

## Astma ciężka, stres i zespół lęku napadowego

### Difficult asthma, stress and panic disorder

Anna Potoczek

Z Kliniki Psychiatrii Dorosłych Katedry Psychiatrii CM UJ  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Zięba

#### Summary

**Aim:** The goal of the research was to verify the comorbidity of difficult asthma and psychiatric disorders, their severity, the appearance of catastrophic interpretation of body sensations, and analysis of family functioning of asthmatic patients.

**Method:** The author examined 31 patients suffering from asthma. She used: Mini International Neuropsychiatric Interview, Polish version 5.0.0., Panic and Agoraphobia Scale (PAS), The Body Sensations Interpretation Questionnaire, Aaron Beck's Depression Inventory, Family Functioning Questionnaire, Life Inventory.

**Results:** The research revealed that 74% of them suffered from panic disorder and 29% from depression. Family functioning of patients with difficult asthma was rather positive. In 71% of the group the specific trauma of suffering and/or death was discovered. Perhaps this trauma is aetiologically connected with panic disorder, and also has an impact on the course of asthma.

*Słowa klucze:* astma ciężka, współwystępowanie zaburzeń psychicznych, zespół lęku napadowego oraz trauma choroby i śmierci, funkcjonowanie rodzin chorych na astmę

*Key words:* difficult asthma, psychiatric disorders comorbidity, panic disorder and trauma of suffering and death, family functioning of asthmatic patients

Nie ulega wątpliwości, że czynniki psychiczne czy też szerzej – psychospołeczne, mają znaczący wpływ na genezę, charakter objawów, przebieg i skuteczność leczenia astmy oskrzelowej. Fakt ten, który przed półwieczem stanowił podstawę koncepcji choroby psychosomatycznej wg Alexandra [1], nadal potwierdza codzienne doświadczenie kliniczne, jednakże patogenetyczne mechanizmy tego związku pozostają niejasne, pomimo wielu lat intensywnych badań. Były one prowadzone w kilku nurtach i z różnych perspektyw, z których jedne w miarę upływu czasu wyraźnie słabły, a inne budziły rosnące zainteresowanie. Można w wielkim skrócie powiedzieć, że począwszy od lat sześćdziesiątych ubiegłego stulecia systematycznie malało zainteresowanie poglądami samego Alexandra, który jako psychoanalityk akcentował znaczenie zaburzeń we wczesnym rozwoju dziecka i rolę specyficznie rozumianego

konfliktu wewnątrzpsychicznego w patogenezie chorób psychosomatycznych. Natomiast równie systematycznie rosło zainteresowanie podejściem behawioralnym, opartym na klasycznym warunkowaniu pawłowskim, czyli bezpośrednią relacją pomiędzy organizmem człowieka a działającym na ten organizm stresem. Stres zaś w tym podejściu rozumiany jest tak, jak go określał Selye [2], czyli jako nieswoista reakcja organizmu na stawiane mu żądania, która zachodzi w trzech fazach: alarmowej, adaptacji i wyczerpania.

Do końca lat dziewięćdziesiątych w literaturze internistycznej na ten temat dominowały trzy główne tendencje, które stawiały sobie za cel [3]:

- ustalenie związku pomiędzy etiologicznymi czynnikami ryzyka astmy a obserwowanym w wielu krajach wysoko rozwiniętych wzrostem częstości występowania i ciężkością tej choroby
- ustalenie związku i charakteru wpływu, jaki szeroko rozumiane czynniki stresu psychospołecznego mają na układ immunologiczny, którego zaburzenia przyczyniają się do przewlekłego stanu zapalnego dróg oddechowych
- ustalenie związku pomiędzy przebiegiem astmy a życiową sytuacją chorych, która, często wyjściowo niekorzystna, pogarsza się jeszcze na skutek choroby.

Co zrozumieli – od blisko pięćdziesięciu lat liczne badania na ten temat prowadzone były przede wszystkim przez internistów, choć dokładali oni starań, by zachować perspektywę multidyscyplinarną, uwzględniając aspekt psychologiczny, socjologiczny i prawny tego złożonego zjawiska. Choć wnikliwe i wszechstronne analizy pulmonologów i alergologów doprowadziły do wielu ważnych odkryć, to przyjęta przez nich behawioralna perspektywa wydaje się ograniczać, przynajmniej do pewnego stopnia, możliwości dalszego wnioskowania, jest ona bowiem oparta na bezpośrednim i dosłownym „przełożeniu” stresu psychospołecznego na patofizjologię chorego układu, w przypadku astmy – oddechowego. Takie podejście, choć poparte ogromną i stale rosnącą liczbą badań empirycznych, jest w pewnym sensie izolowane od holistycznego sposobu rozumienia chorego poprzez przyjęty model interakcji człowiek–środowisko, który nie uwzględnia niektórych złożonych mechanizmów stresu, jego konsekwencji, a także sposobów radzenia sobie z nim.

Nie sposób zresztą nie zauważyć, że współcześnie zainteresowanie związkami między astmą a stresem psychospołecznym jest raczej niewielkie, tak pośród internistów, jak i psychiatrów, a w bardzo bogatej literaturze dotyczącej astmy wnioski na ten temat mają charakter bardzo ogólny. Stosując metodę rozumowania opartą na modelu behawioralnym autorzy [3, 4, 5] podkreślają, że:

- szeroko rozumiany stres (niekorzystna sytuacja społeczna i ekonomiczna, negatywne wydarzenia życiowe, brak poczucia bezpieczeństwa, prześladowanie itp.) ma wpływ na przewlekłe utrzymywanie się procesów zapalnych dróg oddechowych, co jest związane z funkcjonowaniem układu odpornościowego; dzieje się to na wiele różnych sposobów, m.in. poprzez nadmierne pobudzenie układu autonomicznego, zwłaszcza jego części parasympatycznej, uwalnianie hormonów i neuropeptydów (nadmierna aktywacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, wzrost wydzielania hormonu wzrostu, prolaktyny i enkefalin), podwyższenie poziomu

katecholamin i zwiększenie wrażliwości dróg oddechowych na ich działanie, a także przez bardziej bezpośredni wpływ na procesy immunologiczne;

- stres zwiększa podatność na infekcje, zwłaszcza wirusowe, które u dzieci mogą przyczynić się do wystąpienia astmy, a u pacjentów w każdym wieku nasilają objawy i pogarszają jej przebieg;
- stres ma niekorzystny wpływ na aktywne współuczestnictwo w leczeniu (regularna farmakoterapia, profilaktyka, zdrowy styl życia itp.);
- stres często niekorzystnie wpływa na stabilność sytuacji pacjenta, utrudnia rozwiązywanie problemów interpersonalnych, zmniejsza oparcie, które pacjent pragnie znaleźć w otoczeniu.

Natomiast behawioralny model rozumienia stresu nie daje odpowiedzi na wiele, dość podstawowych pytań, które dotyczą w szczególności tzw. trudnej astmy (difficult asthma), czyli takiej, w której objawy choroby występują codziennie, częste są objawy nocne i zaostrzenia, istnieje znaczne ograniczenie aktywności fizycznej, stwierdza się znaczne zmniejszenie parametrów czynnościowych płuc, a chorzy wymagają stałego leczenia glikokortykosteroidami [6, 7]. Do takich pytań należy, na przykład, pytanie o sam fenomen trudnej astmy, która łagodnieje po wielu latach trwania i to bez jasno określonego powodu [4]. Albo: dlaczego wśród pacjentów z trudną astmą dominują kobiety [5]? Albo: dlaczego podczas eksperymentów laboratoryjnych u chorych na astmę, którzy opowiadają badającym o swoich stresach emocjonalnych, stwierdza się rozkurcz, a nie, jak się można spodziewać, skurcz oskrzeli [8, 9]?

Jak się wydaje, by znaleźć punkt wyjścia prób odpowiedzi na takie pytania, warto cofnąć się do samego początku badań nad chorobami psychosomatycznymi i ponownie zastanowić się nad podstawą założeń Alexandra, który uważał, że stres działa na pacjentów zarówno bezpośrednio, jak i poprzez mechanizmy neurotyczne prowadzące do rozwoju nerwicy – i tę drugą drogę uważał za bardziej istotną w patogenezie astmy. I choć w raporcie WHO z 2002, pt. „Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy”, czytamy, że: „należy podkreślić, że astma nie jest chorobą psychosomatyczną” [6, str. 56], trzeba rozumieć to stwierdzenie jako odnoszące się do bardzo popularnych w latach pięćdziesiątych, lecz nigdy empirycznie nie potwierdzonych, psychoanalitycznych koncepcji astmy jako skutku wczesnodziecięcych kompleksów i konfliktów. Natomiast modulujący wpływ emocji i stresu na astmę jest udowodniony i w tym sensie pozostaje ona chorobą psychosomatyczną.

Tym zatem, co w – wydawałoby się przestarzałej, a nawet odrzuconej – koncepcji Alexandra pozostało aktualne i warte ponownego rozważenia, jest pogląd, że rozwój nerwicy u człowieka chorego na astmę pozostaje w dynamicznym związku z jej przebiegiem. Analiza charakteru tego związku (astmy jako choroby układu oddechowego i nerwicy jako zaburzenia psychicznego, z uwzględnieniem współczesnych poglądów na złożoną etiopatogenezę nerwic) stanowi jedną z dróg ku możliwości wyjaśnienia takich zagadnień i pytań, których podejście behawioralne, pomimo swoich od dawna uznanych zasług, rozwiązać dotąd nie potrafiło. Wiąże się to z potrzebą postawienia pytania, czy istotnie jakiś rodzaj zaburzeń nerwicowych (zwłaszcza lękowych i depresyjnych) występuje u pacjentów cierpiących na astmę szczególnie często, a także, czy u pacjentów tych udaje się stwierdzić statystycznie istotną częstość występowania

pewnych określonych doświadczeń bądź traum psychologicznych, które mogą odgrywać rolę czynników wyzwalających takie zaburzenia.

Celem tego artykułu jest wstępna próba odpowiedzi na to pytanie. Trzeba jednak wyraźnie podkreślić, że próba ta opiera się na poznawczym [10, 11], a nie – jak u Alexandra – psychoanalitycznym rozumieniu zaburzeń emocjonalnych i podkreśla znaczącą rolę dysfunkcyjnych schematów poznawczych w ich powstawaniu. Schematy takie są niezgodnymi z rzeczywistością przekonaniem, np. dotyczącymi stanu zdrowia, poczucia bezpieczeństwa, zagrożenia śmiercią, zdolności sprawowania kontroli nad swoim stanem somatycznym i psychicznym. Przyczyniają się one do utrwalenia mechanizmu błędnego koła – np. im bardziej katastroficznie pacjent interpretuje stan swojego zdrowia i związane z nim zagrożenia, tym większe ryzyko występowania objawów somatycznych, które wspierają obawy, że jest poważnie lub nawet śmiertelnie chory itp.

Zarówno nurt poznawczy, jak i bardzo silna w ostatnich latach tendencja do integracji podejść neurobiologicznego i psychologicznego, których rozwój przez dziesiątki lat przebiegał w obrębie psychiatrii niemal odrębnymi torami, skłaniają badaczy do przyjęcia nowej perspektywy. Jest ona oparta na koncepcji współwystępowania (comorbidity) różnych chorób, co jednak nie oznacza, że są one zupełnie niezależne od siebie. Przeciwnie, koncepcja ta zakłada, że pomiędzy chorobami współwystępującymi istnieją złożone współzależności, zarówno psychologiczne, jak i biologiczne, które wzajemnie się wspierają i oddziałują na siebie.

Podejście to może okazać się szczególnie owocne właśnie w przypadku badań nad astmą, w której istotnie stwierdzono częste współwystępowanie zaburzeń psychicznych, w tym zwłaszcza zespołu lęku napadowego (panic disorder) – zagadnienie to poruszali m.in. Carr i wsp. [12, 13], Shavitt i wsp. [14], Yellowlees i wsp. [15], Nascimento i wsp. [16], Goodwin i wsp. [17, 18, 19, 20, 21, 22], Perna i wsp. [23], Peski-Oosterbaan i wsp. [24], Rietveld i wsp. [25]. Zespół ten charakteryzuje powtarzające się występowanie ataków lękowych (ataków paniki), którym towarzyszą masywne objawy somatyczne i wegetatywne takie, jak: kołatanie serca, pocenie się, drżenie rąk i ciała, wrażenie braku tchu, dławienie się, ucisk w klatce piersiowej, nudności, bóle brzucha, zawroty głowy, a także nasilone objawy psychiczne, jak lęk przed śmiercią, utratą kontroli nad organizmem, poczucie nierealności i depersonalizacja. Pomiedzy atakami u pacjentów występuje tzw. lęk antycypacyjny, to znaczy silna, wręcz dezorganizująca życie obawa przed kolejnym atakiem lęku.

Ze wspomnianych powyżej badań wynika, że astma w ogóle, a zwłaszcza astma ciężka często współwystępuje z zespołem lęku napadowego. Obecność tego zespołu stwierdzono od 6,5 do 24% pacjentów astmatycznych leczonych ambulatoryjnie [26], z tym, że w astmie ciężkiej odsetek ten znacznie wzrasta. Badania Spinhovena i wsp. [27] oraz Zandbergena i wsp. [28] wykazują, że pośród pacjentów, u których rozpoznaje się zespół lęku napadowego, astma oskrzelowa współwystępuje trzy razy częściej niż pośród innych pacjentów psychiatrycznych i w populacji ogólnej. Z kolei z badań Nouwen i wsp. [29] wynika, że istnieje związek statystyczny pomiędzy objawami paniki (czyli zespołem lęku napadowego) a częstością korzystania z oddziałów intensywnej terapii, a także śmiertelnością pośród pacjentów chorych na ciężką ast-

mę. Perna i wsp. [23] stwierdzają, że 45% zbadanych astmatyków przynajmniej raz przeżyło pełnoobjawowy atak lęku, a 96% z nich rozróżnia atak lęku od ataku astmy i ocenia tę różnicę jako znaczącą.

Co ciekawe, zespół lęku napadowego, podobnie jak ciężka astma, występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn – przyczyny tego zjawiska nie są dotychczas w pełni wyjaśnione. Np. Weissman [30], która prowadziła badania nad częstością występowania lęku napadowego z agorafobią, stwierdziła, że kobiety cierpią z jej powodu nawet do czterech razy częściej niż mężczyźni. Podobne do jej wyników okazały się badania niemieckie (Wittchen i Essau [31]), w których stwierdzono występowanie lęku napadowego z agorafobią u około 2,9% mężczyzn z badanej populacji i u 8,3% kobiet. Najwyższe wyniki uzyskano w badaniach włoskich we Florencji [32], w których określono stosunek kobiet do mężczyzn cierpiących na lęk napadowy na 14:1, a w grupie osób z rzadkimi atakami lęku na 7:1.

Istnieje wiele biologicznych i psychologicznych hipotez dotyczących etiopatogenezy zespołu lęku napadowego, również takich, które mogą być wspólne dla tego zaburzenia i astmy. Ograniczając się tylko do tych ostatnich, warto wspomnieć o hipotezach oddechowych – wpływie ostrej hiperwentylacji na pojawianie się objawów somatycznych lęku [33], koncepcji Donalda Kleina [34] dotyczącej „fałszywego duszenia się” („false suffocation alarm”), hipotezie mleczanowej [35] (mała tolerancja wysiłku fizycznego) oraz hipotezie rozniecania w układzie limbicznym [36, 37] (występowanie spontanicznego wyładowania w OUN po powtarzalnym działaniu bodźców podprogowych), a z hipotez psychologicznych – o poznawczej koncepcji katastroficznej interpretacji stanu zdrowia wg Davida Clarka [11], jak również starej koncepcji podatności na rozwój zaburzeń depresyjnych i lękowych u osób, które doznały w dzieciństwie znaczących utrat emocjonalnych [10, 38].

Autorka tekstu od kilku lat rozwija także własną hipotezę związku zespołu lęku napadowego z traumą choroby i śmierci, która zakłada, że świadome (w okresie dorosłości, a nie dzieciństwa) przeżycie traumy współuczestniczenia w cudzej, ciężkiej chorobie somatycznej (chorobie osoby, z którą przyszły pacjent czuje się blisko związany emocjonalnie) bardzo znacząco zwiększa podatność na zachorowanie na zespół lęku napadowego [39, 40]. Wielorakie psychologiczne, a także prawdopodobnie neurobiologiczne konsekwencje takiej traumy mają ogromny wpływ na powstawanie zaburzeń poznawczych związanych ze stanem zdrowia, analogicznych, choć różnych w swej treści i charakterze, do zaburzeń poznawczych powszechnie występujących w depresji. Trauma choroby i śmierci aktywuje ponadto wcześniejsze dysfunkcjonalne schematy poznawcze i prowadzi do uformowania katastroficznej interpretacji stanu własnego zdrowia. Gdy taki mechanizm wystąpi w astmie, może powodować powstanie szczególnie drastycznego mechanizmu błędnego koła, który angażuje i pogarsza zarówno stan somatyczny, jak i psychiczny pacjenta. Być może jest on współodpowiedzialny za fenomen tzw. astmy trudnej.

Zestawienie całego przedstawionego skrótoowo materiału dotyczącego związków pomiędzy ciężką astmą, stresem a zespołem lęku napadowego stało się impulsem do przeprowadzenia badań, których materiał, metoda i wyniki zostaną poniżej opisane.

### **Cele pracy**

1. Sprawdzenie, jak często w grupie badanych pacjentów cierpiących z powodu ciężkiej astmy współwystępują zaburzenia psychiczne.
2. Zbadanie stopnia ciężkości tych zaburzeń.
3. Sprawdzenie, czy badani pacjenci z ciężką astmą przeżyli traumę uczestniczenia w ciężkiej chorobie bliskiej osoby, niezależnie od choroby własnej.
4. Zbadanie, czy u pacjentów z ciężką astmą występuje zjawisko katastroficznej poznawczej interpretacji stanu własnego zdrowia.
5. Zbadanie, jak funkcjonują rodziny pacjentów z ciężką astmą w ich własnej ocenie.

### **Opis badanej grupy**

#### Charakterystyka stanu somatycznego

Badaniem objętych zostało 31 pacjentów, w tym 10 mężczyzn i 21 kobiet z rozpoznaniem astmy ciężkiej i trudnej, hospitalizowanych w II Katedrze Chorób Wewnętrznych w Krakowie. Za podstawę rozpoznania ciężkiej astmy przyjęto kryteria wg raportu NHLBI/WHO [6] zwanego także GINA 2002 (Global Initiative for Asthma). Średni wiek badanej grupy wynosił 46 (21–69) lat. Średni czas trwania astmy wynosił 16 (1–39) lat. U 7 pacjentów rozpoznano nadwrażliwość na aspirynę i inne niesterydowe leki przeciwzapalne. U 13 chorych rozpoznano na podstawie wywiadu i dodatknych testów skórnych astmę atopową. Średnia wartość IgE całkowitego w badanej grupie wynosiła 170 IU/ml, a eozynofilia bezwzględna 209 /mm<sup>3</sup>.

W badanej grupie był jeden przypadek astmy chwiejnej. Chorująca na astmę od 4 lat pacjentka zażywała przewlekle glikokortykosteroidy wziewne, ale co najmniej 2 razy w roku występowały u niej nagłe i bardzo ciężkie zaostrzenia choroby wymagające podawania bardzo wysokich dawek glikokortykosteroidów dożylnie. Była badana w trakcie hospitalizacji po ataku połączonym z zatrzymaniem oddechu.

Pięciu innych chorych wyróżniało się szczególnie ciężką i oporną na leczenie farmakologiczne postacią astmy. Wszyscy od początku swojej choroby wymagali stosowania przewlekle dużych dawek sterydów doustnych, tj. kilkanaście do kilkudziesięciu mg/dobę (najwyższa dawka wynosiła 60 mg/dobę). Pomimo tego dochodziło u nich do poważnych zaostrzeń choroby, co wiązało się z wielokrotnymi w ciągu roku hospitalizacjami, w tym często na oddziałach intensywnej terapii.

Najlicniejszą grupę, siedemnastu chorych, stanowiły osoby, które przez cały okres trwania choroby wymagały zażywania glikokortykosteroidów doustnych i równocześnie dużych dawek glikokortykosteroidów wziewnych. Rozpiętość minimalnej dawki podtrzymującej wahała się u tych chorych od 2 do 16 mg/dobę w przeliczeniu na metylprednizolon. Większość z nich miewała kilka razy w roku zaostrzenia astmy, które wiązały się z koniecznością okresowego zwiększenia dawek glikokortykosteroidów doustnych w warunkach ambulatoryjnych, a czasami także z hospitalizacją.

Po analizie przebiegu choroby i stosowanego leczenia farmakologicznego tej „lżej chorej” podgrupy zauważono, że u 6 chorych, w trakcie kilku ostatnich lat, astma stała się lepiej kontrolowana, co wyrażało się zmniejszeniem częstości zaostrzeń oraz

mniejszym zapotrzebowaniem na glikokortykosteroidy.

Pozostałych 8 osób z tej podgrupy to chorzy, którzy w tym czasie zażywali wyłącznie duże dawki glikokortykosteroidów wziewnych, a ze względu na występujące kilka razy w roku zaostrzenia, tylko okresowo – glikokortykosteroidy doustne. U trzech spośród tych chorych doszło do poprawy stanu zdrowia, która umożliwiła odstawienie glikokortykosteroidów doustnych, zażywanych przez nich w przeszłości.

### Charakterystyka społeczna chorych

W grupie badanych dwukrotnie przeważały kobiety (21 kobiet i 10 mężczyzn), co wynika z faktu, że na astmę ciężką znacznie częściej chorują właśnie kobiety. Dziewięć osób z tej grupy nadal pracuje zawodowo, dwie są na emeryturze i dwadzieścia osób jest na rencie z powodu astmy. Czas pozostawania na rencie wahał się od 4 do 20 lat.

Jedynie dwie spośród badanych osób są samotne, pozostałe mają własną rodzinę i mieszkają przynajmniej ze współmałżonkiem. W większości są to rodzice dorosłych dzieci, które mieszkają samodzielnie (35% badanych), rodzice dorosłych dzieci, które nadal mieszkają wraz z nimi (19,4% badanych), oraz rodziny z dziećmi w wieku 2–11 lat (19,4%).

### Narzędzia i metody badań

**1. MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview, wersja polska 5.0.0).** Autorzy: Sheehan D.V., Lecrubier Y. 1992, 1994, 1998. Polska wersja opracowana przez: Masiak M., Przychoda J. Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie.

MINI zostało stworzone jako krótkie ustrukturalizowane badanie głównych zaburzeń psychicznych osi I w DSM-IV i w ICD-10. Służy do badań diagnostycznych.

**2. Panic and Agoraphobia Scale (PAS).** Autor: Borwin Bandelow, Department of Psychiatry, University of Goettingen, 1951, wersja poprawiona 1999.

Służy do oceny głębokości zespołu lęku napadowego. Składa się z dwóch skal, z których jedną wypełnia lekarz, a drugą pacjent. Ocena wyniku z następującej punktacji:

Wersja lekarza:

0–6 punktów – remisja

7–17 punktów – przebieg łagodny

18–28 – przebieg średnio ciężki

29–39 – przebieg ciężki.

40 i więcej – przebieg bardzo ciężki

Wersja pacjenta:

0–8 – remisja

9–18 – przebieg łagodny

19–28 – przebieg średnio ciężki

29–39 – przebieg ciężki

40 i więcej – przebieg bardzo ciężki.

**3. BSIQ (The Body Sensations Interpretation Questionnaire).** Autorzy: Clark D., Salkovskis P., Oest L., Breitholz E., Koehler K., Westling B., Jeavons A., Gelder M. – Department of Psychiatry, University of Oxford, Department of Psychology, Stockholm University, Department of Psychiatry, University of Uppsala, 1995.

Kwestionariusz składa się z 14 stwierdzeń, z których 7 dotyczy sytuacji neutralnych, a 7 interpretacji stanu zdrowia, przy czym pacjent może wybrać jedną z wersji odpowiedzi, z których tylko jedna jest katastroficzna, np.

Czujesz, że brakuje ci tchu. Dlaczego?

- a) to pierwsze objawy grypy
- b) zaraz zaczniesz się dusić, albo przestaniesz oddychać – katastroficzna
- c) jesteś fizycznie „do niczego”.

W badaniu zliczono jedynie odpowiedzi świadczące o interpretacji katastroficznej. Maksymalny wynik wynosi 7, minimalny 0.

**4. Inwentarz depresji Becka (BDI),** Aaron Beck, 1961, standaryzacja polska Parnowski T., Jernajczyk W., 1977.

Jedna z najczęściej używanych na świecie metod badania głębokości depresji. Tworzy 21-punktowy inwentarz objawów depresyjnych. Sposób oceny:

- 0–9 punktów – brak objawów depresji
- 10–19 – depresja lekka
- 20–25 – depresja średnia
- powyżej 25 – depresja głęboka.

**5. Kwestionariusz Oceny Rodziny,** polska adaptacja kwestionariusza Manfreda Cierpki i Gabrieli Frevent, opartego na tzw. modelu procesu rodzinnego Steinhauera, który stanowi modyfikację kanadyjskiego narzędzia Family Assessment Measure – FAM III. Polska standaryzacja 2001. Bada wymiary: wypełniania zadań, pełnienia funkcji, komunikacji, emocjonalności, zaangażowania uczuciowego, kontroli oraz wartości i norm w funkcjonowaniu całej rodziny, diady (pary małżeńskiej) i konkretnej osoby w ramach tej rodziny. Złożony jest z **trzech kwestionariuszy: samooceny, oceny relacji dwuosobowych i oceny rodziny.** Teoretyczne założenia, na których oparta jest konstrukcja kwestionariusza, wyodrębniają sześć faz rozwoju rodziny: małżeństwo „młode” (wiek żony do 39 lat, kod „0”), okres pierwszej ciąży (kod „1”), pierwszy rok życia najstarszych dzieci (kod „2”), okres od drugiego do jedenastego roku życia dzieci (kod „3”), od dwunastego do dwudziestego roku życia dzieci (kod „4”), małżeństwo po opuszczeniu rodziny przez dzieci (kod „5”), dzieci powyżej dwudziestego roku życia mieszkają nadal razem z rodzicami (kod „6”).

W opisywanym badaniu rodzinę oceniał wyłącznie pacjent chory na astmę. Było to spowodowane słabą współpracą rodzin pacjentów astmatycznych. Sytuacja taka jest dopuszczalna z punktu widzenia metodologii.

Do interpretacji wyników włączono, oprócz grupy badanej, czyli pacjentów astmatycznych, także grupę kontrolną, którą była dobrana parami grupa rodzin funkcjonujących prawidłowo, uczestnicząca w badaniach standaryzacyjnych Kwestionariusza Oceny Rodziny, prowadzonych m.in. przez Zakład Terapii Rodzin Katedry Psychiatrii



CM UJ w Krakowie.

**6. Ankieta życiorysowa.** Ujęto w niej szczegółowy wywiad, z uwzględnieniem sytuacji trudnych, traumatycznych, występowania chorób w rodzinie pacjenta chorego na astmę (niezależnych od jego własnej choroby), współuczestnictwa w procesie chorowania i leczenia bliskich osób, emocjonalnych utrat oraz okresu życia, w którym miały one miejsce.

#### Analiza statystyczna

Użyte w niej zostały następujące metody

- test „t” dla prób niezależnych (istotność dwustronna)
- współczynniki korelacji rang Spearmana (istotność jednostronna)
- współczynniki korelacji liniowej (Pearsona) – istotność dwustronna
- test „t” dla prób zależnych (istotność dwustronna) i korelacje dla prób zależnych (liniowe)
- statystyki opisowe
- rozkłady liczebności.

#### Wyniki i ich omówienie

1. Badanie za pomocą skali MINI wykazało, że u 23 na 31 pacjentów chorych na ciężką astmę (74%) występują zaburzenia psychiczne. Stwierdzono występowanie następujących zaburzeń: zespołu lęku napadowego, zespołu depresyjnego i zespołu stresu pourazowego.
2. Zespół lęku napadowego stwierdzono u 23 pacjentów (74% grupy badanej). Na podstawie skali PAS (skala paniki i agorafobii Bandelowa) stwierdzono, że u pacjentów, u których rozpoznaje się zespół lęku napadowego, ma on przebieg średnio

	Remisja lub brak objawów	Zespół % go dny	Średnio ciężki	Ciężki
Liczba pacjentów	8 (26%)	0	9 (29%)	14 (45%)

ciężki (9 osób, czyli 29%) i ciężki (14 osób, czyli 45% badanych).

Na podstawie wywiadu i ankiety życiorysowej obecność zespołu lęku napadowego w przeszłości stwierdzono u 30 zbadanych pacjentów z ciężką astmą (96% grupy badanej).

Na podstawie analizy wywiadu i ankiety życiorysowej można podejrzewać, że u 7 pacjentów (22% badanych) doszło do samowyleczenia z zespołu lęku napadowego.

3. Obecność zespołu depresyjnego stwierdzono u 9 pacjentów z astmą (29% grupy badanej). Na podstawie Inwentarza Becka oceniono, że depresja w stopniu lekkim występowała u 3 pacjentów (9,7% badanych), w stopniu średnim i głębokim również u 3 osób w każdej podgrupie.

	Depresja lekka	Depresja średnia	Depresja głęboka
Liczba pacjentów	3 (0,7%)	3 (0,7%)	3 (0,7%)

4. Zespół stresu pourazowego stwierdzono u jednej osoby, mężczyzny w wieku 83 lat, który podczas II wojny światowej przebywał w obozach koncentracyjnych.
5. Na podstawie kwestionariusza BSIQ stwierdzono, że jedynie 6 pacjentów (19% badanych) nie zdradzało w swoim myśleniu cech katastroficznej interpretacji stanu swego zdrowia, a 6 osób na każde z 7 pytań odpowiadało na sposób katastroficzny. U reszty (19 osób, czyli 62% badanych) katastroficzny styl myślenia był zaznaczony w różnym stopniu.
6. Na podstawie wywiadu i ankiety życiorysowej stwierdzono, że obecność traumy polegającej na uczestnictwie w procesie ciężkiej choroby lub śmierci osoby emocjonalnie bliskiej występowała u pacjentów z ciężką astmą u 22 osób (71% badanych). W badaniu brano pod uwagę jedynie choroby długotrwałe, charakteryzujące się wieloma objawami somatycznymi, które pacjenci dobrze pamiętali i potrafili je opisać.  
Najczęściej (w relacji 10 pacjentów) były to choroby somatyczne przebiegające z zagrożeniem dla życia i w większości przypadków kończące się śmiercią takie, jak: stan po zapaleniu mózgu, przewlekłe, ciężkie choroby neurologiczne, niewydolność krążenia, marskość wątroby, stany po wypadkach komunikacyjnych, stany po zawale.  
Drugą znaczącą grupą były śmiertelne choroby nowotworowe, w których współuczestniczyło 7 pacjentów.  
Ciężka astma rodziców odcisnęła głęboki ślad na emocjonalnych przeżyciach 5 pacjentów. Ponadto 3 pacjentów było w dzieciństwie maltretowanych fizycznie i psychicznie przez ważne osoby z najbliższego otoczenia, 4 przeżyło długotrwałe rozstanie z rodzicami lub śmierć jednego z nich, a 2 alkoholizm ojca, skutkujący rozpadem więzi rodzinnych.
7. Na podstawie Kwestionariusza Oceny Rodziny stwierdzono, że:
  - a) po porównaniu grupy badanej (pacjenci z astmą) z grupą kontrolną (rodziny prawidłowo funkcjonujące), różnice pomiędzy nimi dotyczą tylko dwóch wymiarów w jednej z trzech skal kwestionariusza – skali samooceny, która, podobnie jak dwie pozostałe, bada siedem wymiarów funkcjonowania rodziny; wyniki wyższe (czyli gorsze) niż w grupie kontrolnej pacjenci chorzy na astmę uzyskali w wymiarze „emocjonalności” i „wartości i norm” – może to oznaczać, że mają oni trudności w zakresie wyjaśniania niejasnych sytuacji, nie czują się w pełni bezpieczni w rodzinie, nie mają poczucia pełnej swobody i niezależności, oraz cechuje ich mniejsza niż w grupie kontrolnej skłonność do idealizacji rodziny;

b) także w tych zakresach wyraźnie gorzej (wyższe wyniki) funkcjonują osoby, u których istnieje związek czasowy z traumą choroby lub śmierci bliskiej osoby; można przypuszczać, że trauma taka jest szczególnego rodzaju stresem, który wpływa nie tylko na funkcjonowanie indywidualne pacjentów z astmą, ale także na ich stosunek do rodziny, wzmacnia nieufność, obniża poczucie bezpieczeństwa i niezależności.

### Wnioski

1. W badanej grupie pacjentów z ciężką astmą stwierdzono bardzo częste występowanie, obecnie i w przeszłości, zaburzeń psychicznych w postaci zespołu lęku napadowego i zespołu depresyjnego. Objawy zespołu lęku napadowego stwierdzono aż u 74% badanej grupy, a obecność takich objawów w przeszłości u 96% badanych. Pośród pacjentów, u których rozpoznano zespół lęku napadowego przeważała jego postać o ciężkim nasileniu (45%) i średnio ciężkim (29%). U 19% pacjentów stwierdzono w stylu myślenia obecność nasilonej katastroficznej interpretacji stanu własnego zdrowia, cechy takiej interpretacji wykazywało 62% pacjentów, a tylko u 19% nie zauważono ich wcale. Taki styl myślenia jest bardzo charakterystyczny dla pacjentów z zespołem lęku napadowego i może mieć również wpływ na poczucie zagrożenia z powodu astmy – co wtórnie działa jako stres i może nasilać jej objawy.  
Natomiast obecność zespołu depresyjnego stwierdzono u 29% badanych, przy czym depresję głęboką rozpoznano jedynie u 9,7%.  
Wyniki dotyczące zespołu lęku napadowego są znacznie wyższe od podawanych w literaturze prawdopodobnie dlatego, że badano jedynie pacjentów z astmą ciężką. Znajduje to pośrednie potwierdzenie w społecznej sytuacji tych pacjentów, pośród których 20 osób znajduje się na rencie z powodu astmy. Jedynie 2 osoby były już na emeryturze, a 9 osób, które nadal pracują zawodowo, robi to w warunkach w istocie chronionych (głównie zatrudnienie w interesach rodzinnych).
2. Rodzinne funkcjonowanie badanej grupy okazało się podobne do funkcjonowania grupy kontrolnej, rodzin „zdrowych”, które było prawidłowe. Można zatem przypuszczać, że stres, który przyczynia się zarówno do nasilenia objawów samej astmy, jak i objawów zespołu lęku napadowego, nie wynika bezpośrednio z trudności bycia w rodzinie, pomimo iż ciężka choroba, jaką jest astma, z pewnością wywiera na nią wpływ.
3. U 71% badanych pacjentów stwierdzono obecność szczególnej traumy, jaką jest współuczestniczenie w ciężkiej chorobie i/lub śmierci bliskiej emocjonalnie osoby. Być może obserwacja cudzych objawów chorobowych, cierpienia, bezradności, organizacja opieki nad chorym ma długotrwały, negatywny wpływ na sposób interpretacji własnego zdrowia i tym samym działa jako poważny i niedoceniany stres psychiczny. Związek z obecnością tego rodzaju traumy stwierdzono również w sposobie, w jaki pacjenci oceniają własne funkcjonowanie w swoich rodzinach. Ponieważ we wszystkich kulturach raczej kobiety, a nie mężczyźni, są delegowane

do opieki nad chorymi, może to w pewnym stopniu tłumaczyć większą częstość występowania zespołu lęku napadowego (i ciężkiej astmy?) właśnie u nich.

4. U 7 pacjentów nie rozpoznano aktualnego zespołu lęku napadowego, pomimo że w wywiadzie jego objawy były wyraźnie obecne. Można zatem przyjąć, że pod tym względem nastąpiło u nich samowyleczenie, pomimo że nie byli z powodu zespołu lękowego leczeni farmakologicznie ani psychoterapeutycznie. Prawdopodobnie było to możliwe z przynajmniej kilku powodów, do których należy nieswoisty, ale bardzo znaczący terapeutyczny wpływ charakteru długoterminowego kontaktu lekarzy z pacjentem, prawidłowa i skuteczna farmakoterapia astmy, uczestnictwo w „szkole astmy”, wzmocnienie pozytywnych mechanizmów obronnych osobowości.

### **Podsumowanie**

Wyniki opisanego badania są w zasadzie zgodne z danymi obecnymi w literaturze – w astmie często współwystępują zaburzenia psychiczne, w tym szczególnie często nasilony zespół lęku napadowego, któremu towarzyszy katastroficzny styl interpretacji stanu własnego zdrowia. W badanej grupie polskiej stwierdzano je znacznie częściej niż to wynika z piśmiennictwa, co można tłumaczyć homogennym charakterem grupy, złożonej z osób cierpiących od wielu lat z powodu astmy ciężkiej. Pacjenci ci zażywają przewlekle glikokortykoidy, niekiedy w wysokich dawkach, jednakże nie ma podstaw, by zaburzenie lękowe uznawać za wprost związane z ubocznymi skutkami działania tych leków [7].

Wbrew oczekiwaniom, wynikającym właśnie z ciężkości astmy u badanych pacjentów, zespół depresyjny występował stosunkowo rzadko i miał on charakter raczej łagodny. Może to świadczyć o wypracowaniu przez pacjentów skutecznych mechanizmów obronnych, które pozwalają im radzić sobie z traumą własnej, ciężkiej choroby. Obecność takich mechanizmów może również potwierdzać dobre funkcjonowanie rodzinne badanych pacjentów.

W tej sytuacji nasuwa się pytanie o powody, dla których mechanizmy te są nieskuteczne w chronieniu pacjentów przed rozwojem zaburzeń lękowych. Jest to pytanie złożone i skomplikowane, a zastosowane w badaniu narzędzia i metody, a także stosunkowo mała liczebność badanej grupy nie pozwalają na sformułowanie kategoriycznej odpowiedzi. Jednakże uzyskane wyniki, zwłaszcza dane o obecności aż u 71% badanych pacjentów traumy choroby i/lub śmierci bliskiej emocjonalnie osoby, pozwalają postawić hipotezę, że trauma taka jest szczególnego rodzaju stresem, który w znaczący sposób przyczynia się do rozwoju zaburzeń o charakterze lęku napadowego i leży u podstaw katastroficznego stylu myślenia, który następnie pacjenci stosują do oceny własnej sytuacji zdrowotnej. W wyniku tej sekwencji powstaje mechanizm błędnego koła, który z pewnością pogłębia objawy astmy. Ponadto nie jest wykluczone, że rozwój zaburzenia lękowego aktywuje także inne mechanizmy natury biologicznej, które wchodzi w dalsze interakcje z chorobą podstawową, jaką jest astma.

Hipoteza ta mogłaby przynajmniej w pewnym stopniu tłumaczyć znaczącą liczebną

przewagę kobiet w grupach cierpiących zarówno z powodu astmy oskrzelowej, jak i lęku napadowego – to właśnie kobiety mają bardziej bezpośredni kontakt z ciężko chorymi osobami bliskimi, którymi zazwyczaj się opiekują. Doświadczenia wyniesione z tego kontaktu pozostają aktywne w czasie i mają dalszy wpływ na przebieg, ciężkość i charakter własnych chorób opiekunek/opiekunów.

Jednakże raz jeszcze podkreślić trzeba, że badana grupa nie była liczna, a hipotezy postawione na podstawie jej badania powinny zostać weryfikowane wśród większej populacji chorych na astmę.

*Praca nie była w żadnej formie finansowana ani dofinansowana.*

## Ń'ćłér' Ôidër rññëù, ññđlññ ċ ñćiädñë d'rdñęćęřëüñë ôiäćć

### Ńiäđćřiçl

**Ĉřäřiçl:** Ā d'điäeicłiñe đřäñl d'điäläliü iäñeläiäřic' ÷rññü d'i äełic' ä čññeläiäřiñe äđó d'đl d'ñćöč÷łñęćö iřđóřliće. Eřęřäř d'đč÷ćiř ċ eřę ÷rññi iic d'i äe'řññ', ř eđiěl ñiäo, ÷ñi äeč'łñ iř d'řöçłiñiä ñ ñ'ćłeie ôidëie rññëù iř d'đćóññäcł eřñññđiöč÷łñęie čłñłđđ'đłñřöčč ñieřñč÷łñęćö iüöülic'e? D'điäläliř ñřęçł d'điälđeř ôöieöçlićđiäřic' ñłeüč äieüiüö ñ ñ'ćłeie ôidëie rññëù, ř ñřęçł eřęçł d'ñćöč÷łñęçł ñđřäeü ýñč äieüiüł ñ÷čñřñ çř iřćäiełł eö÷čñłeüiüeč ċ ięřćuäřüçł äeč' içł iř čö čęçü.

**Ĕłñiä:** Řäñđ čññeläiäřeř äđó d'đó 31 äieüiüö, äññđ'čñřęćęçđiäřiñüö d'i-d'iäiäö ñ'ćłeiai ñł÷lić' rññëù ñ d'đeçliçliće ñeläöüćö d'iñiäće: eřeüe ełcäöiřđiäiüe iłeđđ'ñeöčřñđč÷łñęće ñłññ – d'řeüñeř' äłđñč' 5.0.0, řeřeř d'řiçęč ċ řäiřđöiäćč, äeñññđč' čłñłđđ'đłñřöčč ñieřñč÷łñęćö iüöülic'e, äeñññđč' äłđ'đłññčč Äłęeř, äeñññđč' iölięč ñłeüč, řäñiäčičäđřöč÷łñęie řiçłñü.

**Đlćöëüñřñü:** Ā ôiäl čññeläiäřic' ôñřiäełü, ÷ñi ó 74% d'řöçłiñiä d'đćóñññiäiäře ñćiädñë d'rdñęćęřëüñë ôiäćć, ř ó 29% – äłđ'đłññčäiüł iřđóřlić'. Ôöeieöçlićđiäřicł äieüiüäi ä ñłeüł äüei ôidřčë. Ń äđöäie ññđiüü, ó 71% čññeläiäřiñüö iřeäliř d'đlñliñliř' äiełçiliř' ñđřäeř, ñřęř' eřę ñełđñč äeřęçęčö eřälé, ř ýñi d'đlćečäřicł eicłñ äüñü ñä çřiñ ñ đřčäčñčłe d'rdñęćęřëüñë ôiäćć, ñřęçł ċ ñł÷lićliće iñiäiäiä çřäiełäřic' , ñ.ł. rññëù.

## Schweres Asthma, Stress und Syndrom der paroxysmalen Angst

### Zusammenfassung

**Ziel:** Das Ziel der Studie war zu prüfen die Häufigkeit der Komorbidität in der untersuchten Gruppe der psychischen Störungen, wie schwer diese Störungen sind und ob bei den an Asthma kranken Patienten die Erscheinung der katastrophischen Deutung der somatischen Erlebnisse auftritt. Man wollte prüfen, wie die Familien der Personen funktionieren, die an schweres Asthma krank sind und welche psychischen Verletzungen, die einen Einfluss auf ihr Leben haben, diese Patienten als besonders empfindlich betrachten.

**Methode:** Die Autorin untersuchte die Gruppe von 31 Patienten, die wegen schwerem Asthma hospitalisiert wurden, mit Hilfe folgender Mittel: Mini International Psychiatric Interview, polnische Version 5.0.0, Skala der Panik und Agorafobie (PAS), Fragebogen für Interpretation der somatischen Erlebnisse, Inventar der Depression von Beck, Fragebogen für Familienbeurteilung und Lebenslaufumfrage.

**Ergebnisse:** Die Studie bewies, dass bei 74% der Patienten das Syndrom der paroxysmalen Angst auftrat und bei 29% der Depressionssyndrom. Das Funktionieren der Patienten in der Familie erwies sich gut. Dagegen stellte man bei 71% der Untersuchten ein Krankheitstrauma und/oder Trauma des Todes eines Nächsten fest, das einen Zusammenhang mit der Entwicklung des Syndroms der paroxysmalen Angst haben kann und auch einen Einfluss auf den Verlauf der

Grundkrankheit (Asthma) haben.

### L'asthme difficile, le stress et le syndrome de panique

#### Résumé

**Objectif:** Vérifier la fréquence de la coexistence de l'asthme et des troubles psychiques, leur sévérité, l'apparition des catastrophiques interprétations des sensations corporelles, l'analyse du fonctionnement des familles des malades.

**Méthode:** L'auteur a examiné le groupe de 31 patients hospitalisés à cause de l'asthme difficile en usant : Mini International Neuropsychiatric Interview – version polonaise 5.0.0, Panic and Agoraphobia Scale (PAS), The Body Sensations Interpretation Questionnaire, Aaron Beck's Depression Inventory, Family Functioning Questionnaire, Life Inventory.

**Résultats:** Cet examen démontre que chez 74% de patients on note le syndrome de panique et chez 29% – la dépression. Le fonctionnement des familles des patients reste assez bon. Pourtant chez 71% de patients on constate la présence du trauma spécifique de la maladie ou de la mort des proches. Ce trauma peut se lier avec le syndrome de panique et il peut influencer sur le cours de l'asthme.

#### Piśmiennictwo

1. Alexander F. *Psychosomatic medicine*. New York: Norton; 1950.
2. Selye H. *Stres nieokielznany*. Warszawa: PIW; 1985.
3. Wright RJ, Rodriguez M, Cohen S. *Review of psychosocial stress and asthma: an integrated biopsychosocial approach*. Thorax 1998; 53: 1066–1074.
4. Holgate ST, Boushey HA, Fabbri LM. *Difficult asthma*. London: Martin Dunitz Ltd, The Livery House; 1999.
5. Buist S, Mapp CE. *Respiratory diseases in women*. Sheffield: European Respiratory Society; 2003.
6. *Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy*. Raport NHLBI/WHO. Med. Prakt. 2002; 6, wydanie specjalne.
7. *Astma ciężka i trudna. Zasady systemu opieki medycznej dla chorych na astmę oskrzelową o ciężkim przebiegu*. Raport projektu celowego realizowanego w latach 2001-2003 na zamówienie ministra zdrowia przez KBN. Realizator: II Katedra Chorób Wewnętrznych CM UJ. Kierownik projektu: prof. dr hab. med. Andrzej Szczeklik.
8. Klinnert MD. *Evaluating the effects of stress on asthma: a paradoxical challenge*. Eur. Res. J. 2003; 22: 574–575.
9. Laube BL, Curbow BA, Fitzgerald ST, Spratt K. *Early pulmonary response to allergen is attenuated during acute emotional stress in females with asthma*. Eur. Resp. J. 2003; 22: 613–618.
10. Beck AT. *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: Penquin Books; 1976.
11. Clark DM. *A cognitive approach to panic*. Beh. Res. Ther. 1986; 14: 461–470.
12. Carr RE, Lehrer PM, Hochron SM. *Panic symptoms in asthma and panic disorder: A preliminary test of dyspnea-fear theory*. Beh. Res. Ther. 1992; 30: 251–261.
13. Carr RE, Lehrer PM, Rausch LL, Hochron SM. *Anxiety sensitivity and panic attacks in an asthmatic population*. Beh. Res. Ther. 1994; 32: 411–418.
14. Shavitt RG, Gentil V, Croce J. *Panic and asthma. A dangerous mislabeling*. Eur. Psychiatry 1993; 8: 41–43.
15. Yellowlees PM, Alpers JH, Bowden JJ, Bryant GD, Ruffin RE. *Psychiatric morbidity in patients with chronic airflow obstruction*. Med. J. Australia 1988; 149: 305–307.

16. Nascimento I, Nardi AE, Valenca AM, Lopes FL, Mezzasalma MA, Nascentes R, Zin WA. *Psychiatric disorders in asthmatic outpatients*. *Psychiatry Res.* 2002; 110: 73–80.
17. Goodwin RD, Jacobi F, Thefeld W. *Mental disorders and asthma in the community*. *Arch. Gen. Psychiatry* 2003; 60: 1125–1130.
18. Goodwin RD, Olfson M, Shea S, Latigua RA, Carrasquillo O, Gameroff MJ, Weissman MM. *Asthma and mental disorders in primary care*. *Gen. Hosp. Psychiatry* 2003; 25: 479–483.
19. Goodwin RD, Pine DS. *Respiratory disease and panic attacks among adults in the United States*. *Chest* 2002; 122: 645–650.
20. Goodwin RD. *Asthma and anxiety disorders*. *Adv. Psychosom. Med.* 2003; 24: 51–71.
21. Goodwin RD, Eaton WW. *Asthma and the risk of panic attacks among adults in the community*. *Psychol. Med.* 2003; 33: 879–885.
22. Goodwin RD, Pine DS, Hoven CW. *Asthma and panic attacks among youth in the community*. *J. Asthma* 2003; 40: 139–145.
23. Perna G, Bertani A, Politi E, Colombo G, Bellodi L. *Asthma and panic attacks*. *Biol. Psychiatry* 1997; 42: 625–630.
24. Peski-Oosterbaan AS, Spinhoven P, Does W, Willems L, Sterk PJ. *Is there a specific relationship between asthma and panic disorder?* *Beh. Res. Ther.* 1996; 34: 333–340.
25. Rietveld S, Creer TL. *Psychiatric factors in asthma: implications for diagnosis and therapy*. *Am. J. Resp. Med.* 2003; 2: 1–10.
26. Nutt D, Ballenger J, red. *Anxiety disorders*. Blackwell Publishing; 2003.
27. Spinhoven P, Ross M, Westgeest A, van der Does AJ. *The prevalence of respiratory disorders in panic disorder, major depressive disorder and V-code patients*. *Beh. Res. Ther.* 1994; 32: 647–649.
28. Zandbergen J, Bright M, Pols H, Fernandez L, de Loof C, Greiz E. *Higher lifetime prevalence of respiratory diseases in panic disorder?* *Am. J. Psychiatry* 1991; 148: 1583–1585.
29. Nouwen A, Freeson MH, Labbe R, Boulet LP. *Psychological factors associated with emergency room visits among asthmatic patients*. *Beh. Modif.* 1990; 23: 217–233.
30. Weissman MM. *The epidemiology of panic disorder and agoraphobia*. *American Psychiatric Association. Ann. Rev. Psychiatry* 1988; 7: 54–66.
31. Wittchen HU, Essau CA. *The epidemiology of panic attacks, panic disorder and agoraphobia*. W: Walker JR, Norton GR, Ross CA, red. *Panic disorder and agoraphobia*. Brooks Cole; 1991.
32. Faravelli C. *Epidemiology of anxiety disorders in Florence*. *Acta Psychiatr. Scand.* 1989; 79: 308–312.
33. Gorman JM, Papp LA. *Respiratory physiology of panic*. W: Ballenger JC, red. *Neurobiology of panic disorder*. New York: Wiley-Liss; 1990, s. 187–203.
34. Klein DF. *Testing the suffocation false alarm theory of panic disorder*. *Anxiety* 1994; 1, 1–7.
35. Ballenger JC, red. *Neurobiology of panic disorder*. New York: Wiley-Liss; 1990, s. 187–203.
36. Post RM, Weiss SRB, Pert A, Uhde TW. *Chronic cocaine administration: sensitization and kindling effect*. W: Raskin A, Fisher S, red. *Cocaine and biobehavior aspects*. New York; Oxford University Press; 1987, s. 109–173.
37. Araszkiwicz A, Rybakowski JK. *Hoigne syndrome, kindling and panic disorder*. *Depress. Anx.* 1996; 4: 139–143.
38. Wright J, Cohen S, Carey V, Weiss S, Gold DR. *Parental stress as a predictor of wheezing in infancy. A prospective birth-cohort study*. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2002; 165: 358–365.
39. Potoczek A. *Depresyjne zaburzenia poznawcze w zespole lęku napadowego i dystymii*. Praca doktorska. Collegium Medicum UJ, Kraków, 1999.

40. Potoczek A. *Zespół lęku napadowego a trauma choroby i śmierci*. Psychoter. 2003; 2 (125): 47-56.

Otrzymano: 20.04.2004

Zrecenzowano: 17.05.2004

Przyjęto do druku: 9.08.2004

Adres: Klinika Psychiatrii Dorosłych Collegium Medicum  
UJ