

Cztery wymiary: model społecznej etiologii psychozy

Jai Shah, Romina Mizrahi, Kwame McKenzie

The British Journal of Psychiatry (2011)199, 11–14.

Ostatnio rośnie zainteresowanie zapobieganiem chorobom psychicznym, ich wczesnym wykrywaniem oraz promocją zdrowia psychicznego. Główny nacisk kładziony jest na społeczny wymiar zdrowia oraz zdrowie publiczne. W leczeniu zaburzeń psychotycznych wykorzystywano wczesne interwencje, natomiast pomijano działania prewencyjne. Przyczyną takiego stanu rzeczy może być po części to, że osoby odpowiedzialne za politykę zdrowotną nie dysponują modelem zależności między czynnikami społecznymi a ryzykiem rozwoju zaburzeń psychotycznych. W niniejszym artykule przedstawiono model teoretyczny pozwalający zrozumieć oddziaływanie i interakcje czynników indywidualnych i środowiskowych na ryzyko wystąpienia zaburzeń psychotycznych. Model jest poparty wynikami badań biologicznych, genetycznych i epidemiologicznych potwierdzających związek między społecznymi czynnikami ryzyka a psychozą. Przedstawiony model zakłada występowanie czterech wymiarów: czynników indywidualnych, czynników środowiskowych, interakcji między czynnikami indywidualnymi a środowiskowymi oraz czasu. Czynniki społeczne wpływają na etiologię zaburzeń psychotycznych na kilku płaszczyznach, a interakcje te mają wiele składowych. Zrozumienie tych zależności pozwoliłoby osobom planującym interwencje na opracowanie ukierunkowanych strategii zapobiegania zaburzeniom psychotycznym i schematu dalszego działania.

Zdaniem Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) zapobieganie chorobom psychicznym ma priorytetowe znaczenie dla ochrony zdrowia publicznego.¹ Odpowiednie działania zapobiegawcze mogą zmniejszyć ryzyko wystąpienia zaburzeń psychicznych, do tej pory jednak przedmiotem tych działań nie były najpoważniejsze choroby psychiczne. Do poważnych problemów publicznej ochrony zdrowia należy schizofrenia oraz pozostałe zaburzenia psychotyczne, które poza tym, że dotyczą chorych, ich rodziny i opiekunów, mają także istotne znaczenie dla całej gospodarki, systemu zdrowotnego i socjalnego. Ukierunkowane działania prewencyjne są podejmowane rzadko. Powodem może być koncentracja modeli prewencyjnych na zdrowiu populacji oraz na wpływie czynników społecznych na zdrowie ujmowane ogólnie. Wprawdzie wiadomo, że znaczenie środowiskowych czynników ryzyka w genezie i podtrzymywaniu łagodniejszych zaburzeń psychicznych oraz zaburzeń nastroju jest istotne, ale ich rola w etiologii zaburzeń psychotycznych jest gorzej poznana. Obecnie przybywa publikacji podkreślających związek między czynnikami społecznymi a początkiem, przebiegiem i następ-

stwami psychozy. Do tej pory nie przyjęto jednego modelu ani hipotezy tłumaczącej, w jaki sposób różne czynniki społeczne mogą zmieniać ryzyko wystąpienia zaburzeń psychotycznych. Wyjaśnienie tej kwestii mogłoby pomóc rządzącym i osobom odpowiedzialnym za publiczną ochronę zdrowia w planowaniu interwencji, właściwym ukierunkowaniu działań oraz dalszych badań.

Oddziaływania społeczne są trudne do zbadania. Poszczególne czynniki mogą oddziaływać pojedynczo lub wspólnie zarówno na odrębne jednostki, jak i na całe grupy, miasta lub kraje. Skutki mogą pojawić się natychmiast po narażeniu lub z opóźnieniem (tzw. skutek utajony, który może być trudny do wykrycia). Pojedyncze czynniki społeczne mogą wywołać reakcję łańcuchową, która w rezultacie zwiększa ryzyko wystąpienia choroby. Różne czynniki mogą ze sobą współgrać – zmniejszając lub zwielokrotniając swoje skutki. March i wsp.² dokonali dalszego podziału czynników ryzyka na status społeczny (np. bycie bezrobotnym) i procesy społeczne, które do niego wiodą (np. czynniki ekonomiczne prowadzące do bezrobocia). Zarówno jedno, jak i drugie zwiększają ryzyko rozwoju

Jai Shah, MD, BSc, MSc, Department of Psychiatry, Harvard University, Cambridge, Massachusetts, USA; Romina Mizrahi, MD, PhD, PET Centre, Centre for Addictions and Mental Health, Toronto and Department of Psychiatry, University of Toronto; Kwame McKenzie, BM, MRCPsych, University of Toronto and Centre for Addictions and Mental Health, Toronto, Kanada

Adres do korespondencji: Kwame McKenzie, Professor of Psychiatry, Centre for Addictions and Mental Health, Suite 300, 455 Spadina Avenue, University of Toronto, Toronto M5S 2G8, Kanada; email: kwame_mckenzie@camh.net

Konflikt interesów: brak.

zaburzeń psychicznych, jednak do ich zniwelowania mogą być potrzebne różne interwencje. Podstawą wszystkich interwencji powinno być zatem zrozumienie mechanizmu, za pośrednictwem którego czynniki społeczne mogą zwiększyć ryzyko wystąpienia psychozy.^{3,4}

Czynniki społeczne a zaburzenia psychotyczne

Utworzono wiele modeli objaśniających związek czynników społecznych z rozwojem zaburzeń psychotycznych. Czynniki społeczne mogą wpływać na ekspozycję i oddziaływanie biologicznych czynników ryzyka lub powodować bezpośrednie toksyczne działanie na poszczególne jednostki i ich rodziny. Na poziomie jednostki, grupy i społeczeństwa czynniki społeczne, genetyczne i epigenetyczne współtworzą sieć czynników wzajemnie oddziałujących na siebie.^{3,4}

Zrozumienie sposobu, w jaki różne czynniki społeczne wpływają na ryzyko wystąpienia psychozy, jest trudne, po części z powodu mnogości mechanizmów i płaszczyzn, na których te oddziaływania się dokonują.^{3,5} Na przykład zaobserwowano związek między niedożywieniem w okresie prenatalnym a zwiększonym ryzykiem występowania schizofrenii podczas okresu dojrzewania. Może to być wynikiem oddziaływania stresu żywieniowego na oś podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA) lub wpływu małej zawartości składników odżywczych na stabilność lub ekspresję kwasu dezoksyrybonukleinowego (przytaczając tylko dwie teorie). W czasie głodu życie w mieście lub zamieszkiwanie na wsi także mogą zmienić ryzyko narażenia poprzez ograniczenie dostępu do pożywienia.⁵

Skomplikowaną naturę tych zjawisk ukazuje jedna z teorii objaśniających wpływ czynników społecznych na psychozę: model podatności na stres.^{6,7} Zakłada on, że podatności genetyczne lub rozwojowe wespół z trudnościami życiowymi prowadzą do kulminacji, której skutkiem jest stres.^{8,9}

Związek między stresem a zaburzeniami psychotycznymi potwierdzają zarówno dowody genetyczne, biochemiczne, jak i neurologiczne.¹⁰⁻¹² Skutki fizjologiczne stresu zostały potwierdzone odkryciem, że aktywacja osi podwzgórze-przysadka-nadnercza prowadzi do nadmiernego wydzielania kortyzolu i hormonu adrenokortykotropowego.¹³ Poza czynnikami genetycznymi na reakcję na stres może także wpływać nabyta podatność w postaci narażenia prenatalnego, powikłań okołoporodowych, nadużywania narkotyków, bycia ofiarą przemocy lub zaniedbywania w dzieciństwie. Związki między fizjologią a stresem i psychozą są dowiedzione. U osób z zaburzeniami psychotycznymi stwierdza się zmniejszoną objętość hipokampa, struktury odpowiadającej za regulację aktywności osi podwzgórze-przysadka-nadnercza.¹⁴⁻¹⁷ Stres prowadzi także do rozhamowania układu mezolimbicznego, rozregulowania reakcji meзокortykowej i zmiany wrażliwości receptorów na dopaminę, neuroprzebieżnik, który pośredniczy w powstawaniu objawów psychozy.¹⁸⁻²⁰

Wyniki badań eksperymentalnych potwierdzają tę zależność. Dowiedziono na przykład, że wystąpienie objawów psychotycznych po prowokacji amfetaminowej jest związane z nadmiernym uwolnieniem dopaminy.²¹ Osoby narażone na umiarkowany, ale ciągle stres mogą także znaleźć się w grupie ryzyka, gdyż w miarę upływu czasu stres może prowadzić do nadmiernego i stałego uwalniania dopaminy. Według tej teorii osoby bardziej narażone na działanie stresorów mogą być bardziej podatne na rozwój zaburzeń psychotycznych.

Hipotezy te potwierdzono również w badaniach epidemiologicznych. Powtarzające się narażenie na urazowe wydarzenia lub liczne trudności życiowe zwiększają ryzyko wystąpienia psychozy.²²⁻²⁵ Wyniki badania British National Psychiatric Morbidity Survey wskazują, że w populacji ogólnej niepomysłne wydarzenia życiowe są powiązane z przyszłymi doświadczeniami psychotycznymi.^{26,27} Co więcej, z wystąpieniem psychozy są związane nie tylko istotne wydarzenia urazowe, ale również nagromadzenie mniej istotnych niepowodzeń życiowych lub „trudów codzienności”.²⁸

Właściwie nie musi nawet dojść do nagromadzenia niekorzystnych zdarzeń życiowych, gdyż nawet pojedyncze niepowodzenie może wywołać lawinę innych zdarzeń. Na przykład strata rodzica w dzieciństwie, która jest powiązana z większą podatnością na późniejszy rozwój psychozy, może zwiększyć prawdopodobieństwo życia w ubóstwie, a więc ekspozycję na inne środowiskowe czynniki ryzyka zwiększające prawdopodobieństwo psychozy.

Na poziomie interakcji środowiskowo-genetycznej mniej istotne niepowodzenia życiowe i trudy codzienności współgrają z polimorfizmami, które są powiązane z neuroprzebieżnictwem dopaminergicznym warunkującym zróżnicowaną reakcję stresową oraz wystąpienie przeżyć psychotycznych.²⁹ Warto zaznaczyć, że wykazano korelację między tym samym polimorfizmem a zróżnicowanym ryzykiem występowania psychozy u osób palących konopie indyjskie,³⁰ co wskazuje na skomplikowaną naturę interakcji między licznymi biologicznymi i środowiskowymi czynnikami ryzyka. Warianty genetyczne oraz narażenia środowiskowe mogą wzajemnie oddziaływać nie tylko w sposób szkodliwy, ale także protekcyjnie. Zamiast koncentrowania się na „genach podatności”, które mogą warunkować w pewnych środowiskach zwiększone ryzyko choroby, Belsky i wsp. proponują wskazywanie „genów plastyczności”, warunkujących zróżnicowaną podatność: zwiększone ryzyko w jednych środowiskach, a zmniejszone w innych.³¹

Pod względem fizjologicznym i poznawczym narażenie na wczesne czynniki wywołujące stres, takie jak uraz w dzieciństwie, może wyczulić ludzi na dalsze niepowodzenia życiowe, czy to mniej czy bardziej istotne. Takie skutki, jak trudności w tworzeniu więzi międzyludzkich, mogą z kolei zwiększać prawdopodobieństwo niepowodzeń życiowych.^{7,32} Mogą również interferować ze stylem atrybucji człowieka, zwiększając podatność na myślenie psychotyczne.³³

Przechodząc z płaszczyzny indywidualnej na środowiskową, początek badań nad etiologią społeczną psychozy nastąpił w 1939 roku wraz z pracą Farisa i Dunhama dotyczącą środowiska miejskiego.³⁴ Od tamtej pory badania skupiały na określeniu roli tego środowiska jako czynnika ryzyka wystąpienia psychozy. W badaniach dowodzone, że zwiększone ryzyko rozwoju psychozy u osób mieszkających w miastach nie wynika z tendencji społecznych, lecz jest powiązane z urodzeniem i dorastaniem w środowisku miejskim w dzieciństwie. Co więcej, im większe miasto, tym większe ryzyko.³⁵⁻³⁸

Mieszkanie w mieście jest związane z ekspozycją na wiele czynników. Allardyce i wsp. twierdzą jednak, że pomijając fragmentację społeczną i ubóstwo, urbanizacja wiąże się w niewielkim stopniu z ryzykiem wystąpienia schizofrenii.³⁶

W określeniu związku miejsca zamieszkania z ryzykiem psychozy mogą mieć znaczenie inne czynniki. Silver i wsp. wykazali, że częstość zachorowań na schizofrenię była większa wśród osób wprowadzających i wyprowadzających się z danego obszaru.³⁹ W innym badaniu pilotażowym wykazano, że w okolicach Londynu większa spójność i jednorodność społeczna powiązane były z rzadszym występowaniem psychozy.⁴⁰ Po uwzględnieniu przypadków ubóstwa, Boydell i wsp. wykazali, że w dzielnicach, w których bardziej widoczna jest nierówność społeczna, liczba zachorowań na schizofrenię była większa, przy czym zależność ta dotyczyła jedynie terenów uboższych.⁴¹

Kirkbride i wsp. użyli wielopoziomowej analizy regresji Poissona do równoczesnego modelowania czynników oddziałujących na poziomie jednostki oraz środowiska, w jakim ona żyje.⁴² Autorzy wykazali, że 23% przypadków zachorowań na schizofrenię mogło mieć związek z takimi społecznymi czynnikami ryzyka dotyczącymi miejsca zamieszkania, jak niski status społeczno-ekonomiczny, odsetek osób uprawnionych, które rzeczywiście biorą udział w wyborach (voter turnout) (w rozumieniu kapitału społecznego), zróżnicowanie etniczne (w rozumieniu segregacji) i zagęszczenie etniczne (95% PU 9,9-42,2). Jednoprocentowy wzrost odsetka osób uprawnionych biorących udział w wyborach (wskaźnik współczynników zapadalności (incidence rate ratio, IRR) 0,95, 95% PU 0,92-0,99) i segregacja etniczna (IRR = 0,95, 95% PU 0,92-0,99) były niezależnie powiązane ze zmniejszoną częstością zachorowań na schizofrenię o 5% (nie biorąc pod uwagę wieku, płci, pochodzenia, stopnia ubóstwa i gęstości zaludnienia).⁴²

Czynniki środowiskowe mogą wpływać na ryzyko wystąpienia zaburzeń psychotycznych za pośrednictwem wielu mechanizmów. Jednym z nich jest stres.⁵

Podsumowując publikacje na ten temat: czynniki społeczne wpływają na ryzyko wystąpienia psychozy zarówno na poziomie jednostki, jak i środowiska. Zwiększone ryzyko psychozy może wynikać z większego narażenia na indywidualne czynniki ryzyka, jak również większej liczby tych czynników ryzyka. Wzajemne oddziaływania między czynnikami genetycznymi, epigenetycznymi i środowiskowymi odbywają się na drodze wielu mechanizmów.

Model teoretyczny

Pomocny w planowaniu i tworzeniu działań prewencyjnych i promujących oraz w dalszych badaniach może być model pozwalający skategoryzować i podzielić zależności między czynnikami ryzyka a zaburzeniami psychotycznymi. Autorzy zwracają wprawdzie w artykule uwagę na hipotezę związaną z działaniem stresu, jednak przyczyny i mechanizmy oddziaływań mogą być bardzo różne. Przedstawiony przez autorów uproszczony model teoretyczny opiera się na danych z dotychczasowych badań i zakłada, że oddziaływania odbywają się na czterech płaszczyznach:

1. narażenie na czynniki społeczne na poziomie indywidualnym związane z ryzykiem wystąpienia psychozy,
2. narażenie na czynniki społeczne na poziomie środowiskowym związane z ryzykiem wystąpienia psychozy,
3. wzajemne oddziaływanie indywidualnych i środowiskowych czynników społecznych,
4. czas.

NARAŻENIE NA CZYNNIKI SPOŁECZNE NA POZIOMIE JEDNOSTKI A RYZYKO PSYCHOZY

Na poziomie jednostki model ten przypomina model stosowany w przypadku chorób serca: występuje ryzyko dziedziczne, ale to, czy u danej osoby dojdzie do zawału czy nie, zależy od innych czynników ryzyka, takich jak styl życia, i od tego jak dobrze dba o zdrowie. Analogicznie, ryzyko rozwoju psychozy częściowo zależy od wrodzonej podatności, a częściowo od równowagi między narażeniem na czynniki, które albo zwiększają, albo zmniejszają ryzyko bądź wzmacniają zdrowie psychiczne. Poza genetycznymi i biologicznymi czynnikami ryzyka pełna lista społecznych zagrożeń powinna zawierać używanie narkotyków (zwłaszcza konopi indyjskich), dyskryminację rasową i czynniki oddziałujące w okresie dojrzewania, takie jak bycie ofiarą przemocy i psychologiczny uraz dziecięcy, rozłąka z rodzicami i inne trudne sytuacje w dzieciństwie.⁴¹ Aby u danej osoby doszło do rozwoju psychozy, ekspozycja oraz liczba czynników, na które jest ona narażona, musi jednak być znaczna. Już wcześniejsze badania wskazywały na to, że im więcej występuje czynników ryzyka, tym większe jest ryzyko zaburzeń psychotycznych.²²⁻²⁷

NARAŻENIE NA CZYNNIKI SPOŁECZNE NA POZIOMIE ŚRODOWISKA A RYZYKO PSYCHOZY

Analizując oddziaływanie czynników społecznych na poziomie środowiska, można stwierdzić, że zmieniają one zarówno ryzyko populacyjne, jak i środowiskowe. Zależność ta mogłaby wyglądać podobnie jak w przypadku cukrzycy, gdzie większa dostępność i zawartość kaloryczna pewnych rodzajów pożywienia w połączeniu z kulturowymi zmianami w podejściu do aktywności fizycznej doprowadziły do zwiększonej liczby zachorowań. W grupie osób z podobnymi indywidualnymi czynnikami ryzyka liczba zachorowań może być różna w zależności od środowiska, w jakim żyją. Środowiskowe czynniki ryzyka są

rzadziej analizowane, jednak grupa ta obejmowałaby: urodzenie i życie w mieście, głód, spójność społeczną, fragmentację społeczną, przynależność do mniejszości narodowych oraz status emigranta w odniesieniu do osób czarnoskórych zamieszkujących w państwach, gdzie większość ludności jest biała.³²⁻⁴¹

WZAJEMNE ODDZIAŁYWANIE INDYWIDUALNYCH I ŚRODOWISKOWYCH CZYNNIKÓW SPOŁECZNYCH

Indywidualne i środowiskowe czynniki ryzyka mogą wchodzić w interakcje. Na przykład niektóre czynniki środowiskowe mogą zmniejszyć liczbę zachorowań przez ograniczenie możliwości narażenia na czynniki indywidualne. Silna więź społeczna może złagodzić wpływ wydarzeń życiowych. Z kolei inne czynniki środowiskowe mogą działać przeciwnie i w połączeniu z różnymi czynnikami środowiskowymi lub indywidualnymi zwiększać ryzyko zachorowania. Indywidualne i środowiskowe czynniki niekoniecznie działają niezależnie w synergii, ale mogą potęgować nawzajem swoje działanie, co prowadzi do dalszego wzrostu ryzyka choroby. Na przykład rozpatrując tę kwestię w odniesieniu do jednostki, używanie konopi indyjskich może zwiększać ryzyko rozwoju zaburzeń psychotycznych. Na poziomie środowiskowym dostępność konopi indyjskich może zwiększyć u danej osoby podatność na rozpoczęcie używania tej substancji. Kontekst społeczny jest również ważny z innych powodów. Regularne używanie konopi indyjskich w niektórych kulturach może wiązać się z przynależnością do subkultur lub określonych środowisk, w których ryzyko narażenia na inne społeczne czynniki ryzyka jest większe. W pewnych środowiskach, w których powszechne jest regularne używanie narkotyków, większe jest też niż w populacji ogólnej narażenie na trudności życiowe i stresujące zdarzenia, co może skutkować wyższym poziomem odczuwanego stresu, związanym ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia psychozy. W ten sposób czynniki ryzyka wzajemnie oddziałują na siebie na poziomie jednostki i środowiska.

CZAS

Czwartym wymiarem jest czas, który powinien być uwzględniony z wielu powodów. Aby ekspozycja na indywidualny lub środowiskowy czynnik ryzyka była wystarczająca, musi ona trwać określony czas. Czas może być także potrzebny, aby zaszyły wzajemne interakcje między indywidualnymi a środowiskowymi czynnikami ryzyka. Warto zauważyć, że w pewnych okresach rozwoju wrażliwość na te czynniki może być większa. Na przykład urodzenie i wychowywanie się w mieście jest bardziej istotne w etiologii schizofrenii niż samo życie w mieście i inne czynniki ryzyka, takie jak rozłąka z rodzicami, które bardziej oddziałują na daną osobę w okresie dzieciństwa niż dorosłego życia. Narażenie na czynnik ryzyka a rozwój psychozy może oddzielać również znaczny odstęp czasowy. Na przykład wpływ niedożywienia matki na ryzyko zachorowania na psychozę u potomstwa może być widoczny dopiero w ich wczesnej dorosłości.⁵

Planowanie interwencji

Ten uproszczony model może być przydatny podczas planowania ewentualnych działań prewencyjnych i promujących zdrowie, gdyż oddziaływanie na każdej z płaszczyzn wymaga innego typu interwencji. Prewencja rozpatrywana w odniesieniu do jednostki będzie skupiała się na zmniejszaniu liczby narażeń lub ograniczeniem liczby różnych czynników społecznych, na które człowiek jest ekspozowany. Działania promujące zdrowie będą się koncentrować na zachowaniach prozdrowotnych i zwiększaniu ekspozycji na czynniki społeczne, które wzmacniają zdrowie psychiczne. Na poziomie środowiskowym celem interwencji będzie tworzenie zdrowych środowisk i ograniczenie narażenia na środowiska psychicznie toksyczne. Kluczowe znaczenie ma nakierowanie interwencji na sytuacje, w których wzajemne interakcje między indywidualnymi a środowiskowymi czynnikami ryzyka nasilają oddziaływanie każdego z tych czynników i gwałtownie zwiększają ryzyko zachorowania. Jeśli nie można wyeliminować indywidualnych ani środowiskowych czynników ryzyka, należy skupić się na działaniach prowadzących do rozłączania związków, które się między nimi tworzą, co może przynieść wymierne efekty.

Czas oczywiście jest również bardzo ważny. Kluczowe dla ukierunkowania strategii prewencyjnych i maksymalizacji rezultatów jest określenie, na których etapach rozwoju oddziałują poszczególne czynniki. Wychycenie długoterminowych skutków poszczególnych czynników ryzyka może także sugerować, jak długo powinny być kontynuowane podejmowane strategie prewencyjne. Zrozumienie, w ciągu jakiego czasu mogą oddziaływać poszczególne czynniki społeczne, pomogłoby także rządzącym w ustaleniu, kiedy powinna być oceniana efektywność podjętych działań.

Podsumowanie

W artykule przedstawiono rys teoretyczny pokazujący, w jaki sposób czynniki społeczne działające w określonym czasie, czy to indywidualnie, czy w grupie, mogą przyczynić się do wystąpienia zaburzeń psychotycznych. Celem przedstawienia powyższego modelu społecznej etiologii psychozy było pokazanie, jak skomplikowane są oddziaływania na płaszczyźnie indywidualnej i środowiskowej, ukazanie ich wzajemnego związku oraz znaczenia czasu. Obecna wiedza i dowody naukowe dotyczące tego zagadnienia są jednak wciąż niepełne. Autorzy mają nadzieję, że przedstawiony model pomoże w pracach badawczych, w tworzeniu i planowaniu interwencji nakierowanych na poszczególne czynniki ryzyka i czynniki protekcyjne, w szkoleniu profesjonalistów z dziedziny zdrowia oraz w rozwoju systemów zdrowotnych i społecznych, które będą stanowiły wsparcie dla osób z grupy podwyższonego ryzyka wystąpienia psychozy.

From the British Journal of Psychiatry (2011)199, 11–14. Translated and reprinted with permission of the Royal College of Psychiatrists. Copyright © 2011 The Royal College of Psychiatrists. All rights reserved.

Piśmiennictwo

1. Hosman C, Jane-Llopis E, Saxena S. Prevention of Mental Disorders: Effective Interventions and Policy Options. Oxford University Press, 2005.
2. March D, Morgan C, Bresnahan M, Susser E. Conceptualising the social world. In *Society and Psychosis* (eds C Morgan, K McKenzie & P Fearon): 41–57. Cambridge University Press, 2008.
3. Kirkbride J, Jones PB. The prevention of schizophrenia—what can we learn from eco-epidemiology? *Schizophr Bull* 2011;37:262–71.
4. March D, Susser E. Invited commentary: taking the search for causes of schizophrenia to a different level. *Am J Epidemiol* 2006;163:979–81.
5. Susser E, St Clair D, He L. Latent effects of prenatal malnutrition on adult health: the example of schizophrenia. *Ann NY Acad Sci* 2008;1136:185–92.
6. Nuechterlein KH, Dawson ME. A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophr Bull* 1984;10:300–12.
7. Myin-Germeys I, Van Os J. Adult adversity: do early environment and genotype create lasting vulnerabilities for adult social adversity in psychosis? In *Society and Psychosis* (eds C Morgan, K McKenzie & P Fearon): 127–42. Cambridge University Press, 2008.
8. Miller P, Lawrie SM, Hodges A, Clafferty R, Cosway R, Johnstone EC. Genetic liability, illicit drug use, life stress and psychotic symptoms: preliminary findings from the Edinburgh study of people at high risk for schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2001;36:338–42.
9. Mason O, Startup M, Halpin S, Schall U, Conrad A, Carr V. Risk factors for transition to first episode psychosis among individuals with 'at-risk mental states'. *Schizophr Res* 2004;71:227–37.
10. Walker EF, Diforio D. Schizophrenia: a neural diathesis-stress model. *Psychol Rev* 1997;104:667–85.
11. Walker E, Mittal V, Tessner K. Stress and the hypothalamic pituitary adrenal axis in the developmental course of schizophrenia. *Annu Rev Clin Psychol* 2008;4:189–216.
12. Jones SR, Fernyhough C. A new look at the neural diathesis–stress model of schizophrenia: the primacy of social-evaluative and uncontrollable situations. *Schizophr Bull* 2007;33:1171–7.
13. Ryan MC, Sharifi N, Condren R, Thakore JH. Evidence of basal pituitary-adrenal overactivity in first episode, drug naive patients with schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology* 2004;29:1065–70.
14. Steen RG, Mull C, McClure R, Hamer RM, Lieberman JA. Brain volume in first episode schizophrenia: systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry* 2006; 88:510–8.
15. Geuze E, Vermetten E, Bremner JD. MR-based in vivo hippocampal volumetrics: 2. Findings in neuropsychiatric disorders. *Mol Psychiatry* 2005;10:160–84.
16. Lieberman J, Chakos M, Wu H, Alvir J, Hoffman E, Robinson D, et al. Longitudinal study of brain morphology in first episode schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2001;49:487–99.
17. Fusar-Poli P, Perez J, Broome M, Borgwardt S, Placentino A, Caverzasi E, et al. Neurofunctional correlates of vulnerability to psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31:465–84.
18. Soares JC, Innis RB. Neurochemical brain imaging investigations of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1999; 46: 600–15. 19. Seeman P, Kapur S. Schizophrenia: more dopamine, more D2 receptors. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97:7673–5.
20. Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003; 160:13–23.
21. Laruelle M, Abi-Dargham A. Dopamine as the wind of the psychotic fire: new evidence from brain imaging studies. *J Psychopharmacol* 1999;13:358–71.
22. Shevlin M, Houston JE, Dorahy MJ, Adamson G. Cumulative traumas and psychosis: an analysis of the national comorbidity survey and the British Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophr Bull* 2008;34:193–9.
23. Selten JP, Cantor-Graae E. Social defeat: risk factor for schizophrenia? *Br J Psychiatry* 2005;187:101–2.
24. Selten JP, Cantor-Graae E. Hypothesis: social defeat is a risk factor for schizophrenia? *Br J Psychiatry* 2007; 191 (suppl 51): s9–12.
25. Cantor-Graae E. The contribution of social factors to the development of schizophrenia: a review of recent findings. *Can J Psychiatry* 2007;52:277–86.
26. Johns, LC, Cannon M, Singleton N, Murray RN, Farrell M, et al. Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the British population. *Br J Psychiatry* 2004;185:298–305.
27. Wiles NJ, Zammit S, Bebbington P, Singleton N, Meltzer H, Lewis G. Self-reported psychotic symptoms in the general population: results from the longitudinal study of the British National Psychiatric Morbidity Survey. *Br J Psychiatry* 2006;188:519–26.
28. Myin-Germeys I, van Os J. Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis. *Clin Psychol Rev* 2007;27:409–24.
29. van Winkel R, Henquet C, Rosa A, Papiol S, Fanasás L, De Hert M, et al. Evidence that the COMT (Val158Met) polymorphism moderates sensitivity to stress in psychosis: an experience-sampling study. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008;147B:10–7.
30. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H, et al. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene-environment interaction. *Biol Psychiatry* 2005;57:1117–27.
31. Belsky J, Jonassaint C, Pluess M, Stanton M, Brummett B, Williams R. Vulnerability genes or plasticity genes? *Mol Psychiatry* 2009;14:746–54.
32. Wright J, Turkington D, Kingdon DG, Ramirez Basco M. *Cognitive-Behavior Therapy for Severe Mental Illness: An Illustrated Guide*. American Psychiatric Publishing, 2009.
33. Bentall RP, Kinderman P, Kaney S. The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. *Behav Res Ther* 1994;32:331–41.
34. Faris R, Dunham H. *Mental Disorders in Urban Areas*. University of Chicago Press, 1939.
35. Spauwen J, Van Os J. The psychosis proneness: psychosis persistence model as an explanation for the association between urbanicity and psychosis. *Epidemiol Psychiatr Soc* 2006;15:252–7.
36. Allardyce J, Gilmore H, Atkinson J, Rapson T, Bishop J, McCreadie RG. Social fragmentation, deprivation and urbanicity: relation to first-admission rates for psychoses. *Br J Psychiatry* 2005;187:401–6.
37. van Os J, Hanssen M, Bijl RV, Vollenbergh W. Prevalence of psychotic disorder and community level of psychotic symptoms: an urban-rural comparison. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:663–8.
38. Boydell J, McKenzie K. Society, place and space. In *Society and Psychosis* (eds C Morgan, K McKenzie & P Fearon): 77–94. Cambridge University Press, 2008.
39. Silver E, Mulvey E, Swanson J. Neighbourhood structural characteristics and mental disorder: Faris and Dunham revisited. *Soc Sci Med* 2002;55:1457–70.
40. Boydell J, van Os J, McKenzie K, Allardyce J, Goel R, McCreadie RG. Incidence of schizophrenia in ethnic minorities in London: ecological study into interactions with environment. *BMJ* 2001;323:1336–8.
41. Boydell J, van Os J, McKenzie K, Murray RM. The association of inequality with the incidence of schizophrenia – an ecological study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004;39:597–9.
42. Kirkbride JB, Morgan C, Fearon P, Dazzan P, Murray RM, Jones PB. Neighbourhood-level effects on psychoses: re-examining the role of context. *Psychol Med* 2007;37:1413–25.

KOMENTARZ

Dr socjologii Hubert Kaszyński

Instytut Socjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Na wstępie chciałbym podkreślić, że dla promocji zdrowia psychicznego szczególne znaczenie ma podejście definiowane jako umacnianie (empowerment), które obejmuje dwa główne i komplementarne wobec siebie oddziaływania terapeutyczne. Pierwsze jest skupione na bezpośredniej relacji z osobą, która poszukuje pomocy. Drugie uwzględnia strukturalne, czyli niejako zewnętrzne, uwarunkowania tej relacji. Sugestywną ilustracją koncepcji umacniania – jak również wspomnianych jej wymiarów – możemy znaleźć w twórczości Janusza Korczaka. Jego myśli i praca to radykalne wcielanie w życie personalistycznej filozofii zamkniętej w pytaniu *Kim stać się chcesz, człowiecze?* Miało ono zastąpić codzienność kwestionującą podmiotowość wychowanków. Jej alegorią było stwierdzenie: *Ja z Ciebie zrobię człowieka!* odbierające ludziom nie tylko prawo do bycia człowiekiem, ale również motywację do stawania się i rozwoju. Stary Doktor podkreślał, że krzywdzący sąd: *Gdybyś chciał, to byś umiał i mógł!* – zakładający brak woli w osobie – w istocie zwalnia nas z odpowiedzialności za dostarczanie ludziom kompetencji, dzięki którym mogą oni zmieniać swoją obecność w świecie. Zwalnia nas również z odpowiedzialności za tworzenie społecznych przestrzeni, w których ta obecność mogłaby się wydarzyć. Podkreślał, że potencjał uwalniający motywację zawarty jest w sformułowaniu: *Gdybym umiał i mógł, to bym chciał!* Wyposażanie ludzi w „umiejętności” i „otwieranie społecznych przestrzeni życiowych” jest warunkiem koniecznym wzbudzenia ludzkiej motywacji do życia i wzrastania. I ten sposób myślenia koresponduje ze wspomnianymi wymiarami umacniania: indywidualnym i strukturalnym, pozwala zrozumieć sens procesu wspierania ludzi, jak również planowania działań promocyjnych. Jeśli oczekujemy, że wynikiem naszej pracy ma być względnie stabilna zmiana blokujących osobowy rozwój czynników, powinniśmy z równą mocą uwzględniać oba ściśle powiązane ze sobą i wzajemnie warunkujące się aspekty profesjonalnego działania. Jak piszą Jai Shah, Romina Mizrahi i Kwame McKenzie – poszukując społecznego modelu etiologii psychozy – działania promujące zdrowie skupiają się na: indywidualnych zachowaniach prozdrowotnych, tworzeniu zdrowych środowisk oraz ograniczaniu ekspozycji osoby na toksyczne czynniki psychospołeczne. W naszych staraniach, aby wspierać osoby radzące sobie z trudnościami natury psychicznej, ważna jest indywidualna wrażliwość oraz otwartość na przyjęcie od-

miennego sposobu przeżywania i definiowania świata. Stosowana filozofia człowieka Carla Rogersa, Viktora Frankla, Antoniego Kępińskiego, dla której podstawową wartością jest osoba poszukująca pomocy, skupia się na kształtowaniu relacji zaufania, która będzie nośnikiem pozytywnej zmiany stanu zdrowia pacjenta. Równocześnie – o czym należy pamiętać – zdrowie to zdolność do rozwoju, który oznacza zwiększanie rozumienia, przeżywania i odkrywania świata, jakiego kierunek wyznaczony jest przez (co podkreślam) zdefiniowany ideał życia indywidualnego i wspólnotowego. Takie ujęcie zdrowia – inspirowane pracami Kazimierza Dąbrowskiego¹ – wskazuje, że jego utrata lub trud odzyskiwania nie mogą być rozpatrywane z pominięciem obowiązujących w danym społeczeństwie wzorów praktyk naukowych, politycznych, czy legislacyjnych. Wiemy, że mogą one wspierać dążenia ludzi do zróżnicowanego indywidualnego rozwoju, tym samym wzbogacając przejawy życia społecznego lub też wprost przeciwnie, pomniejszając znaczenie naszych ludzkich starań, ograniczać je czy ostatecznie piętnować.

Podstawowe zagrożenia dla prowadzonej przez nas terapii i promocji zdrowia psychicznego wiążą się z warunkami, jakie stworzył sam człowiek. Myślę tutaj przede wszystkim o nadmiernej technicyzacji stosunków międzyludzkich oraz o tzw. psychopatycznych strukturach społecznych charakteryzujących się atrofią empatii. Kolejnym zagrożeniem dla godności osoby jest nadmierny konsumpcjonizm. Jeśli istotą osoby jest bezinteresowna miłość do ludzi, gotowość do dzielenia się oraz dostrzeganie w innych fascynującego potencjału możliwości rozwojowych, to istotą kształtowania konsumenta jest ukierunkowanie jego emocjonalności na przedmiot (rzecz) oraz stałe wzbudzanie i podtrzymywanie w nim przeświadczenia, że to właśnie przedmiot jest wart jego zabiegów, ponieważ jest gwarantem lub wprost ekwiwalentem szczęścia. Równocześnie u konsumenta wzbudzone jest przekonanie, że odmienność psychiczna i fizyczna, choroba, niepełnosprawność, cierpienie oraz śmierć są zaprzeczeniem szczęścia, są stanem niepożądanym, jakiego należy unikać. Dlatego też konsumpcjonizm – podobnie jak wulgarny i uproszczony racjonalizm – są źródłem odrzucania i wrogości wobec osób podatnych na społeczne zranienie ze względu na cechy biologiczne, psychiczne, ekonomiczne, jak również swoją duchowość.

Powtórzmy raz jeszcze, że zagrożeniem są: technicyzacja, konsumpcjonizm, a przede wszystkim odrzucanie społecznie ranliwych (słabych).

Dramatyczny obraz eugenicznej wojny przeciw słabym przedstawił Maciej Zareba-Bielawski w *Higienistach*.² Ofiarami opisaną przez autora praktyki społecznej odwołującej

się do czystości rasy, ochrony dobrze urodzonych, identyfikacji niegodnych, aby żyć, byli ludzie, których indywidualna charakterystyka, ujawnione predyspozycje, potencjalna ścieżka rozwoju psychicznego i społecznego leżały w sprzeczności z przyjętymi przez elity społeczne definicjami dobrego społeczeństwa i obywatela. Miarą eugenicznej praktyki społecznej stało się skuteczne uśmiercanie osób z poważnymi zaburzeniami psychicznymi oraz masowe sterylizacje tych, których materiał genetyczny był społecznie niepożądany: niepełnosprawnych, osób z problemami natury psychicznej, ubogich czy w końcu życiowo nieporadnych. *Higieniści* to poruszający wykład o naszym udziale w budowaniu ładu społecznego w zgodzie z obowiązującymi racjami naukowymi, definiowaniem demokracji, przepisami prawa socjalnego i – równocześnie – o naszym udziale w niszczeniu indywidualnego i wspólnotowego rozumienia oraz odczuwania godności, będącej immanentną cechą istoty ludzkiej. Wspomniany proces jest niestety wpisany w dynamikę rozwoju

społecznego. W ostatnich latach tak w Stanach Zjednoczonych Ameryki, jak również w Europie jesteśmy świadkami stopniowego przenoszenia odpowiedzialności za chorych psychicznie ze służb profesjonalnych na pomoc społeczną, policję, sądownictwo oraz zakłady karne. Proces penalizacji biedy po hasłach wojny z przestępczością obejmuje również chorujących psychicznie. Jeśli ten stan rzeczy nie zmieni się, to nasz społeczny rozwój ulegnie wynaturzeniu. Uświadamianie i wyjaśnianie przede wszystkim tej kwestii powinno – pomimo dominacji w europejskich społeczeństwach fundamentalizmu rynkowego – pomóc rządzącym wziąć elementarną odpowiedzialność za promocję zdrowia psychicznego i osoby chorujące.

Piśmiennictwo

1. Dąbrowski K. W poszukiwaniu zdrowia psychicznego, Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1989.
2. Zaremba-Bielawski M. *Higieniści. Z dziejów eugeniki*, Wydawnictwo Czarne, Wołowiec 2011.