

# Rump, Sławomir

---

## Sprawozdanie z działalności Towarzystwa : Sprawozdanie z działalności Wydziałów TNW : Wydział V Nauk Lekarskich : Streszczenia : Humanistyczne wartości medycyny : lęk [dyskusja]

---

Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 50, 200-215

---

1987

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych oraz w kolekcji mazowieckich czasopism regionalnych mazowsze.hist.pl.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

chospołecznego, stając się przez fakt choroby jednego z jej członków „rodziną chorą”, poddaną zakłóceniom życia wewnętrznego. Istnieją jednak lekarze nieuspołecznieni i zmechanizowani, dla których człowiek nie jest podmiotem, a przedmiotem zdehumanizowanego zainteresowania zawodowego, przypadkiem klinicznym, literą w alfabecie, którą należy poddać obróbce aparaturowej, przy marginesowym zainteresowaniu jego osobowością. Czy więc „nowy wspaniały świat elektroniczny” ma uczynić funkcję lekarza również marginesową? Wydaje się, że nigdy tak być nie powinno, nic bowiem nie zastąpi bezpośredniego kontaktu lekarza z chorym, lekarza, który potrafi wcielić się w istnienie chorego, traktując je jako własne.

Należy liczyć się z faktem, że uzbrojenie lekarza w nowoczesną aparaturę pomocniczą będzie niepowstrzymanie wzrastać, a środki jego działania będą spotęgowane. Nie powinno się to odbić na pacjencie. Ekspansja technologiczna i konsekwencje automatyzacji procesów pracy stwarzają obecnie sytuację o charakterze dezorientacji, zwaną dawniej „szokiem przyszłości”, a w istocie będącą „szokiem terażniejszości”. A może należałoby cały ten proces nazwać za Pragilem „Le douleur de l'enfantement d'un nouveau monde” — bólem dzieciństwa nowego świata? A może przeciw wagą dla dehumanizacji stanie się w przyszłości *medicus aestheticus*, jak przeciw wagą dla scholastycyzmu stał się w XVII w. *medicus mathematicus*? Ale był to wiek fascynacji Newtonem i jego kapitalnym dziełem *Philosophiae naturalis principia mathematica*. Mówiono wówczas: „Natura i jej prawa ukryte były w ciemnościach. Bóg rzekł: «Niech się stanie Newton» — i stało się światło”. Nie czekajmy jednak na Newtona neohumanizmu, nie składajmy winy za mało zhumanizowaną postawą niektórych lekarzy na aparaturę i maszyny, o których tak pięknie powiedział Leonardo da Vinci: „Nauka o maszynach i instrumentach jest najszlachetniejszą i bardziej pożyteczną od wszystkich innych, a mechanika jest rajem nauk matematycznych, gdyż przez nią dochodzi się do owoców matematyki na drodze najkrótszej, na wzór natury, bo ta rodzi efekty w możliwie oszczędny i najkrótszy sposób. Efekty te służą człowiekowi, należy je przekazywać innym, podstawą życia jest bowiem przemijanie”, a jak to głęboko sformułował Bergson: „przepływ trwania jest jak muzyka wewnętrzna, w którą należy się wsłuchiwać, ale muzyka, która powinna być mądra i szlachetna”.

Sławomir Rump

#### HUMANISTYCZNE WARTOŚCI MEDYCyny: LĘK

(dyskusja)

Prof. Sławomir Rump: Przed kilkoma miesiącami, wiosną br. na posiedzeniu z cyklu *Humanistyczne wartości medycyny* dyskutowaliśmy

nad zagadnieniem cierpienia. Dzisiejsze spotkanie chcielibyśmy poświęcić lękowi.

Sądzę, że jest to zagadnienie równie ważne, a być może nawet ważniejsze od poprzedniego. Cierpienie bowiem, utożsamiane często z bólem, wzbudza nie tylko współczucie, ale powoduje zazwyczaj reakcje otoczenia, w tym także medycznego, mające na celu jego złagodzenie. Lęk natomiast bardzo często uchodzi uwagi lekarza, choć towarzyszy licznym schorzeniom. Chorzy boją się śmierci, boją się zabiegu chirurgicznego, boją się często nawet rozpoznania swego schorzenia. Wiele osób boi się samotności, starości, kalectwa.

Lekarze zbyt często bagatelizują istnienie stanów lękowych. Na ogół zwracają na nie uwagę jedynie lekarze psychiatry.

Z drugiej jednak strony lęk jest stanem towarzyszącym człowiekowi od zarania dziejów. Jako taki jest niewątpliwie nieodzownym elementem naszego życia, nieuniknioną konsekwencją jego niepewności i kruchości.

Pomimo tego, że wszyscy, i to niejednokrotnie, doświadczaliśmy uczucia lęku ustalenie jego definicji wcale nie jest proste. Amerykański słownik medyczny Dorlanda definiuje lęk jako uczucie obawy i niepokoju, a także strachu (*a feeling of apprehension, uncertainty and fear*). Polski słownik medyczny wydany w 1932 r. traktuje lęk równoznacznie z fobią. Ale już wydana w 1965 r. *Wielka encyklopedia PWN* określa fobię jako chorobliwą obawę przed określonymi przedmiotami lub sytuacjami, lęk zaś jako stan emocjonalny, stanowiący szczególną formę strachu, pojawiający się wtedy, gdy sygnały niebezpieczeństwa nie są wyraźne.

W *Encyklopedycznym słowniku psychiatrii* wydanym w 1972 r. pod red. Korzeniowskiego i Pużyńskiego, znajdujemy określenie: „Lęk jest częstym objawem zaburzeń życia uczuciowego. Liczni autorzy ten termin rezerwują dla stanów patologicznych, przy czym odpowiednikiem lęku u osób zdrowych jest strach”.

To rozróżnianie pomiędzy lękiem a strachem zawdzięczamy jeszcze Freudowi. Według niego strach (*fear*) to racjonalna reakcja na obiektywne, zewnętrzne zagrożenie, lęk zaś (*anxiety*) to nieprzyjemny stan emocjonalny związany z subiektywnym odczuciem zagrożenia płynącego z reguły z wewnątrz.

Spotkać jednak można również określenie lęku jako składowego czynnika pewnego kontinuum. W znanym dziele *Handbook of Physiology* pod red. Fielda znajdujemy następującą gradację: czujność (*alertness*), obawa (*apprehension*), lęk (*anxiety*), strach (*fear*), panika (*panic*). W tym rozumieniu lęk byłby jednym ze stopni emocjonalnego stanu niepokoju.

Te rozbieżności w definiowaniu lęku wynikają zapewne z faktu, że problematyką tą zajmują się liczne dyscypliny naukowe, m. in. psychiatria i psychologia, ale także fizjologia, a nawet filozofia. Każda z tych nauk odmiennie traktuje problem lęku, a co najważniejsze, innego na ogół używa języka do jego opisania.

Dla przedstawienia tych różnych punktów widzenia pozwoliłem sobie zaprosić na nasze posiedzenie psychologa, prof. Stanisława Sieka, kierownika Zakładu Psychologii Klinicznej Akademii Teologii Katolickiej w Warszawie, oraz psychiatrę, doc. Waldemara Szelenbergera z Kliniki Psychiatrycznej Akademii Medycznej w Warszawie. Ja będę reprezentować nauki teoretyczne. Jak zapewne Państwu wiadomo, jestem neurofarmakologiem. Od lat przedmiotem mojego zainteresowania są leki anksjolityczne (przeciwłękowe), a więc także mechanizmy biochemiczne leżące u podstaw stanów lękowych.

Chcielibyśmy omówić przede wszystkim trzy zasadnicze zagadnienia związane z lękiem:

- pojęcie i struktura reakcji lękowych,
- geneza reakcji lękowych,
- ewentualne formy przeciwdziałania reakcjom lękowym.

Obecnie prof. Siek przedstawi podstawowe wiadomości na temat pojęcia i struktury reakcji lękowych.

*Prof. Stanisław Siek:* Lęk jest wyrażeniem bardzo wieloznacznym i wielu autorów zajmujących się tą problematyką podaje różne jego definicje i wyodrębnia różne grupy reakcji lękowych. Większość psychologów traktuje lęk jako specyficzne syndromy reakcji mobilizacyjnych, dla których charakterystyczne jest to, że:

- mają specyficzne przykre zabarwienie, które prawie każdy zna z własnego doświadczenia;
- związane są ze wzrostem pobudzenia aktywności autonomicznego układu nerwowego;
- odczuwane są świadomie jako napięcie, nerwowość, obawa, poczucie aktualnego lub przyszłego zagrożenia.

Freud, który był pionierem badań nad lękiem, określa go jako przykry stan subiektywny, który powstaje jako wynik odczucia narastającego podniecenia organizmu. Podniecenie to jest zazwyczaj spowodowane wzmożeniem i zablokowaniem aktywności jakiegoś popędu agresywności czy seksualnego.

Współczesny badacz lęku Richard Dana określa lęk jako wewnętrzny stan o specyficznym przykrym zabarwieniu, w którym jednostka odczuwa wewnętrzne napięcie (np. napięcie mięśni) i przykre sensacje fizjologiczne.

Inny współczesny bardzo znany badacz lęku Spielberger traktuje lęk jako specyficzny, przykry stan emocjonalny, któremu towarzyszy wzrost pobudzenia i aktywności autonomicznego układu nerwowego, odczuwany świadomie jako napięcie, nerwowość i obawa.

Napięcie fizjologiczne i mobilizacja związane z emocją lęku może wyrażać się we wzroście ciśnienia krwi, napięcia mięśni szkieletowych, mięśni klatki piersiowej, mięśni głowy, trzewnych. Te napięcia mięśniowe mogą z kolei manifestować się jako bóle w klatce piersiowej, bóle



brzucha, głowy. Inne często opisywane symptomy lęku to przyspieszenie oddechu, pracy serca, przyspieszenie przemiany materii, pojawienie się przykrych sensacji trawiennych.

Człowiek przeżywający lęki odczuwa też inne specyficzne reakcje. Oczekuje, że stanie się coś przykrego, czemu nie może zapobiec, przejmuje się drobnymi przeciwnościami życiowymi, odczuwa podczas osamotnienia, czuje się przygnębiony i upadły na duchu, jest ciągle poirytowany, nie może się skupić, łatwo się męczy.

Badacze problematyki lęku wyodrębniają współcześnie ponad osiemset różnych reakcji lękowych, a reakcje te łączą się w różne grupy i odmiany.

Mówiąc o podziałach reakcji lękowych trzeba powiedzieć, że nie rozstrzygnięto problemu bardzo ważnego, mianowicie czy lęk traktować jako reakcje emocjonalne tożsame ze strachem, czy uznawać je za różne emocje.

Są autorzy, którzy utożsamiają lęk ze strachem, np. Spielberger, Izard i Tomkins, w Polsce Konorski.

Są tacy, którzy traktują je jako różne emocje. Stanowisko takie zajmują Cattell, Lazarus, Epstein.

Są też i tacy, którzy za główną emocję uznają lęk i włączają do emocji lęku strach, przykre reakcje na stres (*distress*), wstyd, nieśmiałość.

Ci, którzy traktują lęk i strach jako oddzielne, ujmują strach jako reakcje mobilizacyjne na działanie jakiegoś bodźca z zewnątrz, a lęk jako reakcje mobilizacyjne na działanie jakiegoś bodźca z wewnątrz, jako reakcje na nasze myśli, wyobrażenia czy jakieś procesy fizjologiczne, z których nie zdajemy sobie sprawy.

Innym kryterium różniącym reakcje strachu i lęku stosowanym w ostatnich latach jest rola elementu „poznawczego” występującego w tych reakcjach.

Według teorii Epsteina np. lęk pojawia się wtedy, kiedy na organizm działa nadmiar bodźców, ale jednostka nie umie właściwie ocenić ich znaczenia, nie wie, co robić i jak się zachować. Dlatego Epstein mówi, że lęk można traktować jako nierozładowany strach.

Specyficzne natomiast dla reakcji strachu jest to, że nadmiar pobudzenia jest właściwie oceniany i jednostka dzięki tej kongruentnej ocenie umie zachować się w tej sytuacji czy emocji celowo, to znaczy rozładować strach przez ucieczkę, atak czy inne jakieś celowe działanie.

Jak już wspomniałem, istnieją różne próby podziału reakcji lękowych. Najstarszy podział, dokonany przez psychoanalityków i stosowany do dziś, wyróżnia lęk realny, czyli strach, i trzy grupy właściwych reakcji lękowych:

— lęk bliżej nieokreślony, lęk nie związany, nazywany czasem niepokojem,

— fobie,

— reakcje paniczne.

Charakterystyczne dla lęku bliżej nieokreślonego jest przeżywanie przykrego uczucia nieokreślonego zagrożenia, przewidywanie, że zdarzy się coś przykrego, że coś nam grozi, ale nie wiemy co. Jest to uczucie bardzo przykre, któremu towarzyszy wzmożona, ale dość łagodna mobilizacja fizjologiczna, odczuwana jako „rozlane podniecenie”, „ogólna sztywność”, „mdłości”, „znużenie”, „utrata energii”. Pojawiają się też przykre, deprecjonujące, przygnębiające myśli i oczekiwania na temat własnej osoby.

Fobie są to silne, nieproporcjonalne do bodźca reakcje lękowe, odczuwane przed pewnymi obiektami czy sytuacjami. Dość specyficzna dla fobii jest ich uporczywość i irracjonalność. Mimo tego, że człowiek wie, że jest bez sensu bać się np. pająka, myszy czy przejścia przez otwarty plac, odczuwa silny lęk, którego nie może przewyciężyć.

Reakcje paniczne to reakcje lękowe, w których występuje silne uczucie zagrożenia połączone często z uczuciem bezradności. W panicznych reakcjach lękowych pojawia się silne podniecenie i mobilizacja fizjologiczna organizmu, wyrażająca się m. in. w gwałtownym kołataniu serca, braku tchu, uczuciu duszenia się lub skrajnego napięcia. W reakcjach panicznych człowiek przeżywa poczucie, że przeżywa zawał serca, wylew krwi do mózgu, że jest narażony na skrajne niebezpieczeństwo.

Obok tych podziałów występują w literaturze podziały reakcji lęku czy strachu na tzw. obronę czynną i na obronę bierną. W reakcjach obrony czynnej decydującą rolę odgrywa wzmożona działalność układu sympatycznego, który wyraża się w takich reakcjach, jak np. wzrost ciśnienia krwi, wzrost sekrecji kory nadnerczy, wzrost tonusu mięśni, przygotowanie organizmu do zwiększonego wysiłku.

W obronie biernej wzmaga się działalność układu parasympatycznego, która może wyrażać się jako zwolnienie tętna, spadek ciśnienia krwi, oddawanie moczu i kału.

Spotyka się też jeszcze inne podziały reakcji lękowych. Wyróżnia się mianowicie lęk jako stan i lęk jako cechę, dyspozycję do przeżywania reakcji lękowych. Są też autorzy, którzy obok tych podziałów używają takich, w których grupują lęki według grup obiektów czy sytuacji, których dotyczą. Tak np. Kępiński wyróżnia lęk hipochondryczny, lęk przed śmiercią, przed samotnością i inne grupy lęków.

*Prof. Rump:* A jak widzi to zagadnienie psychiatra?

*Doc. Szelenberger:* Wydaje się, że w patologii, a czasem także w codziennym życiu rozdział między lękiem a strachem nie jest wyraźny: obiektywny strach i subiektywny lęk są przemieszane. Przykładem może być egzamin albo fobia, w której chory przeżywa zagrożenie jako zewnętrzne i obiektywne, choć niczego zagrażającego w otoczeniu nie ma. Mimo to nie sposób jest przecenić zasługi Freuda w spopularyzowaniu

znaczenia lęku w klinice, choć sam podział na lęk i strach stworzony został o pokolenie wcześniej, przez Kierkegaarda.

W praktyce psychiatrycznej lęk jest zagadnieniem głównym, wokół lęku niejednokrotnie narastają inne objawy. Jest to najczęstsze zjawisko psychopatologiczne, spotykane w chorobach psychicznych, a także w życiu codziennym. Pełny obraz kliniczny lęku obejmuje triadę objawów: psychicznych, behawioralnych oraz wegetatywno-somatycznych. Objawy psychiczne są to: napięcie, niepokój, oczekiwanie na katastrofę, zaburzenia uwagi, pamięci, sprawności, zawężenie spostrzegania. Objawy behawioralne oscylują między niepokojem a zahamowaniem ruchowym. Skala jest różna, od odruchu orientacyjnego do reakcji katastroficznej, natomiast formy ekspresji lęku są mało zróżnicowane i jednakowe dla całego świata ożywionego, są to: ucieczka, agresja i zneruchomienie. Można ze strachu osłupieć lub oszaleć, popaść w stupor lub furor. Sposób wyrażania innych emocji bardzo się zmienia zależnie od mody, epoki, kręgu kulturowego. Nikt dziś nie łamie rąk, nie wybuchają łzami, choćby miał na to ochotę; naczelną zasadą jest: *keep smiling*. Zmienia się też symptomatologia kliniczna. Nie ma na oddziałach proroków, Chrystusów, mężów stanu. Tylko formy ekspresji lęku się nie zmieniają; opisy przypadków klinicznych opublikowane przez Da Costę po wojnie secesyjnej mogłyby zostać zamieszczone bez żadnego komentarza we współczesnym podręczniku. Stabilność form lęku można interpretować w ten sposób, że jest to najbardziej archaiczna emocja, esencja jakiegokolwiek egzystencji. Stary układ wegetatywny został w toku filogenezy dobrze przygotowany do walki: ciśnienie krwi wzrasta, akcja serca przyspiesza się, nasila się przepływ krwi przez mięśnie, a zmniejsza przez skórę, oddech się przyspiesza, źrenice się rozszerzają, napięcie mięśni wzrasta. Przez 650 pokoleń, które przeżyliśmy w jaskiniach, reakcje te tak się utrwaliły, że dziś są często niecelowe i stają się objawem chorobowym. Jeśli komuś wzrasta krzepliwość krwi podczas próby uzyskania podpisu w urzędzie, służy to tylko temu, że może dostać zawału. Na wyższych piętrach układu nerwowego adaptacja do zagrożeń, na której wytworzenie mieliśmy tylko 150 pokoleń, jest znacznie gorzej wykształcona. Czasem, jak na przykład w schizofrenii, nie bardzo wiadomo, co jest pierwotne: rozchwianie wegetatywno-neuro-endokrynne czy lęk? Lansowano niegdyś pogląd, że poczucie lęku jest w ogóle wtórne do objawów somatycznych, to znaczy, że boimy się wtedy i dlatego, że wali nam serce i włos się jeży. Potrafimy dziś zredukować somatyczne objawy lęku. Są na przykład doniesienia, że propranolol znakomicie poprawia szanse na konkursach śpiewaczych. Gorzej jest z rozbudzoną przez lęk wyobraźnią, wobec której farmakologia jest, jak dotąd, raczej bezradna.

Dawniej lęk pojmowano jako zjawisko homogenne, jednego terminu używano do opisywania różnych heterogennych emocji zaburzeń. W roku

1962 Klein i Fink stwierdzili, że imipramina jest skuteczna w leczeniu napadów paniki. Szczególna odpowiedź na imipraminę świadczy o tym, że podłoże biologiczne jest specyficzne i że schorzenie to polega na zaburzeniu równowagi biochemicznej. W obowiązującej w Polsce Międzynarodowej Klasyfikacji lęk nie jest wyodrębniony jako oddzielna choroba, ale w klasyfikacji amerykańskiej stworzono osobną grupę *anxiety disorders*. Są to:

- 1) fobie — lęki związane z określonym miejscem lub sytuacją;
- 2) napady paniki, które z klinicznego punktu widzenia są kryzysem autonomicznym;
- 3) *generalized anxiety disorder*, lęk uogólniony, utrzymujący się stale, nie związany z określoną sytuacją, inaczej *free floating anxiety*. Uważa się, że na tę formę lęku cierpi po 45 roku życia aż 20% kobiet i 10% mężczyzn;
- 4) *obsessive compulsive disorder*, kiedy to w obrazie klinicznym dominują rytuały, mające na celu redukcję lęku;

5) *posttraumatic stress disorder* — lęk po przebyciu jakiejś tragedii. Wszystkie te postacie lęku są według obowiązującej u nas klasyfikacji opisane w grupie nerwic. Ze współczesnego piśmiennictwa amerykańskiego pojęcie nerwicy zostało wyrugowane, przypuszczalnie w związku z tendencją do poszukiwania biologicznego podłoża wszystkich zaburzeń psychicznych.

Lęk występuje nie tylko w nerwicach, jest on obecny niemal we wszystkich zaburzeniach psychicznych. Wtórny do obniżenia nastroju lęk towarzyszy depresji. Lęk jest centralnym objawem w schizofrenii, stupor i furor katatoniczny są to najstarsze filogenetycznie formy ekspresji lęku. Lęk występuje w zespołach psychoorganicznych, dezinformacja może prowadzić nawet do reakcji katastroficznych. Bardzo często ludzie w podeszłym wieku, którzy dotychczas sprawnie funkcjonowali we własnym środowisku, umieszczeni w szpitalu reagują zamroczeniem, nie mającym nic wspólnego z chorobą podstawową. Lęk jest przyczyną i reakcją w zespołach paranoicznych; kiedy urojenia już się skryształizują, wszystko staje się zrozumiałe i logiczne (jest to tak zwany *aha feeling*), lęk słabnie.

*Prof. Rump:* Należałoby obecnie omówić genezę reakcji lękowych. Czy są to reakcje wrodzone, czy nabyte, jakie są determinanty lęku, a także podłoże fizjologiczne reakcji lękowych.

*Prof. Siek:* Reakcje lękowe wywodzą się z reakcji strachu, ale mechanizmy przekształcania się strachu w lęk nie są dotychczas w pełni wyjaśnione.

Większość badaczy problematyki lęku jest zgodna co do tego, że strach jest wrodzoną człowiekowi i zwierzętom reakcją mobilizacyjną, która jest uruchamiana niejako automatycznie w sytuacji niebezpieczeństwa, realnego zagrożenia. Jest to reakcja celowa, ponieważ przygo-



towuje organizm do zwiększonego wysiłku, przez co ułatwia uniknięcie niebezpieczeństwa. Wrodzoną dyspozycję do reagowania strachem ujawnia także ludzki noworodek, a nawet płód w ostatnich tygodniach ciąży.

Problemem dla badacza lęku jest wyjaśnienie, w jaki sposób dochodzi do tego, że owa wrodzona reakcja mobilizacyjna, wyzwalana przez sytuacje realnego niebezpieczeństwa, pojawia się także wtedy, gdy realnego niebezpieczeństwa nie ma. Charakterystyczne bowiem dla lęku jest to, że reakcje mobilizacyjne pojawiają się w zupełnie bezpiecznych obiektywnie sytuacjach. Pojawiają się wyzwalane jakimiś bodźcami z wewnątrz, jakimiś obrazami, myślami, wrażeniami.

Problem ten nurtował pierwszych badaczy lęku — psychoanalityków. Freud wyjaśniał genezę lęku (wyjaśnienia te były zresztą zmieniane i modyfikowane) w następujący sposób.

Małe dziecko ujawnia w swoim zachowaniu różne impulsy popędowe, np. agresywność, czy seksualne, które spotykają się z dezaprobatą, potępieniem i karami rodziców. Dezaprobata i kary za przejawy popędów odczuwane są przez dziecko jako realne niebezpieczeństwo, na które reaguje ono reakcjami strachu. W reakcjach strachu na karę następuje połączenie, związanie symptomów ekspresji popędów z mobilizacyjnymi reakcjami strachu. Ponieważ reakcje strachu przed potępieniem i karą są skrajnie przykre, dziecko wypiera je, wypierając także reakcje ekspresji popędów i blokując możliwość ich rozładowania.

Jednak to, co wyparte, nie ginie i domaga się ciągle uzewnętrznienia. Dochodzi do przebijania blokady tłumienia i wypierania. Niektóre z form ekspresji popędów znajdują znów drogę do świadomości, ale pojawiają się tym razem ze związanymi wcześniej reakcjami mobilizacyjnymi. W ten sposób dziecko, a później człowiek dorosły ujawnia reakcje mobilizacyjne nie na jakieś bodźce z zewnątrz, ale na bodźce z wewnątrz, jakimi są syndromy obrazów, myśli, wrażeń ustrojowych, składających się na to, co nazywa się impulsem czy przejawem popędu.

Mechanizm wypierania wypłukuje ze świadomości pamięć elementów sytuacji strachu, pamięć tego, czego dziecko się bało. Dlatego późniejsze reakcje lęku są bliżej „nieokreślone”, pozbawione jakichś konkretnych obiektów, są przeżywane w świadomości jako uczucie nieokreślonego zagrożenia, obawy, wewnętrznego napięcia. Ponieważ są przykre, poddaje się je dalszej „obróbce” mechanizmów obronnych, które bronią już nie przed strachem, ale przed lękiem.

Hipoteza ta ulega różnym modyfikacjom. Są autorzy (Mowrer), którzy twierdzą, że uczucie strachu, realnego zagrożenia wywołuje nie dezaprobata i kary rodziców za przejawy popędów, ale odczuwana przez dziecko niezbieżność jego zachowań z systemem wbudowanych w niego zakazów i nakazów.

Większość współczesnych badaczy szukając genezy lęków człowieka odwołuje się do procesów uczenia się, jakie towarzyszą rozwojowi dziecka i nabywaniu przez nie różnych doświadczeń.

Według najprostszego modelu tłumaczy się genezę lęku w ten sposób (model Dollarda Millera): małe dziecko przeżywa uczucie strachu w różnych sytuacjach, które mogą być obiektywnie niebezpieczne lub oceniane przez dziecko jako niebezpieczne, np. atak jakiegoś zwierzęcia, pobyt w ciemnym pomieszczeniu, nagła utrata podłoża, silny hałas. Doświadczenia te rejestruje organizm dziecka, ale dziecko, czy później człowiek dorosły, nie jest ich świadomy, ponieważ albo zostały stłumione, albo zarejestrowane wtedy, gdy dziecko nie umiało jeszcze mówić i stąd są niedostępne dla wyrażenia w mowie i uporządkowanym myśleniu.

Z tymi urazowymi doświadczeniami mogą być skojarzone różne inne reakcje psychiczne: wrażenia ustrojowe, obrazy, wyobrażenia, myśli.

Kiedy dziecko, czy człowiek dorosły, znajdzie się w sytuacji, która w jakiś sposób przypomina elementy sytuacji traumatycznej, wyzwala ona ciągi obrazów, myśli, wrażeń ustrojowych związanych z reakcjami mobilizacyjnymi i w ten sposób wewnętrzne bodźce wywołują przykre reakcje mobilizacyjne, określane jako lęk, niepokój.

Później kiedy dziecko, czy człowiek dorosły, znajdzie się w sytuacji w jakiś sposób podobnej (podobieństwo to może być bardzo odległe, a nawet symboliczne), reaguje na własne obrazy tej nowej sytuacji przykrymi reakcjami mobilizacyjnymi zwanymi lękiem.

*Prof. Rump:* A jaki jest stosunek do tego zagadnienia psychiatrii?

*Doc. Szelenberger:* Nie można oczywiście podać lokalizacji ośrodka lęku w mózgu. W jego tworzeniu bierze bowiem udział cały układ nerwowy i endokryny. Prawdopodobnie anatomicznym podłożem lęku są różne struktury mózgu. W korze mózgowej odbywa się rozpoznawanie i ocena zdarzeń, w korze uświadamiane są sygnały wywołujące lęk i uświadamiane jest też wzbudzenie. Ważną rolę odgrywa także układ limbiczny, posiadający liczne połączenia z korą mózgową. Strukturą układu limbicznego, o której najwięcej wiemy, jest ciało migdałowate. Jego część grzbietowo-przyśrodkowa stanowi regulator mechanizmów obronnych. Stymulacja tej okolicy powoduje objawy lęku i agresji. To fizjologiczne skojarzenie lęku i agresji znane jest zresztą skądinąd, choćby z badań etiologicznych, a także z koncepcji Karen Horney, która uważała, że lęk i wrogość muszą mieć wspólny mianownik, a stłumienie wrogości prowadzi do lęku. Znane są też inne struktury, prawdopodobnie stanowiące anatomiczne podłoże lęku. Stymulacja jądra grzbietowo-przyśrodkowego wzgórze wywołuje kulenie się lub ucieczkę u zwierząt doświadczalnych. Obszar tylnego podwzgórze związany jest z mechanizmami ucieczki i obwodowymi komponentami lęku, ruchowymi i wegetatywnymi. Aktywujący układ siatkowaty oraz wstępujące drogi noradrenergiczne i serotonergiczne stanowią podłoże wzbudzenia w lęku. Wstępujące

drogi serotoninerdyczne biorą udział w uczeniu się reakcji unikania, czyli uczenia się lęku.

Angielski psycholog Gray pokusił się o syntetyczne przedstawienie anatomicznego podłoża lęku. Uważa on, że częścią mózgu odpowiedzialną za lęk jest przegrodowo-hipokampalna część układu limbicznego i jego wstępujące drogi aferentne, noradrenergiczne i serotoninerdyczne. Układ przegrodowo-hipokampalny pełni prawdopodobnie rolę poznawczą w lęku, kojarzy aktywność z dążeniem, notuje niezgodności, jak kara czy frustracja. Trzeba jednak podkreślić, że cały mózg zajmuje się takim porównywaniem. Kompleks przegrodowo-hipokampalny byłby narządem wahania i równowagi. Jeśli jest nadczynny — tworzy się lęk.

Jakkolwiek nie znaleziono w mózgu ośrodka lęku, w niektórych krajach wykonywane są zabiegi neurochirurgiczne, mające na celu redukcję lęku tak nasilonego, że w przypadkach tych można mówić o prawdziwym kalectwie. Wykonuje się je metodą stereotaksyczną na różnych strukturach układu limbicznego. W Polsce się takich operacji nie przeprowadza, a przynajmniej nie w przypadkach lęku. Decyzję taką podjęło Polskie Towarzystwo Psychiatryczne w 1951 r. Uważano, że ingerencja chirurgiczna jest nieodwracalna, był to poza tym okres burzliwego rozwoju psychofarmakologii. Na marginesie chciałbym wspomnieć, że lęk, podobnie jak ból, jest sygnałem umożliwiającym prawidłową adaptację. Nadmierna redukcja lęku ma również ujemne następstwa i może być objawem psychopatologicznym. Prof. Kępiński przytacza przypadek dziennikarza chorego na manię, który zaczął mówić i pisać to, co rzeczywiście myśli. Zaniepokojona rodzina właśnie dlatego umieściła go w szpitalu psychiatrycznym.

Po tej dygresji chciałbym wrócić do poszukiwania genety lęku. Doświadczenia kliniczne i liczne dane eksperymentalne wskazują, że lęk jest reakcją wyuczoną. Nerwica jest to bagaż złych doświadczeń. Jeśli nawet przyjmujemy, że układ limbiczny stanowi anatomiczne podłoże lęku, nie wiemy jednak, jakie zmiany w nim zachodzą w trakcie nabywania reakcji lękowych. Koncepcja Graya pozostaje tylko hipotezą. Dotychczas modele eksperymentalne ludzkich zachowań tworzone na małpach, zakładając, że mózg ich jest najbardziej podobny do ludzkiego. Małpa posiada z pewnością mniej neuronów w mózgu i mniej złożoną psychikę, ale i tak jest to model zbyt skomplikowany wobec technicznych możliwości współczesnej wiedzy. Amerykański psychiatra Eric Kandel od wielu lat prowadzi badania na aplyzji, czyli zającu morskim, dużym (bo o wadze ok. 1/4 kg) ślimaku. Nawiasem mówiąc, jest to gatunek znany od starożytności. Według prof. Krawczuka jego wydzielina była używana przez cesarów jako trucizna. Dziś zając morski służy neurofizjologom jako obiekt doświadczalny. Bezsporną zaletą tego ślimaka jest bardzo prosty układ nerwowy. Można zidentyfikować wszystkie neurony w zwoju biorące udział w nabywaniu określonej reakcji, rejestrować ich



potencjały i badać wydzielanie neurotransmiterów. Klasyczne eksperymenty Pawłowa dostarczyły dowodów, że można zwierzę nauczyć reagowania lękiem, poprzedzając przykry bodziec bezwarunkowy bodźcem obojętnym. Watson i Rayner w 1920 r. wytworzyli w taki sposób eksperymentalną fobię u małego chłopca, ucząc go, że widok białego szczura zapowiada przykry hałas. Technika warunkowania posłużył się także Kandel. Bodźcem bezwarunkowym było drażnienie prądem elektrycznym, a warunkowym — prąd czystej wody lub wyciągu z krewetek. Zajac morski żywi się wodorostami, a więc wyciąg z krewetek, podobnie jak czysta woda, jest dla niego obojętny. Skojarzenie wyciągu z krewetek z uderzeniem prądem elektrycznym powoduje, że zwierzę reaguje na wyciąg tak samo, jak na prąd elektryczny, to znaczy chowa skrzelą i ucieka. Podobnie jak człowiek, zajac morski ujawnia lęk przewlekły podczas długotrwałej sensytyzacji, to znaczy, gdy jest karany bez powodu i bez ostrzeżenia. Zwierzę uprzednio sensytyzowane reaguje silniej podczas warunkowania niż zwierzę kontrolne. Kiedy sensytyzowany zajac morski na każdy bodziec reaguje typową postawą obronną, można powiedzieć, że cierpi na *generalized anxiety disorder*. Nie chciałbym prowokować dyskusji, czy ślimak może się bać, bo o subiektywnych odczuciach możemy dowiedzieć się tylko od człowieka, ale somatyczne objawy lęku, jak przyspieszenie tętna i wzrost ciśnienia krwi, możemy stwierdzić także u ślimaka. Istotne jest to, że u apłyzji znany jest cały łuk odruchowy reakcji obronnej: 24 neurony czuciowe, 6 neuronów pośredniczących i 6 neuronów ruchowych. Bodziec bezwarunkowy, stosowany podczas sensytyzacji, uczynnia grupę neuronów serotonergicznym, co prowadzi do wzrostu cAMP w zakończeniach synaptycznych neuronów czuciowych, nasilenia przekaźnictwa synaptycznego i wzmożonej reaktywności. Nie ma powodu, aby sądzić, że komórkowe mechanizmy powstawania lęku były zasadniczo różne u różnych gatunków, nasuwa się jednak refleksja, że oto udało się już dojść w badaniach do najniższego teoretycznie poziomu. Poznaliśmy mechanizm transmisji lęku, ale wcale to nam nie pomogło lepiej sobie radzić z lękiem własnym i w klinice.

*Prof. Rump:* Zgadzam się całkowicie z doc. Szelenbergerem. Nie jest łatwo określić, jakie struktury mózgowe i jakie układy neuroprzeźnikowe są związane z powstawaniem stanów lękowych. Zapewne mogą tu mieć miejsce różne mechanizmy, włączające różne układy. Ale równie prawdopodobne jest, że za ostateczne wywołanie stanu lęku odpowiedzialna jest jedna określona struktura mózgowa i jeden określony układ neuroprzeźnikowy, aczkolwiek drogi, którymi dochodzi do naruszenia jej funkcji, mogą być różne.

Od dawna przypuszczano, że ważną rolę odgrywa tu układ limbiczny, który uważany jest za odpowiedzialny za powstawanie reakcji emocjonalnych. Liczne dane z doświadczeń na zwierzętach sugerowały, że rolę tu winny odgrywać układy noradrenergiczny i serotonergiczny.



Odkrycie w latach pięćdziesiątych pierwszych prawdziwych leków anksjolitycznych, jakimi są benzodiazepiny, a następnie wyjaśnienie mechanizmu ich działania, zwróciło uwagę na rolę kwasu aminomasłowego (GABA).

Warto tu na marginesie wspomnieć, że pierwszej syntezy benzodiazepin dokonał jeszcze w latach trzydziestych w Krakowie Leon Sternbach, doktorant Uniwersytetu Jagiellońskiego. Ale dopiero w latach pięćdziesiątych tenże Sternbach, pracując w laboratoriach firmy Hoffmann-La Roche w Nutley, USA, dokonał ponownej ich syntezy, a farmakolog Randall wykazał ich działanie biologiczne. Sternbach podkreśla zresztą ten fakt we wszystkich swych wystąpieniach i publikacjach.

GABA odgrywa w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) rolę uniwersalnego przekaźnika impulsów hamujących, regulujących niejako natężenie odpowiedzi na dochodzące doń bodźce. Uważa się obecnie, że 30-40% synaps w OUN ssaków ma charakter GABA-ergiczny.

Czynnościowe receptory GABA-ergiczne są bardzo ściśle związane z kanałem błony komórkowej posiadającym wysoką selektywność dla jonów chloru. Haefely z wsp. zaproponował hipotetyczną budowę kompleksu receptora GABA-ergicznego. W skład jego ma wchodzić samo miejsce wiązania GABA (*GABA recognition site*), swoiste białko wiążące (*coupling protein*), z którym wiążą się benzodiazepiny oraz białko związane bezpośrednio z samym kanałem chlorkowym.

Aktywacja receptora GABA powoduje otwarcie się kanału chlorkowego oraz migrację jonów chloru, co prowadzi z reguły do hiperpolaryzacji błony komórkowej i zmniejszenia jej pobudliwości. Proces ten przebiega z włączeniem białka sprzęgającego.

Z kolei aktywacja białka sprzęgającego przez wiążące się z nim benzodiazepiny nasila jego funkcje pośredniczącą i powoduje częstsze otwieranie się kanału chlorkowego, a co za tym idzie, większą migrację jonów chloru. Pomijam w tych rozważaniach rolę białka związanego bezpośrednio z kanałem chlorkowym, którego aktywatorem są m. in. barbiturany.

Hipoteza Haefely'ego dość dobrze tłumaczy działanie benzodiazepin, które oprócz efektu anksjolitycznego wywierają działanie przeciwdrgawkowe, sedatywne i miorelaksacyjne, co zresztą nie zawsze uważane jest za efekt korzystny. Potwierdziło ją także odkrycie antagonistów receptora benzodiazepinowego, jakimi są liczne karboliny.

Obserwacje te doprowadziły do powstania, co prawda nieśmiałych, sugestii istnienia w OUN hipotetycznej substancji lękorodnej (anksjogennej). W ostatnich latach ukazało się wiele publikacji wskazujących na możliwość takiego działania różnych endogennych neuropeptydów. W ostatnim okresie doniesiono o działaniu anksjogennym polypeptydu zwanego DBI (*Diazepam Binding Inhibitor*) zawierającego 104 aminokwasy. W ubiegłym roku opublikowano doniesienie, wskazujące na to, że za

czynność anksjogenną odpowiedzialny jest fragment tego peptydu, zawierający jedynie 18 aminokwasów.

Sprawa okazała się jednak nie tak prosta. W latach siedemdziesiątych, poszukując nowych leków do zwalczania objawów choroby Parkinsona, zsyntetyzowano szereg pochodnych pridinolu, agonisty receptora dopaminergicznego, który okazał się skuteczny w leczeniu objawów pozapiramidowych. Jednym z nich był buspiron.

Ku wielkiemu zdziwieniu okazało się, że związek ten wywiera silne działanie anksjolityczne, i to bez efektu sedatywnego, miorelaksacyjnego i przeciwdrgawkowego. Stwierdzono ponadto, że buspiron nie wiąże się z receptorem benzodiazepinowym. Jego powinowactwo do receptora dopaminergicznego było widoczne, ale wyraźnie słabsze od pridinolu.

Obserwacje te zwróciły uwagę na to ugrupowanie chemiczne. W latach następnych zsyntetyzowano szereg związków z tej grupy, m. in. TVX Q7821 (Ipsapiron). Mechanizm ich działania pozostał przez kilka lat niejasny. Związki te wykazywały pewne powinowactwo nie tylko do receptorów dopaminergicznych, ale także do serotoninericznych, co prawda, jedynie w niektórych strukturach mózgu.

Dopiero stwierdzenie w początku lat osiemdziesiątych istnienia szeregu subpopulacji receptora serotoninericznego typu 1 (5-HT<sub>1</sub>) pozwoliło Peroutce, pracującemu w Stanford University, na wykazanie jesienią 1985 r., że leki typu buspironu wiążą się swoiście z subpopulacją receptorów 5-HT<sub>1A</sub>. Największa gęstość tych receptorów stwierdzana jest w jądrach grzbietowych szwu. Pozwoliło to na postawienie hipotezy, że efekt anksjolityczny związany jest przede wszystkim z zablokowaniem receptora 5-HT<sub>1A</sub>.

W okolicy szwu znajduje się także dużo receptorów GABA-ergicznych. Postuluje się obecnie, że mechanizm działania benzodiazepin ma charakter pośredni — przez kompleks receptora GABA do receptora 5-HT<sub>1A</sub>. Pobudzenie receptorów GABA w innych strukturach odpowiedzialne jest za inne efekty działania benzodiazepin (przeciwdrgawkowe, sedatatywne, miorelaksacyjne).

Odkrycia te pozwoliły także na wyjaśnienie znanych już od lat faktów, które były dotychczas trudne do wytłumaczenia, np. że lezje struktur serotoninericznych w jądrach szwu prowadzą do zahamowania reakcji lękowych u zwierząt.

Niepostrzeżenie przeszedłem od zagadnienia genezy stanów lękowych do ich farmakoterapii. Jest to nieuniknione, albowiem odkrycia lat ostatnich, dotyczące mechanizmów biochemicznych stanów lękowych, są ściśle związane z poznaniem mechanizmu działania nowych leków anksjolitycznych. Jednakże farmakoterapia nie jest jedyną metodą leczenia stanów lękowych. A co ma tu do zaproponowania psychologia?

*Prof. Siek:* Od najdawniejszych czasów, odkąd istnieje człowiek, próbował on bronić się przed lękiem. Najdawniejsze środki obrony, te,



które propagowali czarownicy, kapłani i filozofowie różnych epok, oraz te, które zalecają współcześni psychoterapeuci, można podzielić na kilka grup:

1. Rozładowanie lęków w jakiejś fizycznej czy psychicznej aktywności.
2. Zastępowanie lęków, wobec których jesteśmy bezradni, takimi, którymi możemy manipulować.
3. Zmiana sposobu widzenia siebie i świata.
4. Zastępowanie reakcji lękowych reakcjami przeciwstawnymi lękom, reakcjami blokującymi lęki.
5. Bronienie się przed lękami przez narażanie się na inne silne lęki.

1. Rozładowanie lęków w jakiejś fizycznej czy psychicznej aktywności jest techniką stosowaną przez ludzi i zwierzęta. Zagrożone zwierzę rozładowuje swoje stany mobilizacji w reakcjach ataku lub ucieczki. Ludzie również próbują rozładować swoje lęki w różnego rodzaju aktywności: w pracy zawodowej, w aktywności społecznej, w działalności twórczej. To czy ta aktywność jest motywowana lękiem, czy także jakimiś innymi motywami, poznajemy po pewnej przesadzie działania. Terapeuci zalecający te formy przeciwdziałania lękom zalecają różne odmiany rozładowania fizjologicznego, np. bieganie, różne formy ćwiczeń fizycznych, różne formy aktywności twórczej, społecznej.

2. Zastępowanie jednych lęków innymi polega najogólniej mówiąc na tym, aby lęki, wobec których jesteśmy bezradni, zastępować takimi, którymi możemy manipulować, którym możemy w jakiś sposób przeciwdziałać. Tak np. człowiek religijny w dawniejszych czasach bał się wiecznego potępienia, piekła, ale wiedział, co robić, aby tego uniknąć. Z kolei te lęki broniły go przed innym, wobec których był bezradny, np. przed wojną, głodem, zarazami, fizycznym unicestwieniem. Dzisiejsze, szeroko rozpowszechnione lęki przed „zagładą nuklearną”, „rakiem”, AIDS są prawdopodobnie jakąś formą obrony przed innymi lękami współczesnego człowieka.

3. Zmiana sposobu widzenia siebie i świata. Tę terapię zmierzającą do zmiany sposobu widzenia tego, czego człowiek się boi, stosowali z upodobaniem kapłani i filozofowie różnych epok. Tak np. stoicy uczyli, jak nie bać się różnych gróźb i straszaków codziennego życia; epikurejczycy uczyli pozbywać się lęków przed bogami, śmiercią; sceptycy rozładowywali lęki wątpiąc w wiele zastanych sztywnych twierdzeń.

Na podobnych wątkach opierają się stosowane współcześnie terapie zmierzające do łagodzenia lęków, przeciwdziałania niekorzystnym skutkom stresów codziennego życia, np. analiza transkacyjna, racjonalno-emocyjna terapia Ellisa czy tzw. psychocybernetyka Maltza.

4. Zastępowanie reakcji lękowych reakcjami blokującymi lęki jest techniką tak starą, jak ludzkość. Znanych jest kilka reakcji konkurują-



cych z lękami i blokujących je. Należą do nich: jedzenie, reakcje seksualne, reakcje radości, euforii, reakcje demobilizacji i odprężenia, zwane relaksem.

Blokowanie lęków za pomocą reakcji jedzenia, seksualnych, euforycznych jest formą jakoby spontanicznych autopsychoterapii. Zastępowanie reakcji lękowych reakcjami relaksu jest dzisiaj często stosowane przez terapeutów. Jak wiemy, reakcje relaksu można wywołać w różny sposób. Najbardziej znane techniki relaksacji to trening autogenny Schultza, relaksacja stopniowana Jacobsona, różne odmiany medytacji transcendentalnej i Zen, różne techniki Jogi.

Uprawianie tych ćwiczeń traktuje się jako formy walki z lękami i stresami życia. Stosuje się też specjalną technikę zastępowania reakcji lękowych reakcjami relaksu, zwaną terapią odczulającą lub desentyzacja. Terapię tę opracował w latach pięćdziesiątych Wolpe. Nadaje się ona szczególnie do zwalczania różnych fobii.

5. Ludzie od dawna zauważyli, że przeżywanie silnych lęków w jakiejś sytuacji życiowej otępia lub znieczula na inne wcześniej doznawane lęki. Na znaczenie tych związków zwrócili uwagę już filozofowie starożytni. Tak np. filozofowie stoicy Seneka czy Epiktet zalecali świadome przeżywanie silnych lęków przed jakimiś wyobrażanymi sobie sytuacjami życiowymi (np. przed wygnaniem, uwięzieniem, chorobą), po to, aby bać się mniej tych sytuacji, jeżeli zdarzą się w realnym życiu.

Systematyczne i celowe wyzwalanie silnych lęków w jakiejś sytuacji, po to, aby zmniejszyć lęk przed tą sytuacją, zaczęto stosować w latach pięćdziesiątych. Terapia ta nosi nazwę implozywnej lub terapii działających nadmiarem bodźców lękowych.

Istnieje oczywiście wiele innych sposobów przeciwdziałania reakcjom lękowym. Wspomniałem tu jedynie o kilku, moim zdaniem, najczęściej stosowanych od najdawniejszych czasów aż po dzień dzisiejszy.

*Prof. Rump:* Psychiatria, jak sądzę, korzysta tu zarówno z osiągnięć farmakologii, jak i psychologii.

*Doc. Szelenberger:* Prof. Kępiński pisze, że dobrym lekarzem jest tylko ten, kto umie rozładować lęk u pacjenta. Była już mowa o tym, że lęk jest fundamentalnym objawem nerwic. Zlokalizowanie lęku na określonym narzędziu powoduje częściowe uspokojenie. Dlatego błędem jest oświadczenie pacjentowi z nerwicą, że jest zdrowy, bo odbiera mu się ostatnią deskę ratunku. Są również poglądy, że objawy psychoz należy rozumieć jako obronę przed lękiem. Próba wyperswadowania pacjentowi jego urojeń zawsze kończy się nasileniem lęku i agresją. Niektórzy pacjenci całymi latami metodycznie tworzą sobie systemy urojeń, zamykając się w paranoi wynalazczej, posłannictwa, prześladowczej, zupełnie jak w twierdzy. W powierzchownym kontakcie ludzie ci sprawiają wrażenie zdrowych, ale tych wyleczyć najtrudniej. Są też pacjenci, którzy budują swoje urojenia w panice, jak barykadę, w pośpiechu, bez-



ładnie. Zaburzenia ich są widoczne dla każdego, a wyleczyć ich jest łatwiej. Istotą leczenia nie może być zburzenie obrony przed lękiem, lecz pomoc w stworzeniu takiej obrony, która nie odgradza ich od innych ludzi. Obrona przed lękiem jest zjawiskiem znanym nie tylko z psychopatologii. Lęk jest bowiem podstawową cechą ludzkiej egzystencji i towarzyszy człowiekowi od najdawniejszych czasów. Według Messermana są trzy rodzaje owych archaicznych lęków:

— przed kalectwem i śmiercią, i nie obronił nas przed tym rozwój nauk szczegółowych;

— przed własną znikomością w kosmosie, jakkolwiek lęki metafizyczne zdają się w codziennym życiu współczesnego człowieka odgrywać mniejszą rolę niż w dawnych czasach;

— przed niepewnością związków z innymi ludźmi.

Jakkolwiek żaden człowiek nie może być pewien swego życia, zdrowia, przyjaciół ani swojej filozofii, każdy musi się bronić przed lękiem, aby zachować dobre samopoczucie. W obronie przed archaicznym lękiem wszyscy tworzymy trzy fundamentalne urojenia (*Ur-defences*). Może to być iluzja własnej wyjątkowości; nie pamiętamy, że dla świata jest całkowicie obojętne, czy jesteśmy, czy też nas nie ma. Nie wierzymy we własną śmierć, bo to tylko inni umierają dokoła. Trzecim rodzajem ratunku jest spójność z grupą, chcemy być razem z innymi ludźmi, bo razem nic złego nas przecież nie spotka.

*Prof. Rump:* Z pewnością nie wyczerpaliśmy tu całego złożonego zagadnienia lęku. Każdy z nas miałby tu jeszcze bardzo wiele do powiedzenia. Nasze wystąpienie miało przede wszystkim na celu przybliżenie tego zagadnienia w świetle obecnego stanu wiedzy.

Stanisław Puzyński

#### PSYCHOSOMATYCZNE ASPEKTY DEPRESJI TYPU ENDOGENNEGO

Zgodnie z klasycznymi założeniami medycyny psychosomatycznej, podanymi przez Dunbera, Alexandra i innych twórców tego kierunku, choroby i zaburzenia psychosomatyczne są następstwem nieprawidłowej transformacji przewlekle utrzymujących się zaburzeń emocjonalnych, zwłaszcza lęku. Zgodnie z tą koncepcją schorzenia psychosomatyczne występują głównie u osób wykazujących określony model transformowania lęku, zależny od cech osobowości, której przykładem jest tzw. typ A — predysponujący według Friedmana do choroby wieńcowej.

Jest sprawą nader interesującą, że mimo dynamicznego rozwoju psychosomatyki przez lat wiele niemal całkowicie pomijano jako sytuacje patogenne, które prowadzić mogą do zaburzeń psychosomatycznych — depresje występujące w przebiegu chorób afektywnych (tradycyjna nazwa — psychoza maniakalno-depresyjna). Stany te, które cechuje niekiedy