

Agnieszka Pawełczyk<sup>1</sup>, Tomasz Pawełczyk<sup>1,2</sup>, Dorota Pabich-Zrobek<sup>2</sup>,  
Artur Kołakowski<sup>3</sup>, Jolanta Rabe-Jabłońska<sup>1,2</sup>

## Zastosowanie terapii behawioralno-poznawczej w leczeniu osób znajdujących się w grupie ryzyka zachorowania na psychozę – przegląd badań

Cognitive and behavioural therapy in ultra-high risk group for psychosis – a review

<sup>1</sup> Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jolanta Rabe-Jabłońska

<sup>2</sup> Oddział Zaburzeń Afektywnych, Centralny Szpital Kliniczny, Łódź. Dyrektor: lek. med. Wojciech Bieńkiewicz

<sup>3</sup> Centrum CBT, Warszawa

Correspondence to: Agnieszka Pawełczyk, Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Czechosłowacka 8/10, 92-216 Łódź, e-mail: agnieszka.pawelczyk@umed.lodz.pl

Source of financing: Department own sources

### Streszczenie

Zgodnie z koncepcją neurorozwojową schizofrenię rozumie się jako stopniowo postępujący proces chorobowy, rozpoczynający się na podłożu podatności genetycznej w dzieciństwie i stopniowo postępujący, czemu początkowo towarzyszy występowanie niespecyficznych objawów i dysfunkcji. Kulminacją opisywanego ciągu zdarzeń jest wystąpienie pełnoobjawowej psychozy. Dający się wyróżnić objawowy okres przedchorobowy występuje u około 75% chorych w pierwszym epizodzie schizofrenii. Może on mieć różną długość, przy czym badania wskazują, że średni czas trwania objawowego okresu przedchorobowego w schizofrenii wynosi 5 lat, a w krajach wysoko rozwiniętych co najmniej 2 lata. Liczne badania wykazały, iż późne rozpoznanie choroby jest niezależnym czynnikiem ryzyka niekorzystnego przebiegu schizofrenii. Z tego względu wielu badaczy zwróciło uwagę na etapy choroby poprzedzające wystąpienie ostrej psychozy o obrazie schizofrenii, co doprowadziło do wyróżnienia grupy osób o podwyższonym, w stosunku do populacji ogólnej, ryzyku rozwoju psychozy (*ultra-high risk syndrome*, UHRS). Dotychczas przeprowadzono nieliczne badania interwencyjne mające na celu ocenę różnych strategii postępowania w grupie pacjentów z zespołem wysokiego ryzyka rozwoju psychozy. Dostępne wytyczne zagraniczne oraz zalecenia ekspertów wskazują na priorytet oddziaływań psychospołecznych, w tym szczególnie terapii behawioralno-poznawczej (TBP). W pracy przedstawiono przegląd badań nad skutecznością TBP w grupie UHRS. Wynika z niego, iż nasilenie objawów u pacjentów często nie wymaga stosowania farmakoterapii, a zastosowanie TBP jest związane z mniejszym ryzykiem rozwoju działań niepożądanych niż w przypadku wdrożenia farmakoterapii. Wyniki badań uzyskanych przez różne zespoły badawcze pozwalają na stwierdzenie, że TBP może być skuteczna w redukcji objawów towarzyszących wysokiemu ryzyku rozwoju schizofrenii. Ponadto TBP poprzez monitorowanie stanu psychicznego pacjenta umożliwia szybsze rozpoznanie przejścia w psychozę i tym samym skrócenie czasu nielezionej psychozy, który stanowi uznany negatywny czynnik rokowniczy przebiegu psychoz schizofrenicznych.

**Słowa kluczowe:** terapia behawioralno-poznawcza, stan ryzyka rozwoju psychozy, profilaktyka, psychoterapia, psychoza

### Summary

Pursuant to the neurodevelopmental concept, schizophrenia is understood as a pathological process, starting with the genetic susceptibility in childhood and gradually progressing, which is initially accompanied by the occurrence of non-specific symptoms and dysfunctions. A culmination of the described course of events is the occurrence of full-symptom psychosis. The discernible symptomatic premorbid period occurs in 75% of patients in the first episode of schizophrenia.

It may vary in length, but the studies indicate that the average duration of symptomatic premorbid period in schizophrenia reaches 5 years, whereas in highly developed countries – at least 2 years. Numerous studies indicate that a late diagnosis of the disease is an independent risk factor of adverse course of schizophrenia. Therefore, many researchers paid attention to those stages of the disease which precede the occurrence of acute psychosis, characterized by schizophrenia image, which gave rise to distinguishing a group of people exhibiting an increased, as compared to the general population, ultra-high risk syndrome (UHRS). So far, few interventional studies have been carried out to evaluate various strategies applied to the group of patients with UHRS of psychosis. Available foreign guidelines and experts' recommendations point to a priority of psychosocial activities, especially the cognitive-behavioural therapy (CBT). The article presents a review of studies on the efficacy of CBT in the UHRS group. It indicates that the severity of symptoms in patients often requires pharmacotherapy, and the use of CBT entails a lower risk of the development of adverse effects than is the case with implementation of pharmacotherapy. The results of studies, obtained by various research teams, allow to state that the CBT may be effective in reduction of symptoms accompanying the high risk of the development of schizophrenia. Besides, CBT by monitoring the patient's mental state enables a faster diagnosis of the transition into psychosis, thereby abbreviating the duration of untreated psychosis, which constitutes an acknowledged negative predictor of the course of schizophrenic psychoses.

**Key words:** cognitive-behavioural therapy, ultra-high risk syndrome, prevention, psychotherapy, psychosis

## WSTĘP

Zgodnie z koncepcją neurorozwojową schizofrenię rozumie się jako stopniowo postępujący proces chorobowy, rozpoczynający się na bazie podatności genetycznej w dzieciństwie i stopniowo postępujący, czemu towarzyszy występowanie niespecyficznych objawów i dysfunkcji, np. poznawczych<sup>(1)</sup>. Kulminacją opisywanego ciągu zdarzeń jest wystąpienie pełnoobjawowej psychozy, której symptomatologia i czas trwania spełniają kryteria diagnostyczne schizofrenii. Dający się wyróżnić objawowy okres przedchorobowy (nazywany też prodromalnym lub fazą prepsychotyczną) występuje u około 75% chorych w pierwszym epizodzie schizofrenii<sup>(2)</sup>. Może on mieć różną długość, przy czym badania wskazują, że średni czas trwania objawowego okresu przedchorobowego w schizofrenii wynosi 5 lat, a w krajach wysoko rozwiniętych co najmniej 2 lata<sup>(3)</sup>. Co więcej, liczne badania wykazały, iż późne rozpoznanie choroby – definiowane operacyjnie jako długość okresu nieleczzonej psychozy (*duration of untreated psychosis*, DUP) – jest niezależnym czynnikiem ryzyka niekorzystnego przebiegu schizofrenii.

Powyższe fakty doprowadziły do zmiany paradygmatu i zwróciły uwagę badaczy i klinicystów na etapy choroby poprzedzające wystąpienie ostrej psychozy o obrazie schizofrenii, co skutkowało wyróżnieniem grupy osób z podwyższonym, w stosunku do populacji ogólnej, ryzykiem rozwoju psychozy i powstaniem ośrodków tzw. wczesnej interwencji początkowo w Australii i USA, a następnie w wielu krajach świata. Poszczególne ośrodki wczesnej interwencji wprowadziły różne kryteria rozpoznawania stanów wysokiego ryzyka rozwoju psychozy, jednak najpowszechniej wykorzystywanym okazał się zestaw kryteriów badaczy australijskich (*ultra-high risk syndrome*, UHRS)<sup>(4)</sup>. Kryteria operacyjne UHRS wymagają stwierdzenia co najmniej jednej z trzech grup objawów: a) słabo nasilonych objawów psychotycznych (*attenuated psychotic symptoms*, APS), b) przelotnych, krótkotrwałych (utrzymujących się poniżej tygodnia) objawów psychotycznych (*brief limited intermittent psychotic symptoms*, BLIPS) lub c) tzw. czyn-

ników ryzyka cech i stanów (*trait and state risk factors*), do których zalicza się występowanie u pacjenta schizotypowego zaburzenia osobowości lub posiadanie krewnego I stopnia z zaburzeniami psychotycznymi, przy współistnieniu znaczącej zmiany stanu psychicznego lub funkcjonowania utrzymującego się ponad miesiąc.

Podstawy koncepcji wczesnej interwencji w grupie osób o wysokim ryzyku rozwoju psychozy są oparte na wynikach badań wskazujących na związek między odroczonym rozpoczęciem farmakoterapii a słabymi rezultatami leczenia krótkoterminowego. Im dłuższy czas nieleczzonej psychozy, tym gorsze wyniki farmakoterapii, częstsze hospitalizacje i prawdopodobnie mniej korzystny dalszy przebieg choroby. W bardziej szczegółowym ujęciu wydłużenie czasu nieleczzonej psychozy skutkuje<sup>(3)</sup>:

- gorszym przebiegiem klinicznym i rokowaniem rozwijającego się zaburzenia psychicznego;
- gorszą reakcją na leczenie, co prowadzi do wydłużenia terapii;
- późniejszym uzyskaniem poprawy i częstszym występowaniem niepełnych remisji z przewlekłym utrzymywaniem się objawów rezydualnych upośledzających funkcjonowanie pacjenta;
- gorszą współpracą w leczeniu;
- większymi niekorzystnymi następstwami dla rodziny, co z kolei prowadzi do wystąpienia w rodzinie wyższego poziomu wyrażanych emocji (EE) będącego czynnikiem ryzyka nawrotu choroby.

Ponadto w przebiegu zaburzeń psychotycznych, w tym szczególnie schizofrenii, dochodzi do postępującej utraty istoty szarej, co wielu badaczy wiąże z toksycznym wpływem objawów wytwórczych (np. urojenia, omamy) – są one kluczowym elementem dla większości zaburzeń psychotycznych. Wystąpienie objawów psychotycznych ma związek z aktywacją glutaminianergiczną, napływem do wnętrza komórki jonów wapniowych i nieodwracalnym uszkodzeniem oraz utratą komórek nerwowych w mechanizmie ekscytotoksyczności<sup>(5)</sup>. Zmniejszenie objętości istoty szarej koreluje z pogorszeniem odległego rokowania w schizofrenii, ponieważ prowadzi do upośledzenia funkcji poznawczych i pogorszenia długoterminowego funkcjonowania

pacjenta<sup>(6)</sup>. Dlatego uniknięcie rozwoju psychozy lub uchwycenie jej rozwoju na wczesnym etapie stwarza podstawy do uniknięcia katastrofalnych następstw choroby.

Dotychczas przeprowadzono nieliczne badania interwencyjne oceniające różne strategie postępowania w grupie pacjentów z zespołem wysokiego ryzyka schizofrenii. Stosowanie w grupie pacjentów UHR interwencji farmakologicznych, np. za pomocą leków przeciwpsychotycznych, stwarza wątpliwości natury etycznej i jest przedmiotem licznych kontrowersji i polemik w środowisku. Dzieje się tak z uwagi na wysoki, sięgający 60-70%, odsetek pacjentów tzw. fałszywie dodatnich, tzn. zaliczonych do grupy UHR, którzy jednak nigdy nie rozwijają psychozy. Stosowanie LPP u tych osób mogłoby niepotrzebnie narażać je na ryzyko wystąpienia poważnych działań niepożądanych. Polskie wytyczne leczenia chorych na schizofrenię nie zawierają zaleceń postępowania w stanach wysokiego ryzyka schizofrenii (UHR).

Dostępne wytyczne zagraniczne oraz zalecenia ekspertów wskazują na priorytet oddziaływań psychospołecznych skierowanych do osób z grupy UHR i ich rodzin<sup>(7)</sup>. Szczególne miejsce zajmują tu interwencje psychologiczne z wykorzystaniem technik behawioralno-poznawczych<sup>(8)</sup>. Istotną rolę odgrywają również leki przeciwdepresyjne, które należy włączać u osób z dominującymi objawami afektywnymi, często towarzyszącymi osobom z grupy UHR. Jeżeli chodzi o stosowanie leków przeciwpsychotycznych (LPP), toczy się ożywiona dyskusja o proporcji korzyści i strat. Nieliczne badania wskazują na skuteczność łącznego stosowania jednego z leków przeciwpsychotycznych II generacji (LPIIG) w niskich dawkach (risperidon w dawce 1-2 mg) i terapii behawioralno-poznawczej w zakresie zmniejszenia ryzyka przejścia w psychozę po 6 miesiącach<sup>(8)</sup>. Efekt ten jednak zanikał po 12 miesiącach obserwacji.

W pracy zostaną zaprezentowane podstawy stosowania TBP (terapii behawioralno-poznawczej) w grupie ryzyka rozwoju psychozy, wyniki aktualnych badań przeprowadzonych z udziałem tej grupy pacjentów oraz przykładowy model terapii wraz ze specyfiką TBP stosowanej u adolescentów, którzy często znajdują się w grupie UHR.

### PODSTAWY STOSOWANIA TERAPII BEHAVIORALNO-POZNAWCZEJ W GRUPIE UHRS

Istnieje kilka argumentów za stosowaniem TBP w grupie UHR. W przeprowadzonych badaniach wykazano w tej grupie chorych dominującą rolę objawów związanych z nastrojem<sup>(9)</sup>. W badaniu McGorry'ego i wsp.<sup>(8)</sup> na 43 osoby badane, które nie rozwinęły psychozy, kryteria zaburzeń nastroju (dystymii lub epizodu depresyjnego) i kryteria zaburzeń lękowych spełniało tyle samo pacjentów – po 8. Stwierdzona we wcześniejszych badaniach skuteczność TBP zarówno w leczeniu zaburzeń lękowych<sup>(10-13)</sup>, jak i depresyjnych<sup>(14-16)</sup> pozwala przypuszczać, że terapia ta może być skuteczna także w leczeniu zaburzeń emocjonalnych obecnych w grupie UHRS.

Skuteczność TBP stwierdzono również w przeprowadzonych i opublikowanych badaniach z udziałem osób chorych na schi-

zofrenię. Początkowo efektywność TBP wykazano na podstawie opisów przypadków, badania RCT (*randomized controlled trial*) potwierdzające jej skuteczność w tej populacji chorych pojawiły się później<sup>(17-20)</sup>. Na początku celem TBP było zmniejszenie objawów pozytywnych<sup>(21,22)</sup> – zarówno w fazie ostrej<sup>(23)</sup>, jak i przewlekłej<sup>(24,25)</sup>, następnie także objawów negatywnych<sup>(26)</sup>. Skoncentrowanie się na objawach negatywnych jest szczególnie istotne ze względu na ich związek ze złym funkcjonowaniem w przebiegu schizofrenii<sup>(27)</sup>. Jednocześnie negatywne objawy schizofrenii, będące celem leczenia, mogą utrudniać przebieg samej TBP. W przebiegu terapii mogą pojawić się liczne trudności w wykonywaniu pracy domowej, takie jak: awolucja, nieefektywne podejmowanie decyzji, wycofanie społeczne, trudności w inicjowaniu działań i łatwe rozpraszenie. Powyższe trudności obok dysfunkcji pamięci i funkcji wykonawczych należą do głównych cech schizofrenii. Objawy negatywne i dysfunkcje poznawcze często pojawiają się w grupie pacjentów z grupy UHR i stanowią wyzwanie dla osób leczących tę grupę.

W przeprowadzonych badaniach wykazano związek TBP ze zmniejszeniem liczby nawrotów<sup>(28,29)</sup>, krótszym czasem potrzebnym do uzyskania remisji<sup>(23,30)</sup> oraz pełniejszą remisją<sup>(23)</sup>. Turkington i wsp.<sup>(31)</sup> odnotowali, że TBP poprawia współpracę w leczeniu farmakologicznym i zwiększa akceptację choroby. Metaanaliza Lyncha i wsp.<sup>(32)</sup> wykazała brak skuteczności TBP w redukcji objawów schizofrenii i w zapobieganiu nawrotom. Z kolei inna opublikowana w 2010 roku metaanaliza badań RCT z zastosowaniem TBP w leczeniu schizofrenii<sup>(33)</sup>, The Cochrane Collaboration, wskazuje na obiecujące efekty stosowania tej terapii. Autorzy podkreślają jednak, że nie można na tym etapie wyciągać jednoznacznych wniosków i potrzebne są dalsze badania. Korzystne efekty TBP u osób z rozpoznaniem schizofrenii pozwalają przypuszczać, że będzie ona skuteczna także w grupie UHR, szczególnie BLIPS oraz APS. Dodatkowo obecne w TBP monitorowanie objawów prodromalnych może ułatwić wczesną interwencję farmakologiczną oraz zapobieganie nasileniu się objawów psychotycznych.

TBP, akcentująca wspólne z pacjentem tworzenie list problemów i celów, może być korzystna także dla pacjentów „fałszywie pozytywnych”, którzy stanowią 60-70% grupy UHR<sup>(34)</sup>. Korzystanie z terapii nie niesie ze sobą tak poważnych skutków ubocznych jak stosowanie neuroleptyków, niemniej może wiązać się ze stygmatyzacją towarzyszącą przypisaniu do grupy ryzyka rozwoju zaburzeń psychotycznych. Z drugiej strony stosowanie TBP umożliwia pracę nad tym doświadczeniem i poruszonymi przez nie schematami poznawczymi. Morrison i wsp.<sup>(35)</sup> zauważają, że nieznanym jest wpływ leczenia przeciwpsychotycznego na rozwijający się mózg nastolatka, co stanowi istotny argument za stosowaniem TBP w grupie UHR.

### TERAPIA BEHAVIORALNO-POZNAWCZA W LECZENIU OSÓB Z GRUPY UHRS – WYNIKI BADAŃ

Przeprowadzono i opublikowano kilka analiz przypadków oraz badań randomizowanych i kontrolowanych placebo (RTC) nad

skutecznością TBP w grupie ryzyka rozwoju psychozy. Jednym z pierwszych, opublikowanym w 2002 roku, było badanie RTC McGorry'ego i wsp.<sup>(8)</sup>, które miało na celu stwierdzenie, czy zastosowanie wczesnej interwencji zmniejsza wskaźnik przejścia w psychozę u osób z UHRS. W grupie badanej (n=31) zastosowano TBP łączoną z podawaniem risperidonu w dawce 1-2 mg, a w grupie kontrolnej (n=28) terapię wspierającą oraz leczenie przeciwdepresyjne (sertralina) lub benzodiazepiny z powodu bezsenności (temazepam), jeżeli istniała taka konieczność. Oceny przejścia w psychozę dokonywano zgodnie z kryteriami DSM-IV po 6 i 12 miesiącach. Po zakończeniu interwencji (6 miesięcy) u 10 z 28 osób z grupy kontrolnej rozwinęły się objawy pierwszego epizodu psychozy, w grupie badanej pojawiły się one u 3 osób z 31 (p=0,03). Po kolejnych 6 miesiącach obserwacji (*follow-up*) kolejne 3 osoby z grupy badanej zachorowały i różnice pomiędzy grupami nie były już istotne statystycznie (p=0,24). Zaproponowana przez zespół McGorry'ego interwencja łącząca TBP z risperidonem zmniejszała ryzyko przejścia w psychozę u osób poszukujących pomocy w trakcie jej stosowania, jednak nie miała działania prewencyjnego w dłuższym okresie, 6 miesięcy po jej zakończeniu. Ze względu na zastosowanie terapii łączonej nie można wyciągać wniosków na temat wpływu samej TBP na ryzyko przejścia w psychozę.

W badaniu Morrisona i wsp.<sup>(36)</sup> w grupie osób z ryzykiem rozwoju zaburzeń psychotycznych (n=58) zastosowano TBP (n=37) albo monitorowanie objawów (n=23) przez okres 6 miesięcy. Następnie obserwowano osoby badane przez kolejne 6 miesięcy. Pojawienie się pierwszego epizodu psychozy stwierdzano na podstawie włączenia leczenia przeciwpsychotycznego, kryteriów PANSS i zgodnie z kryteriami DSM-IV. W wyniku zastosowanej TBP w grupie osób z UHRS (poszukujących pomocy) stwierdzono istotnie słabsze nasilenie objawów psychotycznych po zastosowaniu interwencji terapeutycznej. Wskaźnik przejścia w psychozę był istotnie mniejszy w grupie stosującej TBP niż w grupie jedynie monitorowanej (p=0,028, OR 0,04, CI 0,01-0,71). Autorzy nie zaobserwowali różnic pomiędzy grupami w odczuwanym przez badanych stresie oraz w funkcjonowaniu społecznym (GAF, GHQ). Ta sama grupa badaczy opublikowała wyniki dalszej trzyletniej obserwacji badanych z grupy UHRS<sup>(37)</sup>, u których stosowano TBP lub monitorowanie objawów. Dokonując oceny pojawienia się pierwszego epizodu psychozy na podstawie kryteriów PANSS i DSM-IV, nie stwierdzono różnic pomiędzy grupami (odpowiednio p=0,236 i p=0,152). Z drugiej strony zaobserwowano istotnie mniejszą szansę otrzymania neuroleptyku przez osoby, u których zastosowano TBP (OR=0,13, CI 0,02-0,76, p=0,024). Wyniki uzyskane po trzech latach obserwacji wskazują, że zastosowanie TBP nie redukuje prawdopodobieństwa przejścia w psychozę zgodnie z kryteriami DSM-IV i PANSS, natomiast zmniejsza szansę otrzymania neuroleptyku u osób z grupy UHRS poszukujących pomocy.

Korzyści płynące ze stosowania TBP w fazie prepsychotycznej wykazali również badacze niemieccy<sup>(38)</sup>. U 10 osób zastosowali oni interwencję złożoną z: 30 sesji TBP indywidualnej, 15 sesji terapii grupowej (tworzenie pozytywnego nastroju,

trening umiejętności społecznych, radzenie sobie z trudnymi sytuacjami), 12 sesji treningu poznawczego oraz 3 sesji psychoedukacji dla krewnych. Autorzy stwierdzili poprawę w zakresie objawów prodromalnych psychozy oraz przystosowania społecznego, łącząc ją z wpływem TBP. Badanie to ma jednakże istotne ograniczenia związane z niską liczebnością grupy badanej, brakiem grupy kontrolnej oraz możliwym wpływem osoby oceniającej na wyniki, z powodu niezaślepienia badania. W wielośrodkowym niemieckim badaniu Bechdolda i wsp.<sup>(39)</sup> w celu oceny wpływu TBP na przystosowanie społeczne zastosowano interwencję terapeutyczną złożoną z: 30 sesji TBP indywidualnej, 15 sesji terapii grupowej, 12 sesji treningu poznawczego i 3 sesji psychoedukacji dla krewnych oraz terapię wspierającą w grupie kontrolnej. Do badania (RTC) włączono 128 osób z grupy UHRS poszukujących pomocy, do oceny zmiennej ocenianej użyciu Skali Przystosowania Społecznego II (SAS II). Nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy grupami po zastosowanej interwencji. Brak znaczących statystycznie różnic może być związany ze specyfiką interwencji TBP, nastawionej na psychoedukację, radzenie sobie ze stresem, z objawami i sytuacją kryzysu, w jakiej znaleźli się badani. Nie jest ona ukierunkowana na poprawę przystosowania społecznego, stąd możliwy jest brak zmian po zastosowaniu tej interwencji. Zespół pod kierownictwem Frencha<sup>(40)</sup> opublikował wyniki badania podłużnego nad wpływem TBP na rozwój objawów psychotycznych u pacjentów z grupy UHRS. Wzięło w nim udział 57 osób poszukujących pomocy. Do oceny objawów pozytywnych i emocjonalnych dysfunkcji wykorzystano skalę PANSS oraz częściowo ustrukturyzowany wywiad. Najistotniejszym uzyskany wynikiem było stwierdzenie istotnej korelacji pomiędzy objawami pozytywnymi i dysfunkcjami emocjonalnymi (o charakterze lękowo-depresyjnym) u osób z grupy UHRS oraz stopniowe zmniejszanie się nasilenia tych dwóch zmiennych w trakcie interwencji. Zmiany te obserwowano zarówno w grupie badanej, jak i monitorowanej, co można tłumaczyć powtarzającym się i regularnym kontaktem z lekarzem. Ponadto stwierdzono, że zmniejszenie nasilenia objawów pozytywnych było związane z przypisaniem do grupy badanej, czyli korzystającej z TBP.

### SPECYFIKA TERAPII BEHAWIORALNO-POZNAWCZEJ W OKRESIE ADOLESCENCJI

Rozpoczynając terapię osób z grupy ryzyka rozwoju zaburzeń psychotycznych, należy uwzględnić specyfikę okresu rozwojowego, w którym znajduje się pacjent. Najczęściej jest to osoba w okresie adolescencji lub młody dorosły, borykający się nie tylko z trudnościami natury psychicznej, lecz także ze wszystkimi zmianami biologicznymi, społecznymi czy rodzinnymi, jakie zachodzą w jego życiu. Podejmując oddziaływania nakierowane na objawy towarzyszące UHRS, terapeuta musi uwzględniać naturalne zmiany rozwojowe.

Psychoterapia behawioralno-poznawcza dzieci i młodzieży jest obecnie popularną i szeroko stosowaną formą leczenia w wielu problemach zdrowia psychicznego dzieci i młodzieży. Skutecz-

ność tego rodzaju terapii została udowodniona w wielu kontrolowanych badaniach, np. w leczeniu zaburzenia obsesyjno-kompulsywnego<sup>(41,42)</sup> czy fobii społecznej<sup>(43)</sup>. Obecnie istnieje wiele programów leczenia zaburzeń psychicznych, np. program „Coping Cat” do terapii dzieci oraz nastolatków z zaburzeniami lękowymi<sup>(44)</sup>.

TBP wymaga umiejętności systematycznego rozpoznawania, kwestionowania i wytwarzania odmiennych sposobów myślenia. By móc pracować w tym nurcie terapeutycznym, trzeba nabyć umiejętności „myślenia o myśleniu”. Już tutaj możemy mówić o podstawowej odmienności TBP dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych, ponieważ rozwój myślenia abstrakcyjnego oraz wnioskowania u dzieci i młodzieży zachodzi w okresie operacji formalnych wg Piageta, czyli mniej więcej od 11.-13. roku życia<sup>(45,46)</sup>. Według niektórych badaczy granicznym wiekiem, w którym można rozpoczynać terapię poznawczą, jest 12. rok życia<sup>(47,48)</sup>. Aby móc uczestniczyć w TBP, dziecko musi rozwinąć kilka podstawowych umiejętności<sup>(49)</sup>:

- rozpoznawać i monitorować swoje emocje;
  - rozpoznawać myśli automatyczne;
  - rozróżniać myśli i emocje oraz rozumieć, jaki zachodzi między nimi związek;
  - zaangażować się w ocenianie i zmienianie sposobu myślenia.
- Możemy mówić o wyraźnej zależności – im młodsze dziecko, im słabszy jego rozwój poznawczy, im cięższy obraz zaburzenia, tym większe znaczenie mają techniki behawioralne i odwrotnie – gdy mamy do czynienia z nastolatkiem, który rozwinął umiejętność abstrahowania i myślenia abstrakcyjnego, bardziej będziemy zwracali uwagę na techniki poznawcze. Stąd też wiele interwencji mających na celu zmianę zachowania młodszych dzieci jest nakierowanych na zmianę postępowania rodziców, opiekunów czy nauczycieli.

W przypadku TBP dzieci i młodzieży kwestie związane z dysfunkcjonalnymi schematami poznawczymi są mniej istotne niż brak konkretnych strategii dotyczących kontrolowania zachowań<sup>(45)</sup>. Dzieci i nastolatki lepiej radzą sobie z problemami poruszonymi w terapii, jeśli jest ona nakierowana na działanie – dziecko uczy się nowych umiejętności, wykonując konkretne działania. W praktyce oznacza to, że terapeuta powinien połączyć nowe treści poznawcze czy omawiane strategie radzenia sobie w trudnych sytuacjach z konkretnymi, zaplanowanymi działaniami. Podobnie pisze Anita Bryńska: „niewątpliwie wdrażanie elementów terapii poznawczej jest uzasadnione występowaniem w wielu zaburzeniach psychicznych wieku dziecięcego deficytów poznawczych, takich jak mała zdolność do tworzenia alternatywnych rozwiązań, koncentrowanie się na celach działań, a nie na poszczególnych ich etapach, słaba umiejętność dostrzegania konsekwencji swoich zachowań oraz słaba umiejętność rozpoznawania przyczyn zachowań innych ludzi”<sup>(45)</sup>.

Wielu autorów sugeruje, że w przypadku dzieci i młodzieży techniki poznawcze i behawioralne muszą być odpowiednio modyfikowane<sup>(46,50,51)</sup>. Chodzi tutaj raczej o modyfikację w stosowaniu specyficznych strategii niż odmiennego procesu terapeutycznego<sup>(46)</sup>. Przykładowo dla wielu dzieci i nastolatków czas trwania sesji lub jej standardowa struktura mogą być trudne do zaakceptowania – dzieci chętniej zaangażują się

w terapię, która będzie ciekawa, zabawna i przyjazna sposobowi pojmowania świata przez dziecko lub nastolatka<sup>(46)</sup>. W terapii dzieci i nastolatków konieczne jest też użycie większej ilości technik niewerbalnych, gier, przypowieści, kukiełek<sup>(45,46,51)</sup>.

Kolejną odmiennością terapii dzieci i młodzieży jest sposób trafiaania pacjenta na leczenie. Rzadko się zdarza, że to dziecko inicjuje kontakt z terapeutą – w większości przypadków o rozpoczęciu leczenia decydują rodzice. Zazwyczaj dzieci i nastolatki są przyprowadzane na terapię przez swoich opiekunów – dziecko może zdawać sobie sprawę ze swoich problemów lub nie. Co więcej, wiele dzieci i nastolatków jest przyprowadzanych do specjalisty, ponieważ ich psychologiczne problemy wiążą się z niewłaściwym funkcjonowaniem w środowisku rodzinnym czy szkolnym<sup>(45)</sup>.

Warto też podkreślić, że w przypadku ustrukturyzowanych programów terapeutycznych dziecko może mieć niewielki wpływ nie tylko na rozpoczęcie terapii, ale także na moment jej zakończenia. Zdarza się, że dziecko osiąga wiele korzyści z udziału w terapii, zmniejsza się nasilenie jego problemów, ale rodzice lub opiekunowie z różnych powodów decydują o przerwaniu terapii. Może też zachodzić zjawisko odwrotne – dziecko stara się unikać udziału w terapii, jednak rodzice lub opiekunowie forsują jej kontynuację. W każdej z tych sytuacji dziecko nie kontroluje tego procesu<sup>(45)</sup>.

Z punktu widzenia terapeuty bardzo istotny w terapii dziecka czy nastolatka jest udział rodziców lub opiekunów. Ponieważ mogą oni wpływać na ten proces zarówno pozytywnie, jak i negatywnie, zadaniem terapeuty jest odpowiednie włączenie opiekunów w proces terapii. Może to zachodzić na wiele sposobów<sup>(44,46)</sup>:

- Dużym ułatwieniem może być przeprowadzenie na początku terapii 1-2 sesji psychoedukacyjnych z rodzicami lub opiekunami pacjenta, podczas których omawia się zarówno model poznawczy, jak i cele terapii, jakie będzie się realizowało z dzieckiem (*facilitator*).
- Rodzice w roli koterapeutów – ich zadaniem jest praca z dzieckiem w jego naturalnym środowisku i przenoszenie do niego nowych, nabytych w trakcie terapii umiejętności (*co-clinician*).
- Zmiana zachowania rodziców jest podstawowym celem terapii – rodzice otrzymują pomoc w zakresie uczenia się nowych strategii rozwiązywania problemów, uczą się nowych strategii działania. Dodatkowo dziecko w czasie terapii TBP otrzymuje pomoc w rozwiązaniu swoich problemów (*co-clients*).
- W ostatnim modelu dziecko lub nastolatek nie uczestniczy w terapii. Jej głównym celem jest zmiana dysfunkcjonalnych postaw rodzicielskich (*parent is the client*).
- Z drugiej strony rola dziecka lub nastolatka w procesie terapii musi być podmiotowa – jest to równorzędny partner w podejmowaniu decyzji, ustalaniu celów terapii, kryteriów dla zachowań pożądaných, wyborze technik terapeutycznych i interwencji. Dziecko uczy się, jak stosować techniki terapeutyczne, bierze częściową odpowiedzialność za ich wdrażanie, jest postrzegane jako ktoś, kto stara się zrozumieć swoje własne zachowania, uczy się identyfikować jego składowe, szuka efektywnych technik ich zmiany<sup>(45)</sup>. W związku

z podmiotową rolą dziecka terapeuta musi uważać, by z jednej strony nie wejść w rolę lepszego rodzica („moim zdaniem rodzice cię źle traktują, ja bym postąpił inaczej”), z drugiej nie zawierać sojuszu terapeutycznego z nieobecnym fizycznie na sesji rodzicem („nie wolno ci spotykać się z tym chłopcem, mama i tata będą niezadowoleni”).

Osobnym problemem jest motywacja dzieci do udziału w terapii. Wiele z nich w relacji z osobą dorosłą odczuwa albo silny lęk, albo opór przed ujawnianiem swoich treści poznawczych (np. myśli automatycznych). Terapeuta musi włożyć wiele wysiłku, by zaangażować dziecko we wspólną pracę, chociażby zwiększając jego motywację czy pokazując mu korzyści z udziału w terapii<sup>(45,52)</sup>. Profesor Mark Reinecke, omawiając kwestię motywacji dziecka do udziału w terapii, podaje przykład, jak można poradzić sobie z nastolatkiem, który na pytanie psychoterapeuty: „W czym mogę ci pomóc?” odpowiada, że w niczym. Mark Reinecke zadaje w takiej sytuacji pytanie: „Czy twoje życie jest idealne, a w konsekwencji – jeśli już mamy razem pracować – jak mogę ci pomóc, by stało się bardziej idealne?” (informacja ustna z konferencji). Z kolei Stallard<sup>(46)</sup> podkreśla, że motywacja nie jest procesem dychotomicznym, ale stopniowym. Opierając się na modelu zmiany, Prochaski stawia jako pierwszy cel pracy ustalenie, na jakim etapie zmiany jest dziecko, i dopiero gdy jest ono gotowe do aktywnego zaangażowania się w CBT – rozpoczęcie właściwego procesu terapeutycznego<sup>(46,51)</sup>.

## WNIOSKI

Dotychczas przeprowadzono nieliczne badania interwencyjne mające na celu ocenę różnych strategii postępowania w grupie pacjentów z zespołem wysokiego ryzyka rozwoju schizofrenii. Dostępne wytyczne zagraniczne oraz zalecenia ekspertów wskazują na priorytet oddziaływań psychospołecznych w grupie UHRS i ich rodzin<sup>(7)</sup>. Szczególnie miejsce zajmują tu interwencje psychologiczne z wykorzystaniem terapii behawioralno-poznawczej<sup>(8)</sup>. Zaprezentowany przegląd badań nad zastosowaniem terapii behawioralno-poznawczej w grupie UHRS pozwala na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. TBP może być skuteczna w redukcji najczęstszych objawów obserwowanych w grupie osób o zwiększonym ryzyku rozwoju psychozy, tj. lękowych, depresyjnych i psychotycznych.
2. TBP niesie ze sobą mniejsze ryzyko rozwoju działań niepożądanych niż farmakoterapia.
3. Nasilenie objawów obserwowanych w grupie UHRS często nie wymaga włączania farmakoterapii.
4. Ponad połowa osób z grupy UHRS najprawdopodobniej nie zachoruje w ciągu 5 lat, a zastosowanie TBP daje szansę na udzielenie im skutecznej pomocy bez stosowania farmakoterapii.
5. Prowadzenie TBP, związane z częstą oceną stanu psychicznego pacjenta, umożliwia wczesne rozpoznanie konwersji w pełnoobjawową psychozę i wdrożenie interwencji farmakologicznej, co z kolei sprzyja skróceniu czasu nieleczzonej psychozy i poprawie rokowania w przypadku rozwoju psychozy schizofrenicznej.

6. Stosowanie TBP wiąże się z prowadzeniem psychoedukacji pacjenta i jego rodziny, co umożliwia zmniejszenie nasilenia ekspresji emocji i redukcję ryzyka nawrotu psychozy.

## PIŚMIENNICTWO:

### BIBLIOGRAPHY:

1. Fatemi S.H., Folsom T.D.: The neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia, revisited. *Schizophr. Bull.* 2009; 35: 528-548.
2. Ruhrmann S., Schultze-Lutter F., Klosterkötter J.: Early detection and intervention in the initial prodromal phase of schizophrenia. *Pharmacopsychiatry* 2003; 36 suppl. 3: S162-S167.
3. Klosterkötter J.: Indicated prevention of schizophrenia. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2008; 105: 532-539.
4. Yung A.R., Phillips L.J., Yuen H.P. i wsp.: Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk (“prodromal”) group. *Schizophr. Res.* 2003; 60: 21-32.
5. Cahn W., Rais M., Stigter F.P. i wsp.: Psychosis and brain volume changes during the first five years of schizophrenia. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2009; 19: 147-151.
6. Nakamura M., Salisbury D.F., Hirayasu Y. i wsp.: Neocortical gray matter volume in first-episode schizophrenia and first-episode affective psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI study. *Biol. Psychiatry* 2007; 62: 773-783.
7. Yung A.R., Phillips L.J., McGorry P.D.: *Treating Schizophrenia in the Prodromal Phase*. Taylor & Francis, London 2004.
8. McGorry P.D., Yung A.R., Phillips L.J. i wsp.: Randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progression to first-episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms. *Arch. Gen. Psychiatry* 2002; 59: 921-928.
9. Birchwood M.: Early intervention in psychotic relapse: cognitive approaches to detection and management. W: Haddock G., Slade P.D. (red.): *Cognitive-Behavioural Interventions with Psychotic Disorders*. Routledge, London 1996.
10. Clark D.M.: Lęk paniczny i fobia społeczna. W: Clark M.D., Fairburn C. (red.): *Terapia poznawczo-behawioralna. Badania naukowe i praktyka kliniczna*. Alliance Press, Gdynia 2006.
11. Ponniah K., Hollon S.D.: Empirically supported psychological interventions for social phobia in adults: a qualitative review of randomized controlled trials. *Psychol. Med.* 2008; 38: 3-14.
12. Taylor S.: Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for social phobia. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* 1996; 27: 1-9.
13. Taylor S.: *Understanding and Treating Panic Disorder: Cognitive-Behavioural Approaches*. John Wiley & Sons, Ltd., Chichester 2000.
14. Beck A.T.: *Cognitive therapy of depression: new perspectives*. W: Clayton P., Barrett J. (red.): *Treatment of Depression: Old Controversies and New Approaches*. Raven Press, New York 1983.
15. Butler A.C., Chapman J.E., Forman E.M., Beck A.T.: The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clin. Psychol. Rev.* 2006; 26: 17-31.
16. Haby M.M., Donnelly M., Corry J., Vos T.: Cognitive behavioural therapy for depression, panic disorder and generalized anxiety disorder: a meta-regression of factors that may predict outcome. *Aust. N. Z. J. Psychiatry* 2006; 40: 9-19.
17. Christodoulides T., Dudley R., Brown S. i wsp.: Cognitive behaviour therapy in patients with schizophrenia who are not prescribed antipsychotic medication: a case series. *Psychol. Psychother.* 2008; 81: 199-207.

18. Kuipers E., Garety P., Dunn G. i wsp.: CBT for psychosis. *Br. J. Psychiatry* 2002; 181: 534; author reply 534.
19. Pilling S., Bebbington P., Kuipers E. i wsp.: Psychological treatments in schizophrenia: II. Meta-analyses of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation. *Psychol. Med.* 2002; 32: 783-791.
20. Rector N.A., Beck A.T.: Cognitive behavioral therapy for schizophrenia: an empirical review. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2001; 189: 278-287.
21. Beck A.T., Rector N.A.: Cognitive approaches to schizophrenia: theory and therapy. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 2005; 1: 577-606.
22. Nelson H.E.: *Cognitive-Behavioural Therapy with Delusions and Hallucinations: A Practice Manual*. Nelson Thornes Ltd., Cheltenham 2005.
23. Drury V., Birchwood M., Cochrane R., Macmillan F.: Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: a controlled trial. II. Impact on recovery time. *Br. J. Psychiatry* 1996; 169: 602-607.
24. Sensky T., Turkington D., Kingdon D. i wsp.: A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Arch. Gen. Psychiatry* 2000; 57: 165-172.
25. Tarrier N., Yusupoff L., Kinney C. i wsp.: Randomised controlled trial of intensive cognitive behaviour therapy for patients with chronic schizophrenia. *BMJ* 1998; 317: 303-307.
26. Rector N.A., Beck A.T., Stolar N.: The negative symptoms of schizophrenia: a cognitive perspective. *Can. J. Psychiatry* 2005; 50: 247-257.
27. Milev P., Ho B.C., Arndt S., Andreasen N.C.: Predictive values of neurocognition and negative symptoms on functional outcome in schizophrenia: a longitudinal first-episode study with 7-year follow-up. *Am. J. Psychiatry* 2005; 162: 495-506.
28. Gumley A., O'Grady M., McNay L. i wsp.: Early intervention for relapse in schizophrenia: results of a 12-month randomized controlled trial of cognitive behavioural therapy. *Psychol. Med.* 2003; 33: 419-431.
29. Gumley A., Schwannauer M.: *Staying Well After Psychosis: A Cognitive Interpersonal Approach to Recovery and Relapse Prevention*. John Wiley & Sons, Ltd., Chichester 2006.
30. Lewis S., Tarrier N., Haddock G. i wsp.: Randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy in early schizophrenia: acute-phase outcomes. *Br. J. Psychiatry Suppl.* 2002; 43: s91-s97.
31. Turkington D., Kingdon D., Turner T.; Insight into Schizophrenia Research Group: Effectiveness of a brief cognitive-behavioural therapy intervention in the treatment of schizophrenia. *Br. J. Psychiatry* 2002; 180: 523-527.
32. Lynch D., Laws K.R., McKenna P.J.: Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorder: does it really work? A meta-analytical review of well-controlled trials. *Psychol. Med.* 2010; 40: 9-24.
33. Adres: <http://mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD000524/frame.html>.
34. French P., Morrison A.P.: *Early Detection and Cognitive Therapy for People at High Risk of Developing Psychosis: A Treatment Approach*. John Wiley & Sons, Ltd., Chichester 2004.
35. Morrison A.P., Bentall R.P., French P. i wsp.: Randomised controlled trial of early detection and cognitive therapy for preventing transition to psychosis in high-risk individuals. Study design and interim analysis of transition rate and psychological risk factors. *Br. J. Psychiatry Suppl.* 2002; 43: s78-s84.
36. Morrison A.P., French P., Walford L. i wsp.: Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk: randomised controlled trial. *Br. J. Psychiatry* 2004; 185: 291-297.
37. Morrison A.P., French P., Parker S. i wsp.: Three-year follow-up of a randomized controlled trial of cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultrahigh risk. *Schizophr. Bull.* 2007; 33: 682-687.
38. Bechdolf A., Veith V., Schwarzer D. i wsp.: Cognitive-behavioral therapy in the pre-psychotic phase: an exploratory study. *Psychiatry Res.* 2005; 136: 251-255.
39. Bechdolf A., Wagner M., Veith V. i wsp.: Randomized controlled multicentre trial of cognitive behaviour therapy in the early initial prodromal state: effects on social adjustment post treatment. *Early Interv. Psychiatry* 2007; 1: 71-78.
40. French P., Shryane N., Bentall R.P. i wsp.: Effects of cognitive therapy on the longitudinal development of psychotic experiences in people at high risk of developing psychosis. *Br. J. Psychiatry Suppl.* 2007; 51: s82-s87.
41. Pediatric OCD Treatment Study (POTS) Team: Cognitive-behavior therapy, sertraline, and their combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: the Pediatric OCD Treatment Study (POTS) randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292: 1969-1976.
42. Barrett P., Healy-Farrell L., March J.S.: Cognitive-behavioral family treatment of childhood obsessive-compulsive disorder: a controlled trial. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2004; 43: 46-62.
43. Spence S.H., Donovan C., Brechman-Toussaint M.: The treatment of childhood social phobia: the effectiveness of a social skills training-based, cognitive-behavioural intervention, with and without parental involvement. *J. Child Psychol. Psychiatry* 2000; 41: 713-726.
44. Kendall P.: *Coping Cat Workbook*. Workbook Publishing, Ardmore, PA, 1992.
45. Bryńska A.: *Psychoterapia poznawczo-behawioralna*. W: Namysłowska I. (red.): *Psychiatria dzieci i młodzieży*. PZWL, Warszawa 2004.
46. Stallard P.: *A Clinician's Guide to Think Good-Feel Good: Using CBT with Children and Young People*. John Wiley & Sons, Ltd., Chichester 2005.
47. Durlak J.A., Fuhrman T., Lampman C.: Effectiveness of cognitive-behavior therapy for maladapting children: a meta-analysis. *Psychol. Bull.* 1991; 110: 204-214.
48. Durlak J.A., Rubin L.A., Kahng R.D.: Cognitive behavioral therapy for children and adolescents with externalizing problems. *J. Cogn. Psychother.* 2001; 15: 183-194.
49. Shirk S.R.: Development and cognitive therapy. *J. Cogn. Psychother.* 2001; 15: 155-163.
50. Friedberg R.D., McClure J.M.: *Clinical Practice of Cognitive Therapy with Children and Adolescents: The Nuts and Bolts*. Guilford Press, New York 2002.
51. Stallard P.: *Czujesz tak, jak myślisz. Praktyczne zastosowania terapii poznawczo-behawioralnej w pracy z dziećmi i młodzieżą*. Zysk i S-ka, Poznań 2006.
52. Bryńska A., Kołakowski A., Srebnicki T.: *Terapia poznawcza*. W: Bryńska A. (red.): *Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne. Rozpoznawanie, etiologia, terapia poznawczo-behawioralna*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2007.