

---

# Terapia mieszanych zaburzeń lękowo-depresyjnych

Krzysztof Małyszczak

W praktyce klinicznej mieszane zaburzenia lękowo-depresyjne są często spotykane. Zazwyczaj nie powodują dużych problemów w codziennym funkcjonowaniu, jednak są uciążliwe i trudne do leczenia. W klasyfikacjach zaburzeń psychicznych zajmują miejsce między zaburzeniami nastroju a zaburzeniami nerwicowymi (lękowymi). Powstają w wyniku dwóch interakcji, pierwsza zachodzi we wczesnym dzieciństwie między czynnikami genetycznymi a środowiskiem rodzicielskim, jej rezultatem jest kształt struktury osobowości. Druga interakcja, której rezultatem jest zaburzenie zachodzi między czynnikami osobowościowymi i stresującymi zdarzeniami życiowymi.

W leczeniu mieszanych zaburzeń lękowo-depresyjnych można wyróżnić metody krótko- i długoterminowe. Do pierwszych należą: farmakoterapia, terapia poznawczo-behawioralna, krótkoterminowa terapia psychodynamiczna, terapia Gestalt (i inne formy terapii humanistycznej), relaksacja, ćwiczenia fizyczne, terapia zajęciowa, joga, tai-chi. Długoterminową metodą leczenia jest terapia psychodynamiczna (psychoanalityczna). Często stosuje się łączenie psychoterapii i farmakoterapii, zwłaszcza w leczeniu krótkoterminowym.

## Wprowadzenie

Pierwszą trudnością pojawiającą się w leczeniu zaburzeń lękowo-depresyjnych są wątpliwości dotyczące ich etiologii i patomechanizmu. Systemy klasyfikacyjne mogą sugerować, że mamy do czynienia z jednostkami chorobowymi, którym można przypisać różną etiologię i odmienne sposoby leczenia, podczas gdy są to jedynie zespoły objawowe, rozróżnione za pomocą badań statystycznych. Podstawowe jednostki zaburzeń lękowo-depresyjnych: depresja i zaburzenia lękowe uogólnione, przeszły długotrwałą ewolucję klasyfikacyjną. Przez większość czasu niepsychotyczne zaburzenia psychiczne nazywano melancholią. Kraepelin zaproponował termin „depresja” na określenie melancholicznej części choroby maniakalno-depresyjnej. Zaproponował także rozróżnienie jej typów na endogenny – związany z czynnikami organicznymi i egzogeny – związany z czynnikami środowiskowymi. Nie wszyscy psychiatrzy się z tym zgodzili, popularne, zwłaszcza w Wielkiej Brytanii, były koncepcje unitarystyczne, traktujące depresję jako jeden zespół psychopatologiczny. Depresja

reaktywna długo była klasyfikowana jako jedno z zaburzeń nerwicowych. Innym zaburzeniem z tej grupy była nerwica lękowa, charakteryzująca się przeżywaniem lęku i niepokoju z towarzyszącymi objawami somatycznymi. W klasyfikacji DSM-III powrócono do unitarystycznej koncepcji „jednolitej depresji”, lokując depresję w rozdziale „zaburzenia nastroju”. Nerwicę lękową rozdzielono na zaburzenie paniczne i zaburzenie lękowe uogólnione, umieszczając obydwie w rozdziale „zaburzenia lękowe”. Powstała jednak trudność z grupą chorych zgłaszających się przede wszystkim do lekarzy pierwszego kontaktu, w której występowały jednocześnie objawy lęku i depresji. Dlatego konieczne się stało uwzględnienie mieszanych stanów lękowo-depresyjnych jako oddzielnej kategorii diagnostycznej w klasyfikacjach zaburzeń psychicznych.

Klasyfikacja ICD-10 zawiera kategorię diagnostyczną F41.2 – zaburzenie lękowo-depresyjne mieszane, której nie było w klasyfikacji ICD-9.<sup>1,2</sup> Kategoria ta może być stosowana w odniesieniu do pacjentów, u których występują objawy lękowe i depresyjne o niewielkim nasileniu oraz objawy wegetatywne (drżenie, kołatanie serca, suchość w ustach, zaburzenia żołądkowe itp.). Natężenie objawów nie może być na tyle duże, aby można było rozpoznać depresję czy zaburzenie lękowe. Początek zaburzenia nie może mieć ścisłego związku ze stresem ani ze znaczącymi zmianami w życiu. Do rozpoznania konieczne jest pogorszenie funkcjonowania lub samopoczucia (cierpienie psychiczne). Dla zaburzenia mieszanego klasyfikacja ICD-10 nie podaje ścisłych objawowych kryteriów diagnostycznych.

Klasyfikacja DSM-III pominęła mieszane stany lękowo-depresyjne, jednak w czasie prac nad klasyfikacją DSM-IV Zinbarg i wsp. przeprowadzili specjalne badanie dotyczące mieszanych stanów lękowo-depresyjnych. Stosując analizę

---

Zakład Psychoterapii i Chorób Psychosomatycznych Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Adres do korespondencji: krzysztof.malyszczak@gmail.com

czynnikową i dyskryminacyjną wyodrębniono 10 objawów zaburzenia mieszanego (MAD) i utworzono formalne kryterium diagnostyczne: zaburzenie mieszane należy rozpoznawać, jeżeli występuje 5 z następujących 10 objawów: 1) trudności z koncentracją, 2) nadwrażliwość, 3) poczucie beznadziejności, 4) poczucie bezwartościowości, 5) zmęczenie, 6) zaburzenia snu, 7) przewidywanie najgorszego, 8) martwienie się, 9) drażliwość, 10) płaczliwość. Z powodu braku dostatecznych danych o stabilności nowej kategorii diagnostycznej wnioskowano, aby stała się ona przedmiotem badań trafności i rzetelności oraz została umieszczona w dodatku DSM-IV dla kategorii diagnostycznych wymagających dalszych badań. Zostało to uwzględnione przez autorów klasyfikacji.<sup>3</sup>

### Patomechanizm mieszanych zaburzeń lękowo-depresyjnych

W badaniach klinicznych wykazano, że trudno znaleźć przypadki depresji bez przynajmniej podprogowych objawów lękowych, szczególnie lęku uogólnionego, także zaburzenia lękowe są często powikłane zaburzeniami lub objawami depresyjnymi. Klasyfikacyjny podział na zaburzenia nastroju i zaburzenia lękowe ma pewne znaczenie teoretyczne, natomiast w praktyce klinicznej jest trudny do utrzymania. Stahl<sup>4,5</sup> oraz Preskorn i Fast<sup>6</sup> tłumaczyli współwystępowanie objawów lękowych i depresyjnych powiązaniem między zaburzeniem lękowym uogólnionym (general anxiety disorder, GAD) a depresją. Zauważyli, że jeżeli obserwuje się przebieg tych zaburzeń w dłuższym czasie, maleją między nimi różnice widoczne w badaniach punktowych (przeprowadzanych raz). Zaburzenie lękowe uogólnione cechuje się uporczywym, długotrwałym przebiegiem oraz częstym współwystępowaniem innych zaburzeń lękowych i zaburzeń nastroju. W związku z tym pojawiają się nawet wątpliwości dotyczące trafności tej kategorii diagnostycznej. Według Preskorna zaburzenie lękowe uogólnione ma wiele cech zaburzenia osobowości, co przemawia za jego umieszczeniem na II osi klasyfikacji DSM-IV. Stahl przytacza argumenty przemawiające za poszerzeniem listy objawów GAD o objawy depresyjne, mimo że początkowo zaburzenie to było postrzegane wyłącznie jako nieswoisty zespół lękowy. Na korzyść tego poglądu świadczą wyniki badań neurochemicznych – np. skuteczność azapironów w mieszanych stanach lękowo-depresyjnych można wyjaśnić na podstawie poszerzonej definicji zaburzenia lękowego uogólnionego. Stahl twierdzi, że podprogowe objawy lękowo-depresyjne mogą być stanem prodromalnym lub rezydualnym depresji i zaburzeń lękowych. Neurobiologiczne teorie stresu jako przyczyny stanów lękowych i depresyjnych wskazują na ciągłość przejścia od objawów prodromalnych do pełnych zaburzeń depresyjnych i lękowych. Nasilenie podprogowych objawów prodromalnych występujących u jednostek genetycznie podatnych może się pod wpływem stresu zwiększyć, a to prowadzi do pełnych za-

burzeń lękowych, następnie do mieszanych stanów lękowo-depresyjnych i ostatecznie do pełnych objawów zaburzenia depresyjnego.

Powyższe koncepcje zostały w całości, chociaż dwuetapowo potwierdzone przez psychiatrę i genetyka Kennetha Kendlera, którego badania<sup>7,8,9</sup> dotyczyły głównie roli czynników genetycznych i środowiskowych w patomechanizmie zaburzeń psychicznych. Kendler wykazał, że w zaburzeniu lękowym uogólnionym czynnik genetyczny związany jest z ok. 30% wariancji zaburzenia i jest to ten sam czynnik genetyczny, który jest związany z depresją. Te wyniki, początkowo przyjmowane z nieufnością, zostały potwierdzone i uznane za fakt kliniczny. Można je rozumieć w ten sposób, że genetyczne podłoże GAD i depresji jest takie samo; czynniki środowiskowe decydują o tym, jaki zespół psychopatologiczny ukształtuje się na ich podłożu. Kontynuując badania Kendlera, Hettema i wsp. wykazali, że genetyczne czynniki usposabiające do depresji i GAD usposabiają także do innych zaburzeń lękowych, ale nie odwrotnie, to znaczy wszystkie zaburzenia lękowe związane są z czynnikami genetycznymi wspólnymi dla innych zaburzeń lękowych i depresji, oraz związane są z czynnikami swoistymi jedynie dla jednego zaburzenia.<sup>10</sup> Depresja i GAD nie mają jednak czynników swoistych, ich podłoże genetyczne jest wspólne dla wszystkich zaburzeń lękowych. Można powiedzieć, że udowodniono istnienie „ogólnego czynnika nerwicowego”, predestynującego ogólnie do zaburzeń nerwicowych. Stanowi on wyjaśnienie tego, że depresja jest typowo związana z objawami, lub zaburzeniami lękowymi. Hettema wykazał także, że „ogólny czynnik nerwicowy” związany jest z neurotyzmem jako cechą osobowości.

Cecha neurotyzmu została po raz pierwszy zdefiniowana przez psychologa behawiorystę Hansa Eysencka, według którego genotyp wspólnie ze środowiskiem decydują o właściwościach anatomicznych i fizjologicznych, a ściślej – fenotyp jest wynikiem interakcji genotypu i czynników środowiskowych. Ukształtowany w ten sposób układ nerwowy determinuje pojawienie się podstawowych cech osobowości (trwałych, powtarzalnych skłonności) oraz zachowania związanego z okolicznościami życiowymi. Zależność między zachowaniem a genotypem jest według Eysencka trójstopniowa: genotyp – układ nerwowy z cechami temperamentu/osobowości – zachowanie. Eysenck uważał, że pojęcia temperament i osobowość są bliskoznaczne i opisują charakterystyczny (powtarzalny, schematyczny) sposób zachowania się jednostki. Z temperamentem należy utożsamiać biologiczne aspekty osobowości, można więc powiedzieć, że według Eysencka osobowość jest trwałym, chociaż dynamicznie ukształtowanym w dzieciństwie, konstruktem zdeterminowanym biologicznie – przez budowę i właściwości fizjologiczne układu nerwowego. Skłonność do nadmiernego pobudzenia tych układów wyraża się przez chwiejność emocjonalną i objawy autonomiczne, czyli neurotyczność. Osoby neurotyczne szybko i w większym niż przeciętnie stopniu reagują na sytuacje stresowe, zaś spadek napięcia

po ustąpieniu sytuacji zagrażającej jest znacznie wolniejszy niż u osób bardziej stabilnych emocjonalnie. W powtarzających się lub długotrwałych sytuacjach stresujących osoby neurotyczne mogą zapadać na zaburzenia nerwicowe.<sup>11</sup>

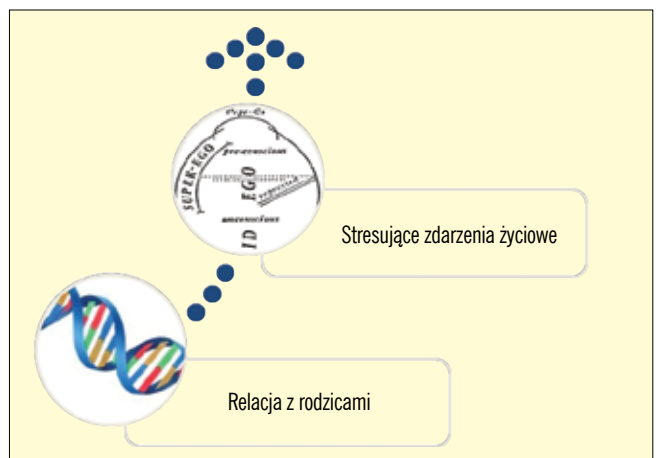
Kendler, Kuhn i Prescott przeprowadzili badanie mające na celu ocenę interakcji między neurotyzmem i zdarzeniami życiowymi we wpływie na pojawianie się epizodów depresyjnych. Wyniki wykazały, że ryzyko pojawienia się depresji było proporcjonalne do poziomu neurotyzmu i ciężkości zdarzeń życiowych oraz stanowiło iloczyn wartości ryzyka dla obu tych zmiennych. Rezultaty badania Kendlera i wsp. świadczą o tym, że trudności życiowe i neurotyzm współdziałają we wpływie na pojawienie się depresji. Wyniki tego i podobnych badań świadczą o tym, że czynniki te niezależnie od siebie zwiększają ryzyko wystąpienia depresji. Osoby z wysokim poziomem neurotyzmu i trudności życiowych charakteryzują się ok. 30 razy większym ryzykiem zapadnięcia na depresję niż osoby z niskimi poziomami tych czynników. Pozwala to na konkluzję, że zaburzenia lękowo-depresyjne powstają w wyniku dwóch interakcji. Pierwsza zachodzi we wczesnym dzieciństwie, między genotypem i czynnikami środowiskowymi (biologicznymi i relacyjnymi), jej rezultatem jest utworzenie podstawowej struktury osobowości. Druga interakcja, między strukturą osobowości i sytuacją życiową (także zdarzeniami obciążającymi psychicznie), zachodzi bezpośrednio przed pojawieniem się objawów (rycina).

Taka koncepcja patogenetyczna mieszanych zaburzeń lękowo-depresyjnych stanowi podstawę tworzenia koncepcji leczenia. Już na pierwszy rzut oka można zauważyć, że nie można liczyć na prostą metodę leczenia, ponieważ klinicysta nie ma wpływu na sytuację życiową pacjenta ani jego strukturę osobowości (chyba, że jest psychoanalitykiem). Trudno mówić o typowym leczeniu zaburzeń lękowo-depresyjnych. Przeglądając piśmiennictwo na ten temat autor odniósł wrażenie, że podstawowe znaczenie w wyborze metody terapii mają poglądy klinicysty. Proponowane są zarówno metody psychoterapeutyczne, jak i farmakologiczne. Spośród rozmaitych metod psychoterapii najczęściej stosuje się podejście: poznawczo-behawioralne, psychodynamiczne długo- i krótkoterminowe, oraz interpersonalne. Zaburzenia lękowo-depresyjne mają podłoże emocjonalne i polegają na długotrwałym utrzymywaniu się lęku i przygnębienia. Te negatywne emocje są generowane w jądrach ciała migdałowatego w odpowiedzi na elementy procesu poznawczego i procesów wewnątrzpsychicznych. Jedne i drugie mogą interferować, tworząc złożone struktury przeniesieniowe. Leki nie zmieniają tych struktur, łagodzą jedynie odpowiedź emocjonalną, działają zatem objawowo, nie przyczynowo. Ich działanie pozwala jednak przywrócić równowagę między procesami wewnątrzpsychicznymi, podobnie jak kontakt z lekarzem, psychologiem czy rozmaite formy psychoterapii. Badania nie wykazują statystycznie istotnych różnic między tymi metodami leczenia, przy czym nie ma badań porównujących skuteczność długoterminowej

terapii psychodynamicznej, która jest rutynowo stosowana w leczeniu zaburzeń osobowości i w tym zakresie badana.<sup>12,13</sup> Brak różnic w skuteczności pozwala stosować dowolne z tych metod terapeutycznych w zależności od możliwości i upodobania klinicysty oraz zgody pacjenta. Nie wspomina się o tym zbyt często, ale praktyczne leczenie układa się wyniku porozumienia, w większym stopniu nieświadomego między pacjentem a klinicystą (lekarzem lub psychologiem klinicznym). To pacjenci podejmują decyzję o leczeniu i wybierają osobę, która będzie leczyć. Dalszy ciąg jest rozwinięciem ich wewnętrznego procesu. Osoby nadmiernie racjonalizujące wybierają najczęściej farmakoterapię lub terapię poznawczo-behawioralną, natomiast osoby bardziej dążące do relacji preferują terapię psychodynamiczną i interpersonalną. Czasami motywacja pacjentów jest złożona, w przypadku osobowości typu borderline i narcystycznej o niskim stopniu organizacji (powikłanych zaburzeniami nerwicowymi) może być negatywna, to znaczy wybierany jest taki sposób leczenia, który na pewno nie będzie skuteczny. Jako przykład autor może podać mężczyznę cierpiącego na napady lęku z somatyzacją na podłożu osobowości narcystycznej, który ustalił, że cierpi na depresję i pomoc mu może jedynie zastosowanie elektrowstrząsów. Właściwą rolą klinicysty jest w takim przypadku opanowanie przeciwprzeniesienia i zaproponowanie metody leczenia o uznanej skuteczności.

W leczeniu mieszanych zaburzeń lękowo-depresyjnych można wyróżnić metody krótko- i długoterminowe. Do pierwszych należą: farmakoterapia, terapia poznawczo-behawioralna, krótkoterminowa terapia psychodynamiczna, terapia Gestalt (i inne formy terapii humanistycznej), relaksacja, ćwiczenia fizyczne, terapia zajęciowa, joga, tai-chi. Długoterminową metodą leczenia jest terapia psychodynamiczna

**Rycina.** Patomechanizm zaburzeń lękowo-depresyjnych. Dwie interakcje, pierwsza między genotypem a środowiskiem w dzieciństwie, druga między osobowością a stresującymi zdarzeniami życiowymi.



(psychoanalityczna). Często stosuje się łączenie psychoterapii i farmakoterapii, zwłaszcza w leczeniu krótkoterminowym.

## Farmakoterapia

Nie ma leków przeznaczonych swoiście do leczenia zaburzeń lękowo-depresyjnych. Zazwyczaj stosowane są leki przeciwdepresyjne, szczególnie z grupy SSRI, wenlafaksyna, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, moklobemid, tianeptyna, agomelatyna, oraz mianseryna i trazodon (głównie jako leki nasenne). Trudno przewidzieć, które z tych leków będą skuteczne u konkretnego chorego. Jeżeli pacjent dobrze toleruje zalecony lek przeciwdepresyjny, można mieć nadzieję, że po kilkunastu dniach zmniejszy się nasilenie objawów. Można założyć, że terapia lekami przeciwdepresyjnymi jest w pełni skuteczna u 1/3 leczonych, u pozostałych chorych objawy (słabiej nasilone) nadal występują, lub nie odczuwają oni żadnej poprawy. W leczeniu zaburzeń lękowo-depresyjnych duże znaczenie mają działania drugorzędowe z punktu widzenia rejestracji leków. Na przykład leki z grupy SSRI hamują aktywność popędową (szczególnie fluoksetyna), leki trójpierścieniowe cechują się niewielkim działaniem przeciwpsychotycznym i tłumiącym, mianseryna i trazodon mogą służyć jako leki nasenne, przy czym mianseryna w niewielkich dawkach nie zaburza struktury snu. Wszystkie te drobne elementy warto wziąć pod uwagę przy wyborze leku przeciwdepresyjnego.

Leki przeciwłękowe to głównie benzodiazepiny. Są one dobrze znane, charakteryzują się szybkim działaniem i umiarkowaną skutecznością długoterminową. Spowodowana ona jest działaniami niepożądanymi tych leków: zaburzeniami snu, zaburzeniami funkcji poznawczych i stanami depresyjnymi. Zaburzenia snu (mimo działania nasennego) spowodowane są zakłóceniem struktury snu, przede wszystkim skróceniem fazy REM, czego efektem jest nasilające się z czasem znużenie i zmęczenie. Stany depresyjne (mimo początkowego łagodnego działania przeciwdepresyjnego) pojawiają się w czasie długotrwałej terapii i prawdopodobnie są związane z hamującym działaniem na aktywność OUN. Zaburzenia funkcji poznawczych rozpoczynają się zazwyczaj od zaburzeń pamięci, u osób w podeszłym wieku lub szczególnie wrażliwych może dojść nawet do majaczenia. Główny problem w leczeniu benzodiazepinami polega na tym, że w przypadku braku znaczącego zmniejszenia objawów leczenie staje się przewlekłe, prowadzi do uzależnienia i powikłań wynikających z długoterminowego stosowania leków. Wtedy trudne staje się zarówno odstawienie leku, jak i kontynuowanie leczenia.

Leki przeciwpsychotyczne w niewielkich dawkach również są skuteczne w zaburzeniach lękowo-depresyjnych, zwłaszcza przebiegających z pobudzeniem lękowym. Ponieważ rezultat stosowania tych leków wynika także z ich działania tłumiącego i nasennego, korzystniejsze jest stosowanie leków starszej generacji, np. fenotiazynowych. Z pozostałych leków przeciwpsychotycznych można wymienić: chloroprotysksen, sulpiryd

(głównie u mężczyzn – ze względu na działania niepożądane) oraz olanzapinę.

Żaden z leków nie działa przyczynowo, ponieważ nie zmienia struktury osobowości odpowiedzialnej za stany objawowej dezadaptacji. Zastanawiając się nad wyjaśnieniem ich klinicznej skuteczności, należy wziąć pod uwagę następujące mechanizmy działania:

- wszystkie z tych leków modyfikują reakcje emocjonalne, szczególnie związane ze stresem,
- benzodiazepiny tłumią lęk, nie zmieniając lękorodnych skojarzeń i fantazji,
- leki z grupy SSRI osłabiają lękorodne fantazje oraz impulsy popędowe,
- trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne działają także przeciwłękowo, tłumiąc i w niewielkim stopniu przeciwpsychotycznie,
- leki przeciwpsychotyczne cechują się także działaniem przeciwłękowym, nasennym i tłumiącym,
- wszystkie leki wywołują także przeniesieniowe reakcje psychiczne, stają się atrybutami lekarza przepisującego recepty.

Głównym problemem w leczeniu zaburzeń lękowo-depresyjnych jest umiarkowana skuteczność dostępnych metod farmakoterapii. Andersch i Hetta przeprowadzili 15-letnią obserwację chorych leczonych imipraminą lub alprazolamem z powodu lęku napadowego. Całkowitą remisję zaburzenia zaobserwowano u 18% badanych, u 12% objawy nie występowały, ale chorzy ciągle przyjmowali leki. U 51% chorych nadal obserwowano napady paniki.<sup>14</sup> Katschnig i wsp. przeprowadzili czteroletnią obserwację 367 chorych leczonych farmakologicznie z powodu lęku napadowego. Pod koniec okresu obserwacji 61% pacjentów doświadczało jedynie sporadycznych napadów paniki, jednak 16,7% unikało aktywności społecznej z powodu lęku, 7,9% nie było w stanie pracować, 8,7% powodowało poważne problemy rodzinne a 13,9% problemy społeczne.<sup>15</sup> Długoterminowa skuteczność leczenia w powyższych przykładach wahała się od 20 do 50% (w zależności od przyjętych kryteriów wyleczenia), można ją określić jako umiarkowaną. Nie jest jasne, jakie czynniki są związane ze skutecznością leczenia. Oprócz czynników oczywistych, jak funkcjonowanie na początku leczenia, towarzyszące zaburzenia psychiczne i choroby somatyczne czy trudna sytuacja życiowa, nie udało się jak dotąd zidentyfikować czynników bardziej swoistych. Można podejrzewać, że towarzyszące zaburzenia osobowości są takim czynnikiem, ale Levenson i wsp. wykazali, że raczej tak nie jest. W badaniu 274 osób leczonych z powodu depresji równoległe rozpoznanie zaburzenia osobowości nie miało związku z wynikami leczenia z wyjątkiem osobowości borderline, która powodowała przedłużenie leczenia (bez zmniejszenia jego skuteczność), oraz mnogiego rozpoznania zaburzeń osobowości, które związane było ze zmniejszeniem skuteczności leczenia przeciwdepresyjnego.<sup>16</sup> Ponieważ większość pacjentów z zaburzeniami lękowo-depresyjnymi nie ma ciężkich patologii oso-



owości, można powiedzieć, że ten czynnik nie jest powodem umiarkowanej skuteczności leczenia.

### Psychoterapia krótkoterminowa

Terapia poznawcza stworzona przez psychoanalityków Aarona Becka i Alberta Ellisa od początku przeznaczona była głównie do leczenia depresji. Z czasem zaobserwowano jej skuteczność w zaburzeniach nerwicowych i wzbogacono o elementy terapii behawioralnej. Jej twórcy przyjęli założenie, że w etiologii zaburzeń emocjonalnych szczególne znaczenie odgrywają zaburzenia myślenia, a konkretnie sposób spostrzegania, oceny i interpretowania przez człowieka zachowań własnych i innych osób oraz zdarzeń, w których uczestniczy. Nieadekwatne poznanie i rozumienie rzeczywistości skutkuje wzrostem negatywnych emocji wyrażających się napięciem, niepokojem, lękiem, podejmowaniem niewłaściwych decyzji, dysfunkcjonalnymi zachowaniami, wzrostem liczby sytuacji stresowych oraz kształtowaniem się objawów jak lęk czy depresja. Celem terapii jest głównie korekta nieprawidłowego myślenia, które w depresji i zaburzeniu lękowym uogólnionym jest rozwinięte i klarowne. Ten rodzaj terapii jest bardzo skuteczny w leczeniu fobii. Terapia interpersonalna ogniskuje się na kontakcie z ludźmi i relacjach, praktycznie stała się częścią terapii poznawczo-behawioralnej.<sup>17</sup>

Krótkoterminowa terapia psychodynamiczna, opracowana przez psychoanalityka Habiba Davanloo korzysta z teorii psychoanalitycznej zaadaptowanej do ograniczonego w czasie procesu psychoterapii. głównym celem takiego podejścia jest zmniejszenie kosztów leczenia i co za tym idzie zwiększenie dostępności leczenia. Pacjenci są diagnozowani w sposób psychoanalityczny, w którym określa się nie tyle rozpoznanie według klasyfikacji DSM-IV, a przez obserwację wypowiedzi i zachowania pacjenta identyfikuje problematyczne obszary funkcjonowania psychicznego. Są one określane jako „kateksje”, czyli rezydualne obszary struktury psychicznej, które z powodu trudności rozwojowych nie uległy procesowi symbolizacji i sublimacji. W procesie psychoterapii kateksje są rozpoznawane i usuwane za pomocą procesów psychicznych zawartych w relacji między pacjentem a terapeutą. Szczególną rolę przypisuje się procesom przeniesienia, przeciwprzeniesienia i projekcyjnej identyfikacji. W psychodynamicznej terapii krótkoterminowej jest mało czasu na nawiązanie relacji z pacjentem i uzyskanie jego prawdziwego zaufania, odbywa się ona raczej w przestrzeni przeniesieniowej, w której terapeuta symbolizuje obiekty wewnętrzne pacjenta i przez odpowiednie reagowanie może osłabić ich destrukcyjny charakter. W praktycznym stosowaniu krótkoterminowa terapia psychodynamiczna często upodabnia się do terapii poznawczo-behawioralnej i humanistycznej, co jedni uważają za naturalne, promując ideę terapii eklektycznej, a inni traktują to jako błąd w sztuce.<sup>18</sup>

Terapia Gestalt, metody relaksacyjne, relaksacja, ćwiczenia fizyczne, terapia zajęciowa, joga, tai-chi nie są może wymie-

niane jako główne metody leczenia zaburzeń lękowo-depresyjnych, ale wiele badań dowodzi ich skuteczności, zwłaszcza w przerywaniu negatywnych stanów emocjonalnych z somatyzacją. Działają z jednej strony przez relaksację i wysiłek fizyczny, z drugiej strony przez uspokajające przeniesienie. Są szczególnie skuteczne w leczeniu zaburzeń opartych na narcystycznej strukturze osobowości, ponieważ omijają narcystyczne, dewaluujące przeniesienie. Odnoszą się także do kontaktu z ciałem – zazwyczaj zaburzonego w patologii tego rodzaju.

### Psychoterapia długoterminowa

Jedyną formą leczenia (oprócz oczywiście metod podtrzymujących, gdzie celem nie jest wyleczenie) jest psychoterapia psychodynamiczna, psychoanalityczna lub psychoanaliza. Metody ta nie różnią się teorią, różnią się natomiast warunkami terapii – psychoanaliza wymaga sesji przynajmniej 3 razy w tygodniu, w terapii psychodynamicznej można się ograniczyć do jednej sesji tygodniowo. Celem tych rodzajów terapii jest głęboka reorganizacja osobowości, dzięki której osoba poddająca się psychoterapii osiąga poprawę samopoczucia psychicznego oraz funkcjonowania i przystosowania psychospołecznego, wyrażającą się lepszym radzeniem sobie z problemami życiowymi i emocjonalnymi. Reorganizacja osobowości dokonuje się w ramach relacji terapeutycznej, która określa formę terapii oraz jest nośnikiem wpływania na wewnętrzne stany pacjenta. W terapii psychodynamicznej relacja terapeutyczna, w jakiej pozostają pacjent i terapeuta, jest płaszczyzną wzajemnych interakcji, w toku których dokonują się zjawiska psychiczne istotne w procesie diagnozy i terapii. Pacjent wnosi w tę relację własne przeżycia i doświadczenia z przeszłości, decydujące o jego aktualnych problemach i cierpieniu. Uzyskanie przez pacjenta wglądu w mechanizmy własnych przeżyć i zachowań poprzedza praca nad przeniesieniem i przeciwprzeniesieniem oraz praca ze zjawiskiem oporu.

Podejście psychodynamiczne (psychoanalityczne) zapoczątkowane zostało przez Sigmunda Freuda. Jego istotą jest koncentracja na nieświadomych procesach psychicznych. Następcy Freuda (Anna Freud, Otto Rank, Sandor Ferenczi, Melanie Klein, Wilfred Bion, John Bowlby, Margareth Mahler, Erich Fromm, Harry Sullivan, Karen Horney, Carl Jung, Alfred Adler, Heinz Kohut, Otto Kernberg, Donald Winnicott, Erik Erikson i inni) szczegółowo analizowali okres dzieciństwa, naturalne dziecięce mechanizmy funkcjonowania psychicznego oraz ich ewolucję w kierunku dojrzałości emocjonalnej. W nieprawidłowościach procesu dojrzewania psychicznego i kształtowania się relacji z obiektami zewnętrznymi znaczącymi emocjonalnie dla jednostki oraz później także interakcjach społecznych dopatrywali się podstaw zaburzeń psychicznych. Terapia psychodynamiczna (psychoanalityczna) trwa zazwyczaj kilka lat i kończy się w naturalny sposób przez uzyskanie przez pacjenta samodzielności emocjonalnej i zdolności do separacji od terapeuty.<sup>19</sup>

## Leczenie skojarzone

Wobec dużej liczby pacjentów słabo odpowiadających na leczenie podejmowane są próby zwiększenia jego skuteczności przez stosowanie kilku metod na raz. Praktykowane jest zarówno stosowanie więcej niż jednego leku (np. SSRI + benzodiazepina), jak i jednoczesne stosowanie psycho- i farmakoterapii. Badania wykazują zazwyczaj nieco większą skuteczność terapii skojarzonej, zwłaszcza krótkoterminowej. Łączenie psychoterapii psychodynamicznej i leczenia farmakologicznego nie budzi wątpliwości jedynie wtedy, kiedy bez leków psychoterapia nie byłaby możliwa. Ważne jest, aby terapeuta prowadzący terapię psychodynamiczną sam nie przepisywał leków pacjentowi, a pozostawił to innym lekarzom. Pacjent w psychoterapii długoterminowej jest swobodny w zakresie leczenia, tak jak może korzystać z dowolnych metod leczenia internistycznego, tak samo może korzystać z farmakologii psychiatrycznej – według własnego uznania. W czasie psychoterapii długoterminowej mogą zdarzyć się kryzysy wymagające leczenia w szpitalu psychiatrycznym lub na oddziałach somatycznych, co powinno być traktowane jako naturalna część psychoterapii. Zaplecze szpitalne zapewnia pacjentom bezpieczeństwo, a terapeutom przekonanie, że gwałtowne stany odreagowania nie muszą oznaczać końca terapii. Lecząc zaburzenia lękowo-depresyjne klinicyści zazwyczaj na początku zajmuje się bieżącym stanem pacjenta i sięga po metody krótkoterminowe. Później, w miarę potrzeby można rozważyć psychoterapię długoterminową. Niektórzy pacjenci są od początku zdolni do podjęcia terapii długoterminowej i jeżeli są do niej zmotywowani, nie warto proponować metod krótkoterminowych.<sup>20,21,22</sup>

## Piśmiennictwo

1. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines, World Health Organisation, Geneva, 1993.
2. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for research, World Health Organisation, Geneva, 1993.
3. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed., Washington, DC: American Psychiatric Association Press, 1994.
4. Stahl SM. Mixed Anxiety and Depression: Clinical Implications, *Journal of Clinical Psychiatry*. 1993;54 (1):33-38.
5. Stahl SM. Mixed Depression and Anxiety: Serotonin1A Receptors as a Common Pharmacologic Link, *Journal of Clinical Psychiatry*. 1997;58 (suppl, 8):20-26.
6. Preskorn SH, Fast GA. Beyond Signs and Symptoms: The Case Against a Mixed Anxiety and Depression Category, *Journal of Clinical Psychiatry*. 1993;54 (1):24-32.
7. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al. A longitudinal twin study of personality and major depression in women. *Arch Gen Psychiatry*. 1993;50:853-862.
8. Kendler KS, Kuhn J, Prescott CA. The Interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. *AJ Psychiatry*. 2004;161:631-636.
9. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al. Major depression and generalized anxiety disorder: Same genes, (partly) different environments. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49:716-722.
10. Hettema JM, Kuhn JW, Prescott CA, et al. A population-based twin study of the relationship between neuroticism and internalizing disorders. *Psychol Med*. 2006 Jun;36 (6):789-795.
11. Eysenck HJ, Eysenck SBG. Manual of the Eysenck Personality Inventory. Hodder & Stoughton, London, 1975.
12. van Balkom AJ, Bakker A, Spinhoven P, et al. A meta-analysis of the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: a comparison of psychopharmacological, cognitive-behavioral, and combination treatments. *J Nerv Ment Dis*. 1997;185(8):510-516.
13. Barlow DH, Gorman JM, Shear MK, et al. Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2000;283(19):2529-2536.
14. Andersch S, Hetta J. A 15-year follow-up study of patients with panic disorder. *Eur Psychiatry*. 2008;18(8):401-408.
15. Katschnig H, Amering M, Stolk JM, et al. Long-term follow-up after a drug trial for panic disorder. *Br J Psychiatry*. 1995;167(4):487-494.
16. Levenson JC, Wallace ML, Fournier JC, et al. The role of personality pathology in depression treatment outcome with psychotherapy and pharmacotherapy. *J Consult Clin Psychol*. 2012;80(5):719-729.
17. David D, Szentagotai A, Lupu V, et al. Rational emotive behavior therapy, cognitive therapy, and medication in the treatment of major depressive disorder: a randomized clinical trial, posttreatment outcomes, and six-month follow-up. *J Clin Psychol*. 2008;64(6):728-746.
18. Leichsenring F, Salzer S, Jaeger U, et al. Short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in generalized anxiety disorder: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2009;166(8):875-881.
19. Chłodzińska-Kiejna S, Małyszczak K. Terapia psychodynamiczna - podstawowe założenia, cele i techniki terapeutyczne. W: *Psychiatria : podręcznik akademicki; pod red. Andrzeja Kiejny i Krzysztofa Małyszczaka; Wrocław, Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich*, 2009; 288-302.
20. Barlow DH, Gorman JM, Shear MK, et al. Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2000;283(19):2529-2536.
21. Maina G, Rosso G, Crespi C, et al. Combined brief dynamic therapy and pharmacotherapy in the treatment of major depressive disorder: a pilot study. *Psychother Psychosom*. 2007;76(5):298-305.
22. Hegerl U, Plattner A, Möller HJ. Should combined pharmac- and psychotherapy be offered to depressed patients? A qualitative review of randomized clinical trials from the 1990s. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2004, 254(2): 99-107.
41. Wagner AK, Ross-Degnan D, Gurwitz JH, et al (2007) Effect of New York State regulatory action on benzodiazepine prescribing and hip fracture rates. *Annals of Internal Medicine* 146: 96–103.
42. Rothschild AJ, Shindul-Rothschild J, Viguera A, et al (2000) Comparison of the frequency of behavioral disinhibition on alprazolam, clonazepam, or no benzodiazepine in hospitalized psychiatric patients. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 20: 7–11.43. Barker MJ, Greenwood KM, Jackson M, et al (2004) Cognitive effects of long-term benzodiazepine use: a meta-analysis. *CNS Drugs* 18: 37–48.
44. Busto UE, Bremner KE, Knight K, et al (2000) Long-term benzodiazepine therapy does not result in brain abnormalities. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 20: 2–6.
45. Deckersbach T, Moshier SJ, Tuschen-Caffier B, et al (2011) Memory dysfunction in panic disorder: an investigation of the role of chronic benzodiazepine use. *Depression and Anxiety* 28: 999–1007.

ciąg dalszy piśmiennictwa ze str. 14

35. Biondi M, Picardi A (2003) Increased probability of remaining in remission from panic disorder with agoraphobia after drug treatment in patients who received concurrent cognitive-behavioural therapy: a follow-up study. *Psychotherapy and Psychosomatics* 72: 34–42.
36. Shader RI, Greenblatt DJ (1993) Use of benzodiazepines in anxiety disorders. *New England Journal of Medicine* 328: 1398–405.
37. Rapoport MJ, Lanctot KL, Streiner DL, et al (2009) Benzodiazepine use and driving: a meta-analysis. *Journal of Clinical Psychiatry* 70: 663–73.
38. Barbone F, McMahon AD, Davey PG, et al (1998) Association of road traffic accidents with benzodiazepine use. *Lancet* 352: 1331–6.
39. Lucki I, Rickels K, Geller AM (1986) Chronic use of benzodiazepines and psychomotor and cognitive test performance. *Psychopharmacology (Berlin)* 88: 426–33.
40. Freeman SA (2009) The benzodiazepine stigma persists. *Journal of Clinical Psychiatry* 70: 1727–8.