

45-letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej. Część III: Obraz i efekt kliniczny pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów

A 45-year follow-up study of juvenile schizophrenia. Part III: Clinical picture and effect of the first hospitalization in the context of disease course and long-term social functioning of patients

Mariusz Ślosarczyk¹, Katarzyna Ślosarczyk¹, Mariusz Furgał²

¹ Szpital Uniwersytecki w Krakowie, Oddział Kliniczny Psychiatrii Dorosłych,
Dzieci i Młodzieży

² Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Katedra Psychiatrii,
Zakład Terapii Rodzin i Psychosomatyki

Summary

Aim. Research on predictors of adolescent schizophrenia, especially that based on long-term follow-up, is rare in the literature. In our analysis, we examine the relationship of the clinical picture and effect of the first hospitalization with clinical and social indicators of the disease.

Method. A total of 69 patients at an average age of 16 years (time point 0), hospitalized due to schizophrenia (retrospectively re-diagnosed according to ICD-10 criteria) and re-examined 5 years later (time point 1 – personal examination of 41 individuals), were re-evaluated for clinical and social parameters 45 years after their initial hospitalization (time point 2 – personal examination of 21 individuals).

Results. The clinical picture of the first episode of schizophrenia in terms of autism, apathy and abulia symptoms, splitting symptoms, formal thought disorders, catatonic symptoms, hebephrenic symptoms, delusions, hallucinations, and total severity of the schizophrenic psychopathology as a whole, as well as the effect of the first hospitalization (measured by the level of improvement, insight, and relational abilities), revealed numerous and various correlations with both the symptomatic picture and clinical course of schizophrenia and distant social functioning of the subjects. Variables of the greatest prognostic value were: initial autism and the level of clinical improvement, insight, and the ability to establish relationships, as measured at the end of the first hospitalization.

Conclusions. Negative symptoms during the first episode of schizophrenia and the quality of improvement in the areas of symptoms, insight, and the ability to establish relationships,

achieved during the first hospital stay, turned out to be significant prognostic factors in juvenile schizophrenia.

Słowa klucze: schizofrenia, adolescencja, rokowanie

Key words: schizophrenia, adolescence, prognosis

Wstęp

Uwagi zarysowujące ogólny kontekst teoretyczny projektu badawczego zawarto we wstępie do I części cyklu [1]. Część III naszego opracowania katamnesticznego podejmuje temat predykcyjnego znaczenia obrazu klinicznego pierwszej dekompenсации oraz efektów pierwszego leczenia szpitalnego. Obraz psychopatologiczny pierwszego epizodu schizofrenii nie jest zbyt często rozważany jako czynnik prognostyczny w EOS, zwłaszcza w badaniach z długim okresem katamnezy. Można powiedzieć, że objawy negatywne uważane są za tę komponentę wyjściowego obrazu choroby, która niekorzystnie wpływa na jej przebieg oraz przyszłe funkcjonowanie społeczne badanych, a przy tym cechuje się znaczną stabilnością w linii czasu. Obraz taki wyłania się zarówno z opracowań poświęconych całej schizofrenii [2, 3], jak i z tych dotyczących specyficznie EOS (*Early Onset Schizophrenia*) [4–6].

Prace współczesne regularnie odwołują się do wywodzącego się od Crowa [7] dychotomicznego podziału schizofrenii na komponentę pozytywną i negatywną, przy czym predykcyjne znaczenie wyjściowej symptomatologii pozytywnej jest dużo mniej jednoznaczne [8–10]. Ujęcie psychopatologii schizofrenii, do którego odwołujemy się w niniejszej pracy, jest jednak znacznie szersze niż propozycja dychotomiczna. Nawiązuje ono do źródłowej dla konstrukcji terminu „schizofrenia” koncepcji Bleulerowskiej oraz do głęboko zakorzenionych w tradycji myślenia psychiatrycznego koncepcji katatonii Kahlbauma oraz hebefrenii Heckera. Stanowi to w naszym przekonaniu, obok wyjątkowo długiego okresu katamnesticznego, istotną wartość tego opracowania. Na podstawie analizy piśmiennictwa polskiego i światowego można powiedzieć, że dobra poprawa kliniczna [11, 12], wysoki poziom wglądu [13, 14] oraz zdolność do tworzenia dojrzałych relacji [15, 16] mierzone na koniec pierwszej hospitalizacji wydają się ważnymi predyktorami korzystnego przebiegu choroby. Czynniki te (a zwłaszcza poziom wglądu oraz zdolności relacyjne) są jednak badane stosunkowo rzadko, a poza tym w bardzo różny sposób definiowane, uznaliśmy więc, że warto poddać je kolejnej analizie.

Material i metoda

Ogólna metodologia projektu badawczego oraz scenariusz badania w poszczególnych punktach oceny zostały opisane w rozdziale poświęconym metodzie zawartym w I części naszego cyklu [1]. W tym miejscu zaznaczymy jedynie, że grupę wyjściową zbadaną w punkcie 0 stanowiło 69 osób pierwszorazowo hospitalizowanych psychiatrycznie z powodu schizofrenii młodzieńczej; 41 osób spośród tej grupy udało się osobiście zbadać 5 lat później (punkt 1), a 21 osób kolejne 40 lat później (punkt 2).

W każdym z punktów starano się zachować podobny schemat badania. Dodatkowo wiele danych pozyskiwano dzięki wysyłanym listownie ankietom oraz dzięki analizie dokumentacji medycznej.

Psychopatologię schizofrenii rejestrowaną w poszczególnych punktach badania dzielono na następujące kategorie: „autyzm”, „apatia i abulia”, „objawy rozzszepienne”, „formalne zaburzenia myślenia”, „objawy katatoniczne”, „objawy hebefreniczne”, „urojenia” oraz „omamy”. Nasilenie każdego objawu oceniane było na podstawie osobistego badania za pomocą czteropunktowej skali porządkowej. Obliczano również sumę całej psychopatologii schizofrenicznej („suma objawów schizofrenii”), dodając do siebie nasilenie wszystkich ośmiu grup objawów.

„Deficyty poznawcze” oceniano, posługując się tą samą czteropunktową skalą. Deficyty poznawcze oznaczają tu upośledzenie funkcji takich jak myślenie, pamięć i zdolność osądu rozumiane jako wtórne do rozwoju procesu schizofrenicznego. W trakcie oceny tej zmiennej w punkcie 2 starano się uwzględnić wpływ ewentualnych innych schorzeń somatycznych, a w szczególności neurologicznych na funkcje poznawcze badanych, zachowując sobie możliwość odstąpienia od oceny w przypadkach wątpliwych. „Liczbę hospitalizacji” oraz liczbę dni łącznie spędzonych w szpitalu („dni w szpitalu łącznie”) oceniano w skalach ilościowych, biorąc pod uwagę wyłącznie hospitalizacje stacjonarne na oddziałach ogólnopsychiatrycznych. Pozostałe uwzględnione zmienne porządkowe klasyfikowano na skali trzypunktowej („regresja”), pięciopunktowej („zdolności relacyjne”, „wykształcenie”, „życie zawodowe”) lub sześciopunktowej („wgląd”, „poprawa kliniczna”) – z głęboką regresją, zdolnością do tworzenia dojrzałych więzi, wykształceniem wyższym, bardzo dobrym funkcjonowaniem zawodowym, pełnym wglądem i pełną remisją jako górami skal.

Układ skal został przejęty z formularzy TSAF i FAF skonstruowanych w Turku (patrz część I naszego cyklu), a zaadaptowanych przez naszych poprzedników badających pacjentów w punkcie 0, tak aby zachować ciągłość metodologiczną badania. Regresję rozumiano jako powrót do wcześniejszych rozwojowo wzorców funkcjonowania psychicznego, w szczególności w obszarze mechanizmów obronnych oraz relacji z obiektem, pociągający za sobą zagubienie i bezradność. Wgląd rozumiano jako świadomość choroby psychicznej. Charakter dychotomiczny nadano następującym zmiennym: „psychoterapia w katamnezie”, „małżeństwo”, „śmierć przed punktem 2”, „śmierć przed 50. r.ż.” – z korzystaniem z psychoterapii pomiędzy punktami 0 a 1, zawarciem małżeństwa, faktem śmierci przed punktem 2 oraz faktem śmierci przed 50. r.ż. jako górami skal.

GAF (*Global Assessment of Functioning*) jest stupunktową skalą porządkową łączącą w sobie ocenę nasilenia psychopatologii oraz poziomu funkcjonowania społecznego. Uznano, że warunki niniejszego badania pozwalają na ocenę z dokładnością odpowiadającą przedziałom pięciopunktowym. „Dzielność” potraktowano jako zmienną ilościową. Warto zaznaczyć, że większość parametrów dotyczących okresu przedchorobowego oraz punktów 0 oraz 1 zostało ocenionych w tych właśnie dwóch punktach czasowych, w bezpośrednim kontakcie z pacjentami i ich rodzicami. Jedynymi wyjątkami były: „wiek początku”, „liczba hospitalizacji”, „dni w szpitalu łącznie” oraz GAF, które oceniano retrospektywnie na podstawie opisów klinicznych

sporządzonych przez pierwszych badaczy oraz danych uzyskanych w kwerendach szpitalnych.

Metody statystyczne

Ze względu na mnogość zmiennych zależnych oraz potencjalnych predyktorów, które zdecydowaliśmy się uwzględnić, zatrzymaliśmy się na poziomie korelacji dwustronnych, nie przechodząc na poziom analizy regresji, co wymagałoby dokonania znacznej wstępnej selekcji danych. Testy nieparametryczne (współczynnik Spearmana) uznaliśmy za bardziej adekwatne niż parametryczne z powodu braku jasności co do rozkładu normalnego badanych cech, dużej ilości danych odstających od średniej, a także z powodu dużej ilości danych dychotomicznych i porządkowych, a więc nie typowo ilościowych. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$, jednak ze względu na ciekawe tendencje wyłaniające się z analiz na słabszym poziomie istotności ($< 0,1$) zdecydowaliśmy się na ich ukazanie, pamiętając o słabej podbudowie statystycznej takich wniosków. W analizach korzystano z oprogramowania statystycznego: IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp., Released 2012.

Ograniczenia pracy

Dostrzegamy bardzo poważne ograniczenia metodologiczne naszej pracy. Od okresu, w którym zbierano pierwsze dane, upłynęło 50 lat. W tym czasie znacząco zmieniła się cała psychiatria, w tym także rozumienie schizofrenii. Decyzje pierwszych badaczy dotyczące diagnozy pacjenta, podziału objawów schizofrenii na kategorie, sposobu ujęcia takich kategorii jak „regresja”, „wgląd” czy „zdolności relacyjne” (by pozostać tylko przy wybranych przykładach) były z pewnością umocowane w kulturze i wiedzy (nie tylko psychiatrycznej) tamtych czasów. Sama rediagnoza zespołów psychopatologicznych według kryteriów ICD-10 (choć dzięki rzetelności i wnikliwości opisów pierwszych badaczy wydaje się ona relatywnie miarodajna) z całą pewnością nie usuwa w całości tych różnic. Konstrukcje skal, które dla dobra ciągłości metodologicznej starano się zachować, nie są pozbawione pewnej arbitralności.

Niewątpliwie słabością pracy jest fakt, że poza przypadkami szczególnie wątpliwymi nie uzgadniano wyników badania poszczególnych osób, a badacze indywidualnie i samodzielnie podejmowali decyzje co do punktacji w konkretnych kategoriach. Ograniczeniem pracy jest też wyraźnie spadająca z czasem liczba osób badanych osobiście: w punkcie 0 jest to 69 osób, w punkcie 1 – 41, a w punkcie 2 już tylko 21. Należy zaznaczyć, że jedynie 12 osób (9 kobiet i 3 mężczyźni) zostało zbadanych osobiście w każdym z punktów badania. Fakt, że wiele danych (dotyczących przebiegu leczenia, wykształcenia, pracy, życia osobistego, przeżywalności) udało się uzyskać z innych źródeł, może być jedynie częściową rekompensatą, obciążoną zresztą swoimi własnymi ograniczeniami. Przykładem może być analiza życia miłosnego uwzględniająca jedynie wymiar małżeństwa lub analiza diety niebiorąca pod uwagę wpływu farmakoterapii na ten aspekt życia badanych.

Z punktu widzenia statystycznego praca zatrzymuje się na dość powierzchownym poziomie analiz, co zostało już omówione i uzasadnione w poprzednim podrozdziale. Niewątpliwą słabością jest również brak grupy kontrolnej. W kontekście rozważań na temat ograniczeń pracy warto zaznaczyć, że analizowany materiał został opracowany przez badaczy, którym szczególnie bliskie są psychodynamiczne teorie etiopatogenezy schizofrenii. Naszym zdaniem paradygmat psychodynamiczny stanowi bardzo użyteczny model, w którym, bez roszczeń do powierzchownej i często pozornej integracji, spotkać się mogą ze sobą perspektywy: psychoanalityczna, neurobiologiczna i medyczna [17, 18].

Wyniki

Pierwszym obszarem analizy będzie korelacja między klinicznym obrazem choroby ocenianym podczas pierwszej hospitalizacji a jej obrazem rejestrowanym 5 lat później oraz 45 lat później. Obszar ten ilustrują tabele 1 i 2.

Tabela 1. **Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a jej obraz w punkcie 1**

	Autyzm 0	Apatia, abulia 0	Objawy rozszczepienne 0	Formalne zaburzenia myślenia 0	Objawy katatoniczne 0	Objawy hebefreniczne 0	Urojenia 0	Omamy 0	Suma objawów schizofrenii 0
Autyzm 1	0,52***	0,37*	-0,21	-0,33*	-0,17	-0,09	-0,09	-0,13	-0,14
Apatia, abulia 1	0,42**	0,24	-0,30	-0,19	0,14	0,00	-0,35*	-0,15	-0,06
Objawy rozszczepienne 1	0,28+	0,13	-0,05	-0,16	-0,06	0,18	0,09	0,07	0,05
Formalne zaburzenia myślenia 1	0,22	0,05	-0,05	-0,15	0,16	0,16	-0,01	-0,14	-0,01
Objawy katatoniczne 1	0,16	0,24	-0,05	0,01	0,01	-0,11	-0,21	-0,13	-0,04
Objawy hebefreniczne 1	0,11	-0,02	0,32*	0,12	0,17	0,23	0,08	0,20	0,22
Urojenia 1	0,23	0,13	-0,06	-0,11	-0,14	0,08	0,11	-0,01	-0,04
Omamy 1	0,11	0,15	-0,10	-0,13	0,15	0,17	-0,11	0,08	0,09
Suma objawów schizofrenii 1	0,44***	0,24	-0,18	-0,25	-0,01	0,06	-0,12	-0,08	-0,06

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Najistotniejszym predyktorem psychopatologii w punkcie 1 jest autyzm. Koreluje on dodatnio z każdym typem objawów, a wyraźnie statystycznie istotne jest to w wypadku objawów autystycznych i apatyczno-abulicznych. Wybitnie istotna jest również jego korelacja z ogólnym nasileniem psychopatologii schizofrenicznej w punkcie 1. Korelacje apatii i abulii są nieco słabsze i bardziej zróżnicowane, ale wobec autyzmu 1 także one okazują się istotne. Objawy rozszczepienne oraz formalne zaburzenia myślenia raczej chronią przed psychopatologią po 5 latach. W wypadku związku formalnych zaburzeń myślenia i autyzmu 1 jest to nawet korelacja istotna. Wyjątkiem są objawy hebefreniczne 1. Te mają bowiem dodatnią korelację z objawami rozszczepionymi oraz formalnymi zaburzeniami myślenia w punkcie 0, a w wypadku tych pierwszych ma ona walor istotności.

Korelacje objawów katatonicznych i hebefrenicznych okazują się dość chaotyczne, choć sama hebefrenia zachowuje nieco większą ciągłość w czasie ($p < 0,15$). Znacząca i istotna jest ujemna korelacja wyjściowej urojenowości z apatyczno-abulicznymi objawami 5 lat później. Raczej słabe i nieokreślone są korelacje wczesnej objawowości ujmowanej sumarycznie, choć warto zauważyć, że wyjściowe zbiorcze nasilenie objawów nie jest wcale czynnikiem rokowniczo jednoznacznie negatywnym. Predysponuje ono do większego nasilenia objawów hebefrenicznych w punkcie 1 ($p < 0,17$).

A oto powiązania między psychopatologią punktu 0 oraz punktu 2 (tab. 2):

Tabela 2. **Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a jej obraz w punkcie 2**

	Autyzm 0	Apatia, abulia 0	Objawy rozszczepienne 0	Formalne zaburzenia myślenia 0	Objawy katatoniczne 0	Objawy hebefreniczne 0	Urojenia 0	Omamy 0	Suma objawów schizofrenii 0
Autyzm 2	0,45*	0,26	0,27	-0,13	-0,08	-0,13	0,26	0,02	0,14
Apatia, abulia 2	0,49*	0,18	0,35	0,03	0,09	0,08	0,27	0,14	0,35
Objawy rozszczepienne 2	0,25	0,27	0,06	0,04	-0,09	-0,22	0,41+	-0,14	0,16
Formalne zaburzenia myślenia 2	0,37+	0,23	0,20	-0,15	-0,20	-0,23	0,14	-0,09	0,05
Objawy katatoniczne 2	0,02	0,25	0,05	-0,19	-0,16	-0,25	-0,11	0,11	0,03
Objawy hebefreniczne 2	0,26	0,17	0,22	-0,14	-0,21	-0,25	0,28	-0,14	0,00
Urojenia 2	-0,32	-0,20	-0,19	0,07	-0,19	-0,08	0,36	-0,08	-0,07
Omamy 2	-0,19	-0,22	0,02	0,02	-0,22	-0,20	0,30	-0,15	-0,11
Suma objawów schizofrenii 2	0,31	0,23	0,19	-0,01	-0,09	-0,17	0,37+	-0,04	0,19

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

Bieg czasu podtrzymuje obraz statycznego charakteru autystyczno-apatyczno-abulicznej ścieżki objawowej. Objawy autystyczne w punkcie 0 zapowiadają ze statystyczną istotnością utrzymywanie się autyzmu, apatii i abulii po 45 latach od pierwszej hospitalizacji. Zapowiadają również występowanie formalnych zaburzeń myślenia, objawów rozszczepionych oraz objawów hebefrenicznych w punkcie 2. Zapowiadają też większe całościowe nasilenie późnej psychopatologii ($p < 0,17$). Zmniejszają natomiast prawdopodobieństwo późnej symptomatologii urojeniowo-omamowej. Ujawniają się ujemne korelacje objawów hebefrenicznych, katatonicznych, formalnych zaburzeń myślenia oraz omamów punktu 0 wobec późnej psychopatologii. Taka negatywna korelacja jest wyraźna (choć nadal bez statystycznej istotności, $p < 0,30$) szczególnie w wypadku hebefrenii. Wyjściowe objawy rozszczepione i urojeniowe już takiego przełożenia na punkt 2 nie ujawniają. Wydają się raczej predyktorami późniejszej psychopatologii, co zaznacza się szczególnie w wypadku wczesnej urojeniowości. Wczesna objawowość ujmowana sumarycznie nie stanowi istotnego predyktora w odniesieniu do nasilenia objawów w punkcie 2, z wyjątkiem może apatii i abulii ($p < 0,12$).

Kolejne tabele opisują zależności między różnymi formami psychopatologii w punkcie 0 a pewnymi wskaźnikami późniejszego przebiegu choroby i leczenia. Oto korelacje dotyczące punktu 1:

Tabela 3. Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a niektóre wskaźniki jej późniejszego przebiegu oraz leczenia w punkcie 1

	Autyzm 0	Apatia, abulia 0	Objawy rozszczepione 0	Formalne zaburzenia myślenia 0	Objawy katatoniczne 0	Objawy hebefreniczne 0	Urojenia 0	Omamy 0	Suma objawów schizofrenii 0
Deficyty poznawcze 1	0,24	0,26+	0,21	0,19	0,18	0,09	0,08	0,33*	0,47***
Liczba hospitalizacji 1	-0,06	-0,02	0,29*	0,14	-0,19	0,20	0,32**	0,35***	0,29*
Dni w szpitalu łącznie 1	0,07	0,04	0,21+	0,08	-0,17	0,22+	0,24*	0,36***	0,31*
Wgląd 1	-0,24	-0,40**	0,35*	0,39*	0,16	0,11	0,19	0,14	0,23
Regresja 1	0,40**	0,17	0,04	-0,12	0,10	0,00	-0,08	-0,18	-0,01
Poprawa kliniczna 1	-0,37*	-0,12	0,06	0,15	-0,02	0,01	0,07	0,23	0,08
Zdolności relacyjne 1	-0,45***	-0,34*	0,29+	0,44***	0,08	0,27+	0,10	0,08	0,23
Psychoterapia w katamnezie 1	-0,20	-0,32*	-0,23	-0,01	-0,04	0,41**	0,10	0,09	-0,01
GAF 1	-0,36*	-0,21	0,08	0,01	-0,02	-0,03	-0,05	-0,07	-0,18

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Wszystkie rodzaje wyjściowej psychopatologii okazują się dodatnio korelować z obecnością deficytów poznawczych w punkcie 1. W najmniejszym stopniu dotyczy to urojeń i hebefrenii, a w największym i zarazem statystycznie istotnym omamów. Najistotniejszym predyktorem deficytów poznawczych w punkcie 1 jest jednak ogólne nasilenie całej psychopatologii schizofrenicznej (suma objawów) w punkcie 1. Jediną psychopatiologią ujemnie korelującą z liczbą i długością psychiatrycznych hospitalizacji w ciągu pierwszych 5 lat po pierwszym pobycie szpitalnym jest katatonia.

Spośród korelacji dodatnich te istotne odnoszą się szczególnie do wyjściowej produkcji urojeniowo-omamowej oraz do sumarycznego nasilenia całości objawów, w mniejszym stopniu do ścieżki rozszczepiennej i hebefrenicznej. Szczególnie należy podkreślić wybitnie dodatnie korelacje nasilenia omamów w punkcie 0 z częstością i długością pobytów szpitalnych w okresie 5 lat po pierwszej hospitalizacji. Formalne zaburzenia myślenia i objawy rozszczepienne dodatnio korelują z poziomem wglądu w punkcie 1. Z kolei apatia i abulia zdecydowanie zapowiadają uboższy wgląd po 5 latach.

Predyktorem głębszej regresji i słabszej poprawy klinicznej w punkcie 1 okazuje się w głównej mierze autyzm. Objawy autystyczno-apatyczno-abuliczne, a szczególnie właśnie sam autyzm, zapowiadają również najwyraźniej niższe zdolności tworzenia relacji. Formalne zaburzenia myślenia ujawniają tutaj dokładnie odwrotne korelacje. Wczesne objawy rozszczepienne także korelują dodatnio ze zdolnościami relacyjnymi, choć z mniejszą siłą. Podobne dodatnie korelacje można dostrzec w wypadku wyjściowej hebefrenii, która dodatkowo zapowiada również wyraźnie częstsze korzystanie z psychoterapii we wczesnym okresie katamnezy. W tym ostatnim aspekcie odwrotną korelację ujawnia apatia/abulia. Jediną istotną korelacją wczesnej psychopatologii z poziomem funkcjonowania psychospołecznego obrazowanym skalą GAF jest wyraźnie ujemna korelacja autyzmu.

Korelacje na poziomie punktu 2 wyglądają następująco (tab. 4):

Tabela 4. Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a niektóre wskaźniki jej późniejszego przebiegu oraz leczenia w punkcie 2

	Autyzm 0	Apatia, abulia 0	Objawy rozszczepienne 0	Formalne zaburzenia myślenia 0	Objawy katatoniczne 0	Objawy hebefreniczne 0	Urojenia 0	Omamy 0	Suma objawów schizofrenii 0
Deficyty poznawcze 2	0,52*	0,26	0,17	-0,22	-0,04	-0,26	0,19	0,06	0,11
Liczba hospitalizacji 2	-0,13	-0,18	0,25*	0,27*	-0,09	0,05	0,36***	0,28*	0,27*
Dni w szpitalu łącznie 2	0,01	-0,06	0,28*	0,16	-0,12	0,05	0,30*	0,30*	0,27*

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Wgląd 2	-0,36	-0,20	-0,23	0,23	0,24	0,27	-0,16	-0,06	-0,05
Regresja 2	0,48*	0,20	0,30	-0,16	-0,07	-0,15	0,19	-0,08	0,09
Zdolności relacyjne 2	-0,40+	-0,14	-0,29	0,18	0,17	0,18	-0,25	0,14	0,02

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

*** = $p < 0,005$

Predyktorem deficytów poznawczych w punkcie 2 jest przede wszystkim wyjściowy autyzm. Zwraca uwagę ochronna rola hebefrenii i formalnych zaburzeń myślenia. Sumaryczne nasilenie całej objawowości, tak ważne wobec prawdopodobieństwa deficytów poznawczych w punkcie 1, w punkcie 2 traci swoje znaczenie. Najsilniejszymi predyktorami liczniejszych i dłuższych hospitalizacji nadal są urojenia i omamy, w mniejszym stopniu objawy rozszepienne i formalne zaburzenia myślenia. Także nasilenie psychopatologii jako całości zachowuje tu swoje predycyjne znaczenie, wykazane już w punkcie 1.

Na poziomie wglądu, zdolności relacyjnych i regresji powtórnie ujawnia się ochronna rola wczesnych formalnych zaburzeń myślenia. Są one tu wspierane przez hebefrenię oraz objawy katatoniczne. Ochronny wpływ objawów rozszepiennych znika, a ich korelacje zaczynają przypominać korelacje wczesnego autyzmu. Jeśli chodzi o późną regresję, wgląd oraz zdolności relacyjne, to najbardziej rzuca się w oczy negatywny wpływ wczesnego autyzmu.

Tabela 5 ilustruje relacje między obrazem klinicznym w punkcie 0 a niektórymi wskaźnikami późniejszego funkcjonowania społecznego.

Tabela 5. **Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a niektóre wskaźniki późniejszego funkcjonowania społecznego i psychospołecznego**

	Autyzm 0	Apatia, abulia 0	Objawy rozszepienne 0	Formalne zaburzenia myślenia 0	Objawy katatoniczne 0	Objawy hebefreniczne 0	Urojenia 0	Omamy 0	Suma objawów schizofrenii 0
GAF 2	-0,39+	-0,34+	-0,42*	-0,01	0,10	-0,13	-0,39+	-0,19	-0,32
Wykształcenie 2	-0,14	0,17	-0,01	-0,09	-0,36***	-0,01	-0,11	-0,26*	-0,20
Życie zawodowe 2	-0,23	-0,38**	-0,20	0,07	0,17	0,00	-0,06	0,11	-0,07
Małżeństwo 2	-0,35***	-0,20	0,04	0,13	0,23+	0,13	-0,05	-0,05	0,04
Dzielnosc	0,08	-0,25+	0,11	0,27+	0,28*	0,07	0,18	0,19	0,28*

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Śmierć przed punktem 2	0,01	-0,21+	0,14	-0,15	-0,10	0,00	0,37***	0,13	0,02
Śmierć przed 50. r.ż.	-0,06	-0,20+	0,10	-0,18	0,01	-0,03	0,15	0,12	-0,06

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Najbardziej negatywnie na późnym wyniku w skali GAF odbijają się wczesne objawy rozszczepienne, autyzm, urojenia, apatia i abulia, a także całościowe nasilenie wczesnej psychopatologii. Katatonie oraz wczesne omamy najsilniej negatywnie korelują z poziomem wykształcenia (w wypadku katatonii jest to szczególnie wyraźne), a w wypadku życia zawodowego najbardziej negatywnym predyktorem okazują się objawy apatyczno-abuliczne. Biorąc pod uwagę wykształcenie oraz życie zawodowe jako zmienne zależne, można zauważyć, że pod względem rodzaju korelacji z tymi zmiennymi katatonie oraz apatia i abulia stanowią dla siebie niemal idealne przeciwieństwa.

Jeśli chodzi o możliwość stworzenia małżeństwa, to najbardziej przeszkadza w tym wczesna symptomatologia autystyczna, a najbardziej pozytywną korelację ujawnia katatonie. Także katatonie oraz formalne zaburzenia myślenia ujawniają wyraźną pozytywną korelację z dzietnością. W tym obszarze najbardziej negatywnie wypada korelacja apatii i abulii. Także całe nasilenie wyjściowej objawowości przekłada się na istotnie wyższą dzietność.

Wczesne objawy urojeniowe wiążą się z wyższym prawdopodobieństwem śmierci przed punktem 2, a więc przed osiągnięciem starości. Jeśli chodzi o poziom późnego funkcjonowania psychospołecznego ilustrowany przez całość parametrów, to, wyłączony poziom wykształcenia, najsilniejszym jego pozytywnym predyktorem okazuje się wczesna katatonie.

Zobaczymy teraz, jaki wpływ mają wskaźniki mówiące o efektach pierwszej hospitalizacji na parametry opisujące późniejszy przebieg choroby, najpierw w odniesieniu do punktu 1.

Tabela 6. Efekty pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby na poziomie punktu 1

	Poprawa kliniczna 0	Wgląd 0	Zdolności relacyjne 0
Deficyty poznawcze 1	-0,13	-0,20	-0,17
Liczba hospitalizacji 1	0,18	0,16	0,22+
Dni w szpitalu łącznie 1	0,09	0,07	0,08
Regresja 1	-0,23	-0,38*	-0,40**

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Poprawa kliniczna 1	0,15	0,26	0,20
Wgląd 1	0,29+	0,47***	0,38*
Zdolności relacyjne 1	0,16	0,41**	0,45***
Psychoterapia w katamnezie 1	0,20	0,33*	0,27+
GAF 1	0,26+	0,35*	0,32*

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Dobra poprawa kliniczna w wyniku pierwszej hospitalizacji zapowiada szereg korzystnych zjawisk po 5 latach, a w szczególności lepszy wgląd, mniejszy poziom regresji i wyższy wynik w skali GAF, nie są to jednak zależności bardzo silne. Dużo większe znaczenie ma ochronny potencjał pełniejszego wglądu oraz większych zdolności relacyjnych pacjenta ocenianych na koniec pierwszego pobytu szpitalnego. Te zdobycze i możliwości okazują się bowiem, po pierwsze, trwałe, a po drugie, pociągają za sobą mniejszą regresję, lepszą poprawę kliniczną w punkcie 1, większą skłonność do korzystania z psychoterapii, wyższy wynik w skali GAF. Większa poprawa, lepszy wgląd i zdolności relacyjne w punkcie 0 to z jednej strony mniej deficytów poznawczych w punkcie 1, ale z drugiej także nieco większa częstość hospitalizacji.

W tabeli 7 można zobaczyć korelacje efektów pierwszej hospitalizacji z późniejszym przebiegiem choroby na poziomie punktu 2.

Tabela 7. Efekty pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby na poziomie punktu 2

	Poprawa kliniczna 0	Wgląd 0	Zdolności relacyjne 0
Deficyty poznawcze 2	-0,45*	-0,31	-0,41+
Liczba hospitalizacji 2	0,24+	0,19	0,15
Dni w szpitalu łącznie 2	0,09	0,08	0,06
Regresja 2	-0,51*	-0,51*	-0,51*
Wgląd 2	0,51*	0,28	0,42+
Zdolności relacyjne 2	0,41+	0,43*	0,41+

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

Pozytywne znaczenie wyjściowej poprawy klinicznej lepiej widać na poziomie punktu 2. Wyraża się ono znacznie niższym poziomem deficytów poznawczych, pełniejszym wglądem, niższą regresją, większymi zdolnościami relacyjnymi. Jak się okazuje, znaczenie ochronne wglądu oraz zdolności relacyjnych utrzymuje się w czasie. Nieco paradoksalna zależność między czynnikami ochronnymi a liczbą hospitalizacji pozostaje w mocy.

Jak natomiast efekty pierwszej hospitalizacji wpływają na późniejsze funkcjonowanie społeczne?

Tabela 8. Efekty pierwszej hospitalizacji a niektóre wskaźniki późniejszego funkcjonowania społecznego i psychospołecznego

	Poprawa kliniczna 0	Wgląd 0	Zdolności relacyjne 0
GAF 2	0,31	0,42*	0,43*
Wykształcenie 2	-0,09	0,11	0,03
Życie zawodowe 2	0,38**	0,39***	0,35*
Małżeństwo 2	0,21+	0,22+	0,16
Dzietność	-0,02	0,09	-0,04
Śmierć przed punktem 2	0,01	-0,18	-0,05
Śmierć przed 50. r.ż.	0,01	-0,10	-0,04

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Wgląd, zdolności relacyjne oraz poprawa kliniczna bardzo wyraźnie dodatnio korelują przede wszystkim z jakością życia zawodowego oraz ogólnym funkcjonowaniem psychospołecznym, a już nieco słabiej z możliwością zawarcia związku małżeńskiego. Ich korelacje z poziomem wykształcenia, z dzietnością czy też przeżywalnością okazały się znacznie słabsze.

Dyskusja

Można powiedzieć, że jeśli chodzi o niekorzystne znaczenie predykcyjne wyjściowych objawów negatywnych oraz ich stabilność w linii czasu, wyniki naszych analiz są spójne z omówionym we wstępie pracy obrazem, jaki wyłania się ze współczesnej literatury przedmiotu. Autyzm zachowuje znaczącą stabilność w linii czasu, widoczną

na poziomie statystycznej istotności nawet 45 lat po pierwszej hospitalizacji. To właśnie wyjściowe objawy autystyczne z największą siłą zapowiadają większe zbiorcze nasilenie schizofrenicznej psychopatologii 5 lat po pierwszej hospitalizacji. Autyzm jawi się tutaj jako swoiste koło zamachowe rozwoju procesu chorobowego. W długofalowym przebiegu choroby zapowiada on głębszą regresję i więcej deficytów poznawczych.

Korelacje apatii/abulii są dość podobne, ale słabsze, a także nieco słabnące wraz z upływem czasu. Być może wymiar apatyczno-abuliczny wiąże się bardziej z komponentą charakterologiczną, pozostającą w ciągłości z osobowością przedchorobową, a wymiar autystyczny przynależy bardziej do procesu chorobowego jako pewnej nowej, dodatkowej jakości. W takim ujęciu wpływ komponenty procesualnej mógłby być z czasem coraz bardziej znaczący, w konsekwencji spychając wpływy czynników charakterologicznych na drugi plan.

Znaczenie prognostyczne objawów negatywnych przejawia się również w obszarze życia społecznego, przy czym autyzm w większym stopniu przekłada się na możliwość stworzenia więzi małżeńskiej, a apatia/abulia na pracę zawodową. Wyniki te są spójne z psychodynamicznym rozumieniem struktury tego rodzaju psychopatologii. Wymiar autystyczny niejako ze swojej natury związany jest z osłabieniem możliwości tworzenia więzi, polega on przecież na (mającej charakter mechanizmu obronnego oraz wspieranej procesami biologicznymi) inwestycji ego w relację z samym sobą. Konsekwencją może być wtedy zubożenie relacji miłosnych, a także relacji z innymi obiektami, takimi jak na przykład praca. W wypadku symptomów apatyczno-abulicznych późne skutki odnoszą się szczególnie do sfery zawodowej, ponieważ objawy te są opisem przede wszystkim osłabienia ogólnej dynamiki życiowej, która wydaje się niezbędna do zdobycia i utrzymania pracy.

Przejdźmy teraz do obszaru tak zwanych objawów pozytywnych schizofrenii. Trzeba przy tym zauważyć, że spektrum rozważanych przez nas objawów jest dużo szersze i nie zawsze pokrywa się z obszarem symptomatologii określanej tradycyjnie [7] jako objawy pozytywne, co zaznaczaliśmy już w części wstępnej. Analizując znaczenie predykcyjne objawów rozszczepiennych, formalnych zaburzeń myślenia, objawów hebefrenicznych i katatonicznych, można zauważyć, że pierwsze trzy z wymienionych mają dużą ilość ujemnych korelacji z nasileniem późniejszej psychopatologii oraz dodatnie korelacje z poziomem wglądu oraz zdolnościami relacyjnymi, przy czym w wypadku objawów rozszczepiennych tendencje te między punktami 1 i 2 ulegają odwróceniu. Z kolei objawy katatoniczne między punktami 1 i 2 dołączają do formalnych zaburzeń myślenia oraz objawów hebefrenicznych, tworząc grupę objawów jakby bardziej dynamicznych i w jakiejś mierze sanacyjnie oddziałujących na przebieg choroby. Znajduje to odzwierciedlenie również w obszarze odległego funkcjonowania społecznego, gdzie najbardziej pozytywne w wydzwięku korelacje ujawnia katatonia. Wyjątkiem jest tu jedynie poziom wykształcenia.

Wyjściowe nasilenie urojeń początkowo ujemnie koreluje z poziomem apatii/abulii w punkcie 1, ale późniejsze korelacje urojeń zapowiadają już raczej narastanie psychopatologii i niekorzystny przebieg choroby. Badani z większym wyjściowym nasileniem urojeń umierali młodziej, co można by tłumaczyć możliwością zaniedbywania leczenia somatycznego przez osoby z wyższym poziomem zaburzeń testowania rzeczywistości.

Większe wyjściowe nasilenie urojeń i omamów bardzo wyraźnie zapowiada częstsze i dłuższe hospitalizacje w późniejszym przebiegu choroby, co mogłoby sugerować pewną trwałość tendencji do bogatych, wytwórczych dekompensacji u tych badanych.

Jeśli chodzi o dynamikę poszczególnych grup objawów, to biorąc pod uwagę wszystkie omówione wcześniej ograniczenia pracy, można pokusić się o pewne ostrożne hipotezy. Z psychodynamicznego punktu widzenia wszystkie omówione objawy, nieprecyzyjnie określone przez nas zbiorczo jako pozytywne (rozszerzeniowe, hebefreniczne, katatoniczne, formalne zaburzenia myślenia, urojenia i omamy), mogą świadczyć o istnieniu u psychotyka konfliktu psychicznego oraz o jego dążeniu do odzyskania utraconej relacji z obiektem [19, 20]. Samo istnienie tego konfliktu, nawet jeśli wiąże się z głęboką dezorganizacją wynikającą z użycia pierwotnych mechanizmów obronnych (rozszerzenie, projekcyjna identyfikacja), ma już znaczenie prozdrowotne, gdyż pociąga za sobą nadzieję na korzystniejsze rozwiązanie tego konfliktu w przyszłości, na przykład dzięki leczeniu. Z tego punktu widzenia pacjenci prezentujący wyjściowo głównie objawy oparte w większym stopniu na deficycie, na braku lub słabszym rozwoju pewnych funkcji (autyzm, apatia, abulia) byłiby od początku choroby postawieni w nieco trudniejszej, rokowniczo gorszej sytuacji [21, 22]. Konflikt implikuje bowiem aktywne działanie pewnych psychicznych sił i na tym polega jego libidinalne, prozdrowotne znaczenie.

Dlaczego pewne typy wyjściowych rozwiązań objawowych (objawy hebefreniczne, katatoniczne, formalne zaburzenia myślenia) miałyby w trwalszy sposób wpływać korzystnie na przebieg choroby niż inne (rozszerzeniowe, urojenia, omamy)? Próbuując odpowiedzieć na to pytanie, wdalibyśmy się już w rozważania mocno spekulatywne, niezajdujące oparcia w słabej wartości statystycznej uzyskanych wyników. Warto jednak odnieść się do korzystnych korelacji, jakie ujawniły się między nasileniem objawów katatonicznych a długofalowym funkcjonowaniem społecznym pacjentów. Otóż katatonizm z analitycznego punktu widzenia tym się różni od innych objawowych rozwiązań w schizofrenii, że nie polega na utracie relacji z obiektem, która musi być potem, często w desperacki sposób, odzyskiwana. W katatonii relacja z obiektem jest zachowana, tyle że obiektem relacji staje się własne ciało pacjenta. Łatwiej więc zrozumieć, że jeżeli z czasem objawy katatoniczne ustępują, pacjenci ci mogą mieć większą łatwość w nawiązaniu relacji z właściwymi obiektami zewnętrznymi, a na tym przecież polega życie społeczne.

W świetle powyższych analiz dotyczących poszczególnych grup objawów nie dziwi, że odległe korelacje sumarycznego nasilenia wyjściowej psychopatologii nie są jednoznaczne. Przekładają się z jednej strony na częstsze i dłuższe hospitalizacje, ale z drugiej na wyższą dzielność. W zgodzie z cytowanymi we wstępie danymi z piśmiennictwa badania nasze dowodzą, że dobra poprawa kliniczna, wysoki poziom wglądu oraz zdolność do tworzenia dojrzałych relacji mierzone na koniec pierwszej hospitalizacji są bardzo ważnymi predyktorami korzystnego przebiegu choroby zarówno w wymiarze klinicznym, jak i społecznym. W tym drugim obszarze jest to widoczne głównie w jakości życia zawodowego badanych osób. Warto więc włożyć wiele wysiłku w leczenie pacjentów ze schizofrenią młodzieńczą już u samego progu ich historii choroby. W tym kontekście szczególnie ciekawe jest, że tacy pacjenci (z wysokimi wartościami wglądu, poprawy objawowej oraz zdolności relacyjnych w punkcie 0) byli potem nawet częściej

(choć statystycznie mało istotnie częściej) hospitalizowani psychiatrycznie w kolejnych 5 oraz 45 latach. Wiele więc wskazuje na to, że hospitalizacje psychiatryczne były w ich wypadku nie tyle ilustracją i konsekwencją niekorzystnego przebiegu choroby, co raczej jedną z istotnych dróg prowadzących do poprawy klinicznej i społecznej.

Wnioski

1. Objawy negatywne pierwszego epizodu schizofrenii, a w szczególności autyzm mają istotne, niekorzystne znaczenie rokownicze w EOS zarówno w obszarze klinicznym, jak i społecznym.
2. Przegląd korelacji pozostałych grup objawów ujawnia wewnętrzną różnorodność obrazu klinicznego schizofrenii, co dowodzi, że obok komponenty deficytowej, hipotetycznie związanej z właściwym procesem chorobowym, istnieje również komponenta konfliktu świadcząca o mobilizacji sił obronnych pacjenta.
3. Wyjściowe nasilenie urojeń i omamów oraz sumaryczne nasilenie całej psychopatologii schizofrenicznej pierwszego epizodu korelują z częstością i długością późniejszych hospitalizacji psychiatrycznych.
4. Poprawa kliniczna, wgląd oraz zdolność do tworzenia związków mierzone na koniec pierwszej hospitalizacji są bardzo ważnymi predyktorami korzystnego przebiegu choroby zarówno w wymiarze klinicznym, jak i społecznym.

Podziękowania

Serdecznie dziękujemy wszystkim szpitalom i oddziałom psychiatrycznym, które umożliwiły nam dostęp do swoich archiwów. Szczególne podziękowania kierujemy do dyrekcji Szpitala Neuropsychiatrycznego im. dr. Józefa Babińskiego w Krakowie, którego bogate archiwum było dla nas cennym źródłem wiedzy o przebiegu leczenia i życia wielu badanych przez nas osób.

Piśmiennictwo

1. Ślosarczyk M, Ślosarczyk K, Furgał M. 45-letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej. Część I: Przedchorobowe wartości wskaźników psychologicznych i relacyjnych a późniejszy przebieg choroby oraz długofalowe funkcjonowanie społeczne pacjentów. *Psychiatr. Pol.* 2022; 56(1): 19–34.
2. Hubschmid T, Ciompi L. *Prädiktoren des Schizophrenieverlaufs – eine Literaturübersicht.* *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 1990; 58(10): 359–366.
3. Whitty P, Clarke M, McTigue O. *Predictors of outcome in first-episode schizophrenia over the first 4 years of illness.* *Psychol. Med.* 2008; 38(8): 1141–1146.
4. Hollis C. *A study of the course and adult outcomes of child and adolescent-onset psychoses.* PhD thesis. University of London; 1999.
5. Fraguas D, Castro de MJ, Medina O, Parellada M, Moreno D, Graell M i wsp. *Does diagnostic classification of early-onset psychosis change over follow-up?* *Child Psychiatry Hum. Dev.* 2008; 39(2): 137–145.
6. Vyas NS, Hadjulic M, Vourdas A, Byrne P, Frangou S. *The Maudsley early onset schizophrenia study. Predictors of psychosocial outcome at 4-year follow-up.* *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 2007; 16(7): 465–470.

7. Crow TJ. *The two-syndrome concept: Origins and current status*. Schizophr. Bull. 1985; 11(3): 471–486.
8. Davidson L, McGlashan TH. *The varied outcomes of schizophrenia*. Can. J. Psychiatry 1997; 42(1): 34–43.
9. Kydd RR, Werry JS. *Schizophrenia in children under 16 years*. J. Autism Dev. Disord. 1982; 12(4): 343–357.
10. Maziade M, Bouchard S, Gingras N, Charron L, Cardinal A, Roy MA i wsp. *Long-term stability of diagnosis and symptom dimensions in a systematic sample of patients with onset of schizophrenia in childhood and early adolescence. II: Positive/negative distinction and childhood predictors of adult outcome*. Br. J. Psychiatry 1996; 169(3): 371–378.
11. Krupka-Matuszczyk I. *23-letnia katamneza schizofrenii o wczesnym początku*. Lubliniec: Śląska Akademia Medyczna; 1997.
12. Schmidt M, Blanz B, Dippe A, Koppe T, Lay B. *Course of patients diagnosed as having schizophrenia during first episode occurring under age 18 years*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 1995; 245(4): 93–100.
13. Emsley R, Chiliza B, Schoemann R. *Predictors of long-term outcome in schizophrenia*. Curr. Opin. Psychiatry 2008; 21(2): 173–177.
14. Parellada M, Fraguas D, Bombín I, Otero S, Castro-Fornieles J, Baeza I i wsp. *Insight correlates in child – and adolescent-onset first episodes of psychosis: Results from the CAFEPS study*. Psychol. Med. 2009; 39(9): 1433–1445.
15. Lay B, Blanz B, Hartmann M, Schmidt MH. *The psychosocial outcome of adolescent-onset schizophrenia: A 12-year followup*. Schizophr. Bull. 2000; 26(4): 801–816.
16. Röpcke B, Eggers C. *Early-onset schizophrenia. A 15-year follow-up study*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2005; 14(6): 341–350.
17. Drozdowski P. *Granice orientacji psychodynamicznej w psychoterapii*. W: de Barbaro B red. *Konteksty psychiatrii*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2014. S. 93–109.
18. Gabbard GO. *Teoretyczne podstawy psychiatrii dynamicznej*. W: Gabbard GO. *Psychiatria psychodynamiczna w praktyce klinicznej*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2009. S. 41–73.
19. Ping-Nie P. *Schizophrenic disorders. Theory and treatment from a psychodynamic point of view*. Madison, Connecticut: International Universities Press, Inc.; 1979.
20. Ogden TH. *On the nature of schizophrenic conflict*. Int. J. Psychoanal. 1980; 61(Pt 4): 513–533.
21. Carpenter WT Jr, Henrichs DW, Wagman AMI. *Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: The concept*. Am. J. Psychiatry 1988; 145(5): 578–583.
22. Kirkpatrick B, Buchanan RW, Ross DE, Carpenter WT. *A separate disease within the syndrome of schizophrenia*. Arch. Gen. Psychiatry 2001; 58(2): 165–171.

Adres: Mariusz Ślosarczyk
Oddział Kliniczny Psychiatrii Dorosłych, Dzieci i Młodzieży
Szpital Uniwersytecki w Krakowie
31-501 Kraków, ul. Kopernika 21A
e-mail: slosarczyk@poczta.onet.pl

Otrzymano: 24.04.2020
Zrecenzowano: 27.05.2020
Otrzymano po poprawie: 28.06.2020
Przyjęto do druku: 2.08.2020