J, Guzman J, Belin T, Schiller GJ. *Bone marrow transplantation vs. high-dose cytarabine-based consolidation chemotherapy for acute myelogenous leukemia. A long-term follow-up study of quality-of-life measures of survivors*. Psychosom. 1996; 37: 144–154.
38. Maier H, Smith J. *Psychological predictors of mortality in old age*. J. Gerontol. 1999; 54: 44–54.
39. De Walden-Gałuszko K, red. *Psychoonkologia*. Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy PTP; 2000.
40. Kathol RG, Mutgi A, Williams J, Clamon G, Noyes RJr. *Diagnosis of major depression in cancer patients according to four sets of criteria*. Am. J. Psychiatry 1990; 147: 1021–1024.
41. Neitzert CS, Ritvo P, Dancy J, Weiser K, Murray C, Avery J. *The psychosocial impact of bone marrow transplantation: a review of the literature*. Bone Marr. Transplant. 1998; 22: 409–422.
42. Molassiotis A. *A conceptual model of adaptation to illness and quality of life for cancer patients treated with bone marrow transplants*. J. Advanc. Nurs. 1997; 26: 572–579.
43. Falek A, Britton S. *Phases in coping: the hypothesis and its implications*. Soc. Biol. 1974; 21: 1–7.
44. Glaser BA. *The social loss of aged dying patients*. Gerontol. 1966; 6: 77–80.



45. Pattison EM. *The experience of dying*. Am. J. Psychother. 1967; 21: 32–43.
46. Taylor SE. *Health psychology*. New York: McGraw-Hill; 2003.
47. Liss-Levinson WS. *Reality perspectives for psychological services in a hospice program*. Am. Psychol. 1982; 37: 1266–1270.
48. Schulz R, Aderman D. *Clinical research and the stages of dying*. Omega 1974; 5: 137–143.
49. Sędek G. *Jak ludzie radzą sobie z sytuacjami, na które nie ma rady?* W: Kofta M, Szuster T, red. *Złudzenia, które pomagają żyć*. Warszawa: PWN; 1991, s. 289–317.
50. Heszen-Niejodek I. *Teoria stresu psychologicznego i radzenia sobie. Psychologiczne problemy chorych somatycznie*. W: Strelau J, red. *Psychologia, podręcznik akademicki*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2000.
51. Worden JW, Weisman AD. *Psychosocial components of lagtime in cancer diagnosis*. J. Psychosom. Res. 1975; 19: 69–79.
52. Breitbart W, Suicide W, Holland J, Rowland J, red. *Handbook of psychooncology*. New York: Oxford University Press; 1990, 291–300.
53. Łosiak W. *Dynamika emocji i radzenia sobie w stresie psychologicznym, badania pacjentów chirurgicznych*, Rozprawy habilitacyjne nr 273. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 1994.
54. Moos R. *Coping with physical illness*. New York: Plenum; 1977.
55. Heszen-Niejodek I, Wrześniewski K. *Udział psychologii w rozwiązywaniu problemów zdrowia somatycznego*. W: Strelau J, red. *Psychologia, podręcznik akademicki*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2000.
56. Dolbeault S, Szporn A, Holland JC. *Psycho-oncology: where have we been? Where are we going?* Eur. J. Cancer 1999; 35: 1554–1558.
57. Majkovicz M. *Wybrane zagadnienia metodologii i technik badawczych w psychoonkologii*. W: De Walden-Gałuszko K, red. *Psychoonkologia*. Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy PTP; 2000.
58. Stephen JE, Rahn M, Verhoef M, Leis A. *What is the state of the evidence on the mind-cancer survival question, and where do we go from here? A point of view*. Support. Care Cancer 2007; 15: 923–930.
59. Molassiotis A, Morris PJ. *Suicide and suicidal ideation after marrow transplantation*. Bone Marr. Transplant. 1997; 19: 87–90.
60. Schulz-Kindermann F, Hennings U, Ramm G, Zander AR, Hasenbring M. *The role of biomedical and psychosocial factors for the prediction of pain and distress in patients undergoing high-dose therapy and BMT/PBSCT*. Bone Marr. Transplant. 2002; 29: 341–351.
61. Molassiotis A, Coventry PA, Stricker CT, Clements C, Eaby B, Velders L, Rittenberg C, Gralla RJ. *Validation and psychometric assessment of a short clinical scale to measure chemotherapy-induced nausea and vomiting: the MASCC antiemesis tool*. J. Pain Sympt. Managem. 2007; 34: 148–59.
62. Kornblith AB, Herndon JE 2nd, Silverman LR, Demakos EP, Odchimar-Reissig R, Holland JF, Powell BL, DeCastro C, Ellerton J, Larson RA, Schiffer CA, Holland JC. *Impact of azacytidine on the quality of life of patients with myelodysplastic syndrome treated in a randomized phase III trial: a Cancer and Leukemia Group B study*. J. Clin. Oncol. 2002; 15: 2441–2452.

Adres: Marcin Jabłoński  
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. L. Rydygiera  
31-826 Kraków, os. Złotej Jesieni 1

Otrzymano: 5.06.2007  
Zrecenzowano: 6.02.2008  
Przyjęto do druku: 25.06.2008



1. Leucht S., et al. Amisulpride, an Unusual „Atypical” Antipsychotic: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials, Am J Psychiatry 2002; 159: 180-190.

**Informacja o leku Solian®** (Amisulpridum) – 200 mg, tabletki; 400 mg, tabletki powlekane. **Opis działania:** Preparat Solian® zawiera substancję czynną amisulpryd. Jest lekiem neuroleptycznym, który wiąże się wybiórczo z receptorami dopaminergicznymi podtypu  $D_2$  i  $D_3$ . W przeciwieństwie zarówno do klasycznych, jak i atypowych neuroleptyków amisulpryd nie wykazuje powinowactwa do receptorów serotoninowych, alfa-adrenergicznych, histaminergicznych  $H_1$ , ani cholinergicznych. Amisulpryd w dużych dawkach silnie blokuje postsynaptyczne receptory  $D_2$  w strukturach układu limbicznego niż w prążkowie. Lek stosowany w małych dawkach preferencyjnie blokuje presynaptyczne receptory  $D_2/D_3$ , czego skutkiem jest uwalnianie dopaminy i zjawisko „odhamowania”. **Wskazania do stosowania:** Amisulpryd stosowany jest w leczeniu ostrej i przewlekłej schizofrenii z objawami pozytywnymi (takimi jak: urojenia, omamy, zaburzenia myślenia) i (lub) objawami negatywnymi (takimi jak: stępienie uczuć, wycofanie emocjonalne i socjalne), w tym także chorych z przewagą objawów negatywnych. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub którykolwiek ze składników preparatu, stosowanie u pacjentów z nowotworami, których wzrost jest zależny od poziomu prolaktyny, np. gruczolakami przysadki typu prolactinoma, rakiem piersi; guz chromochłonny; stosowanie u dzieci poniżej 15 lat, okres karmienia piersią, ciężka niewydolność nerek (klirens kreatyniny  $<10$  ml/min), stosowanie jednocześnie z sultoprydem, agonistami dopaminergicznymi oprócz lewodopy z wyjątkiem pacjentów z chorobą Parkinsona. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** Podobnie jak w przypadku stosowania innych neuroleptyków możliwe jest wystąpienie złośliwego zespołu neuroleptycznego. W przypadku wystąpienia objawów zespołu należy przerwać podawanie amisulprydu. Amisulpryd powoduje bardzo rzadko zależne od dawki wydłużenie odstępu QT w zapisie EKG. Działanie to może zwiększać ryzyko wystąpienia ciężkich komorowych zaburzeń rytmu serca, takich jak torsades de pointes. Amisulpryd jest wydany z organizmu przez nerki. W przypadkach niewydolności nerek dawkę należy zmniejszyć. Amisulpryd może obniżyć próg drgawkowy, zatem pacjenci z padaczką w wywiadzie powinni być uważnie obserwowani w czasie leczenia tym lekiem. **Ciąża i laktacja:** Nie określono bezpieczeństwa stosowania amisulprydu u kobiet w ciąży. Ze względu na środki ostrożności nie zaleca się podawania leku podczas ciąży. **Dawkowanie:** W ostrych zaburzeniach psychiatrycznych zaleca się dawki doustne wynoszące od 400 do 800 mg na dobę. W indywidualnych przypadkach dawkę można zwiększyć do 1200 mg na dobę. Nie zbadano w wystarczającym stopniu bezpieczeństwa stosowania dawek ponad 1200 mg na dobę, zaleca się zatem, aby nie podawać dawki leku większej niż 1200 mg na dobę. U chorych, u których występują jednocześnie objawy pozytywne i negatywne, dawki leku należy ustalić tak, żeby uzyskać optymalną kontrolę objawów pozytywnych (400 do 800 mg na dobę). Leczenie podtrzymujące należy prowadzić najmniejszą skuteczną dawką preparatu. W zaburzeniach z przewagą objawów negatywnych zaleca się podawanie leku drogą doustną w dawkach wynoszących od 50 do 300 mg na dobę. W każdym przypadku dawkę leku ustala lekarz indywidualnie. W przypadku dawek powyżej 400 mg na dobę zaleca się podawanie leku w dwóch dawkach podzielonych. U osób w podeszłym wieku amisulpryd należy stosować z zachowaniem szczególnej ostrożności z uwagi na możliwość wystąpienia spadków ciśnienia tętniczego krwi lub nadmiernej sedacji. W przypadku niewydolności nerek dawkę leku należy zmniejszyć do połowy u pacjentów, u których klirens kreatyniny ( $CR_{cl}$ ) mieści się w zakresie 30-60 ml/min, oraz do jednej trzeciej dawki u pacjentów, u których klirens kreatyniny ( $CR_{cl}$ ) mieści się w zakresie 10-30 ml/min. Stosowanie w niewydolności wątroby: nie ma konieczności modyfikowania dawki w przypadku zaburzeń czynności wątroby. **Działania niepożądane:** Często występują: bezsenność, niepokój, pobudzenie; mogą wystąpić objawy pozapiramidowe (drżenie i wzmożone napięcie mięśniowe, zwiększenie wydzielania śliny, akatyzja, hipokineza); zwiększenie stężenia prolaktyny w surowicy krwi (jest to zjawisko przemijające, ustępujące po zaprzestaniu stosowania preparatu. Hiperprolaktynemia może powodować mlekotok, zatrzymanie miesiączki, ginekomastię, obrzmienie piersi, zmniejszenie libido, impotencję, oziębłość płciową); zwiększenie masy ciała. Szczegółowe informacje o leku zawarte są w Charakterystyce Produktu Leczniczego. Pozwolenie MZ Nr: 8409, 8410. Podmiot odpowiedzialny: Sanofi-Aventis France, 1-13 boulevard Romain Rolland, 75 014 Paryż, Francja. Informacji o produkcie udziela Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Domaniewska 41, 02-672 Warszawa; tel. 022 541 46 00. Charakterystyka Produktu Leczniczego dostępna na stronie: [www.sanofi-aventis.com.pl](http://www.sanofi-aventis.com.pl). Lek wydawany z przepisu lekarza na receptę. Solian® 200 mg: cena urzędowa 125 zł, maksymalna dopłata dla pacjenta 3,20 zł; Solian® 400 mg: cena urzędowa 250 zł, maksymalna dopłata dla pacjenta 3,20 zł.