

OSOBOWOŚCIOWE
UWARUNKOWANIA
PRZEWLEKŁEGO ZMĘCZENIA

Agnieszka Krawczyk

**OSOBOWOŚCIOWE
UWARUNKOWANIA
PRZEWLEKŁEGO ZMĘCZENIA**

Badania empiryczne
dzieci chorych i zdrowych

Akademia Ignatianum
Wydawnictwo WAM
Kraków 2012

© **Akademia Ignatianum, 2012**

ul. Kopernika 26 • 31-501 Kraków • tel. 12 39 99 620 • faks 12 39 99 501
wydawnictwo@ignatianum.edu.pl, <http://www.ignatianum.edu.pl>

Publikacja dofinansowana ze środków przeznaczonych na działalność
statutową Wydziału Pedagogicznego Akademii Ignatianum

Recenzenci

Prof. dr hab. Piotr Oleś

Prof. dr hab. Zygfryd Juczyński

Redakcja

Magdalena Jankosz

Koncepcja graficzna okładki

Michał Sobolewski

Opracowanie graficzne okładki i stron tytułowych

Joanna Wysocka-Panasiewicz

ISBN 978-83-7614-087-2 (Ignatianum)

ISBN 978-83-7767-092-7 (WAM)

WYDAWNICTWO WAM

ul. Kopernika 26 • 31-501 Kraków
tel. 12 62 93 200 • faks 12 42 95 003
e-mail: wam@wydawnictwowam.pl
www.wydawnictwowam.pl

DZIAŁ HANDLOWY

tel. 12 62 93 254-256 • faks 12 43 03 210
e-mail: handel@wydawnictwowam.pl

KSIĘGARNIA INTERNETOWA

tel. 12 62 93 260, 12 62 93 446-447
faks 12 62 93 261
e.wydawnictwowam.pl

Leszkowi i Anusi

Spis treści

Wstęp	11
Rozdział I	
Psychologiczna analiza zmęczenia	19
1.1. Wielowymiarowa natura zmęczenia	19
1.2. Subiektywne i obiektywne objawy zmęczenia	22
1.3. Przyczyny zmęczenia	27
1.4. Charakterystyka zmęczenia fizycznego i psychicznego	30
1.5. Różnice jakościowe pomiędzy znużeniem, zmęceniem a wyczerpaniem	36
1.6. Uwarunkowania przewlekłego zmęczenia	40
1.6.1. Czynniki determinujące wystąpienie przewlekłego zmęczenia w wieku dorastania	44
1.6.2. Osobowościowe korelaty zmęczenia	49
Rozdział II	
Zespół przewlekłego zmęczenia	53
2.1. Konsensualne definicje zespołu przewlekłego zmęczenia – Chronic Fatigue Syndrome (CFS)	53
2.2. Epidemiologia zespołu przewlekłego zmęczenia	61
2.3. Etiopatogeneza i patofizjologia zespołu przewlekłego zmęczenia	63
2.3.1. Neurobiologiczne i immunologiczne aspekty zespołu przewlekłego zmęczenia	67
2.3.2. Czynniki psychospołeczne	71
2.4. Trudności diagnostyczne CFS	74
2.4.1. CFS a depresja	76
2.4.2. CFS a neurastenia i fibromialgia	82
2.5. Modele psychopatologiczne wyjaśniające mechanizm CFS	85
2.5.1. Model Raya	85
2.5.2. Model biomedyczny	86
2.5.3. Model sieciowy Hylanda	87
2.5.4. Modele biopsychospołeczne	89

2.5.5. Model Fennell	90
2.5.6. Kognitywno-behawioralne modele CFS	92
2.6. Psychologiczny obraz pacjentów z diagnozą CFS	94
2.7. Neuropsychologiczne dysfunkcje w zespole przewlekłego zmęczenia	107
2.8. Diagnoza zespołu przewlekłego zmęczenia u dzieci i adolescentów	110
2.9. Terapia zespołu przewlekłego zmęczenia	121
Rozdział III	
Psychologiczna specyfika chorób przewlekłych u nastolatków	129
3.1. Choroby przewlekłe – charakterystyka zjawiska	129
3.2. Uwarunkowania chorób przewlekłych	130
3.3. Zmęczenie jako symptom chorób przewlekłych	133
3.4. Następstwa chorób przewlekłych u dzieci w wieku rozwojowym	134
3.4.1. Choroba przewlekła jako źródło negatywnych emocji	135
3.4.2. Deprywacja potrzeb w chorobach przewlekłych	136
3.4.3. Wpływ choroby przewlekłej na strukturę osobowości	138
3.4.4. Jakość życia przewlekłe chorych nastolatków	139
3.5. Przewlekły charakter zaburzeń endokrynologicznych	141
3.5.1. Cukrzyca insulinozależna	142
3.5.2. Nadczynność tarczycy	147
3.5.3. Otyłość prosta	148
Rozdział IV	
Metodologia badań własnych	157
4.1. Założenia i cel badań	157
4.2. Charakterystyka badanych grup	158
4.2.1. Grupa kontrolna – dzieci zdrowe	159
4.2.2. Grupa kliniczna – dzieci z zaburzeniami endokrynnymi	161
4.2.2.1. Cukrzyca	162
4.2.2.2. Nadczynność tarczycy	164
4.2.2.3. Otyłość prosta	165
4.3. Poszukiwanie zmiennych wyjaśniających	168
4.4. Opis metod badawczych	171
4.4.1. Kwestionariusz Osobowości R.B. Cattella – HSPQ	172
4.4.2. Kwestionariusz Skumulowanego Zmęczenia R. Kosugo – CFI	174
4.4.3. Skala Oceny Zmęczenia J.E. Schwartz, L. Jandorf i L.B. Krupp – FAI	176
4.5. Sposób przeprowadzenia badań	178

Rozdział V	
Prezentacja wyników badań własnych	181
5.1. Analiza porównawcza cech osobowości młodzieży z zaburzeniami endokrynnymi i z grupy kontrolnej	181
5.2. Poziom zmęczenia i charakterystyka jego przejawów w grupie kontrolnej i klinicznej	205
5.2.1. Porównanie zmiennych związanych z oceną zmęczenia na podstawie Skali FAI	205
5.2.2. Porównanie wyników otrzymanych w Kwestionariuszu Skumulowanego Zmęczenia – CFI u dzieci zdrowych i chorych	209
5.3. Zmęczenie psychiczne a cechy osobowości	225
5.4. Analiza zmiennych wyjaśniających	231
Rozdział VI	
Omówienie i dyskusja wyników badań własnych	245
6.1. Profile osobowości nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi	245
6.2. Wyznaczniki przewlekłego zmęczenia u młodzieży chorej i zdrowej	251
6.3. Zmienne wyjaśniające zmęczenie	254
6.4. Cechy osobowości jako determinanty przewlekłego zmęczenia	260
6.5. Podsumowanie	266
Wnioski	270
Bibliografia	273
Summary	309

Wstęp

Zmęczenie jako forma uogólnionej reakcji na stres stało się częstsze i bardziej intensywne wraz z rozwojem cywilizacji, urbanizacji, postępowaniem techniki i industrializacji, ze wzrastającym tempem współczesnego życia, zmieniającymi się warunkami bytowania i odpoczynku, ze wzrostem obciążeń wynikających ze zmiany ról społecznych i zadań życiowych oraz płynących z rozwoju stosunków interpersonalnych.

Niewątpliwie zmęczenie jest ważnym zagadnieniem praktycznym i teoretycznym ze względu na jego udział w codziennej aktywności człowieka we wszystkich jej wymiarach: biologicznym, psychologicznym, duchowym i społecznym.

W Polsce, z powodu uwarunkowań socjologicznych i kulturowych, częstość pojawiania się przewlekłego zmęczenia wydaje się jeszcze niedostrzegana. Tymczasem obserwuje się, że tempo zmian politycznych i ekonomicznych zachodzących w naszym kraju w ostatnich latach oraz europeizacja społeczeństwa mają wpływ na wzrost występowania objawów chronicznego zmęczenia.

Zjawisko zmęczenia, dostępne w doświadczeniu każdego człowieka, sprawia pewne trudności naukowcom: jest pojęciem na tyle szerokim i obejmuje tak różnorodne aspekty, że niełatwe staje się jego precyzyjne zdefiniowanie. Brakuje również jednoznacznych kryteriów określających zmęczenie. Trudności w ścisłym ujęciu zjawiska zmęczenia pociągają za sobą problemy z jego klasyfikacją. W literaturze przedmiotu istnieje ich wiele i uwzględniają różne kryteria podziału. Definicje często podkreślają aspekty zarówno fizyczne, jak i psychiczne, ale mają charakter opisowy, a nie wyjaśniający.

Objawy zmęczenia mogą być związane z procesami fizjologicznymi oraz ze stanem umysłowym i emocjonalnym. Objawy

somatyczne to: osłabienie fizyczne, ospałość, pocenie się, bezsenność, bóle i zawroty głowy. Ze stanem umysłowym wiążą się zaburzenia percepcji, rozproszenie uwagi, trudności w kojarzeniu, zapamiętywaniu i odtwarzaniu informacji, nietrwałość pamięci oraz obniżenie zdolności uczenia się nowych treści. Zmiany w stanie emocjonalnym to: odczuwany niepokój, nadmierna pobudliwość, drażliwość, niepewność, apatia i zniechęcenie oraz utrata samokontroli. Zmęczenie, które zależy od możliwości psychofizjologicznych i indywidualnych reakcji człowieka, nie jest jednakowo odczuwane przez wszystkich. Uznając wielowymiarową naturę zmęczenia, Trojan i współautorzy (2007) ocenili jego różne korelaty i odnieśli je do bio-psycho-społecznego modelu w celu identyfikacji jego ogólnego, psychicznego i somatycznego aspektu. Badania ujawniły, że zmęczenie ogólne i fizyczne jest wywołane czynnikami behawioralnymi i psychologicznymi, podczas gdy zmęczenie psychiczne związane było wyłącznie z czynnikami psychologicznymi.

Zmęczenie nieeliminowane przez wypoczynek, trwające dłużej niż miesiąc, przechodzi w stan przewlekły, naruszający codzienne funkcjonowanie jednostki. Powstaje ono przede wszystkim jako wynik nieunormowanego trybu życia, po dużych i długotrwałych obciążeniach psychicznych, na skutek zakłócenia rytmu dobowego i cyklu praca – odpoczynek, braku osiągnięć, niewłaściwych stosunków interpersonalnych, braku koncepcji życia, obciążenia organizmu chorobą, przekraczającego jego możliwości adaptacyjne i uniemożliwiającego szybką regenerację. Może być efektem długotrwałych frustracji, stresu, konfliktów i stanów lękowych.

Przewlekłe zmęczenie może mieć wiele przyczyn i mechanizmów patogennych. Prawdopodobnie nie jest ono dolegliwością spowodowaną przez konkretny pojedynczy czynnik, ale wynikiem interakcji różnych procesów na płaszczyźnie biologicznej i psychologicznej.

Pod koniec lat osiemdziesiątych XX wieku wyodrębniono oddzielną jednostkę chorobową o nazwie *zespół przewlekłego zmęczenia* (Chronic Fatigue Syndrome – CFS), który stał się przedmiotem intensywnych badań i kontrowersji. Chronic

Fatigue Syndrome cechuje przede wszystkim występowanie chronicznego lub powracającego, wyniszczającego zmęczenia połączonego z różnego rodzaju niespecyficznymi symptomami (Krawczyk, Szewczyk, 2003). Międzynarodowa definicja z 1994 roku (Natelson, 1998) przyjmuje, że zespół przewlekłego zmęczenia charakteryzuje uczucie uporczywie utrzymującego się lub nawracającego niewyjaśnionego zmęczenia trwającego ponad 6 miesięcy, o określonym początku w czasie, niezwiązanego z długotrwałym wysiłkiem, nieustępującego po wypoczynku oraz ograniczającego aktywność na płaszczyźnie zawodowej, szkolnej, towarzyskiej i osobistej (Moss-Morris, 1997; McKenzie i O'Fallon, 1999). W celu standaryzacji postępowania diagnostycznego CFS został włączony do Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (International Classification of Disease-10 Clinical Modification – ICD-10-CM) oraz klasyfikacji DSM-IV, która traktuje chroniczne zmęczenie jako niesprecyzowane zaburzenie somatoformiczne. Uwzględniając zmiany cywilizacyjno-kulturowe, przewlekłe zmęczenie jest również rozumiane jako rodzaj psychosomatycznego dystresu. Niektórzy wyjaśniają przewlekłe zmęczenie, odwołując się do modelu bio-psycho-społecznego, który dzięki swej wielopłaszczyznowej strukturze uwzględnia interakcje czynników somatycznych i psychospołecznych oraz pozwala lepiej zrozumieć psychopatologiczne mechanizmy w celu zastosowania adekwatnej terapii.

Okresem sprzyjającym pojawieniu się przewlekłego zmęczenia jest wiek dorastania. Występujące w tym czasie konflikty wewnętrzne, frustracje, trudności w realizowaniu potrzeb i dążeń, niski poziom dojrzałości emocjonalnej, zmniejszona odporność na sytuacje stresowe, duża pobudliwość nerwowa, silne napięcie psychiczne, niepowodzenia w kontaktach z ludźmi przyczyniają się do wystąpienia zmęczenia. Często problemy te związane są ze specyfiką wieku rozwojowego: z dojrzewaniem seksualnym, zmianą ról społecznych, trudnościami w odnalezieniu własnej tożsamości. Obiektywnie uwarunkowana jest chwiejność psychiczna, spowodowana pewnymi dysfunkcjami hormonów.

Niepokojące jest zjawisko wzrostu liczby dzieci i adolescentów skarżących się na przewlekłe zmęczenie, w tym także zespół przewlekłego zmęczenia. Mimo że jego obecność wśród młodzieży jest niższa niż u dorosłych, to skutki są bardziej destrukcyjne, ponieważ istotnie wpływają na edukację, rozwój psychospołeczny i aktywność fizyczną.

Ocena zmęczenia u adolescentów napotyka na trudności ze względu na specyfikę i dynamikę tego okresu związaną z czynnikami fizycznymi (np. zmiany hormonalne okresu dorastania), emocjonalnymi (np. potrzeba niezależności) i społecznymi (np. kontakty interpersonalne). Wiek adolescencji jest czasem rosnących możliwości, ale także nowych zagrożeń. Kształtowanie się tożsamości, rozwój aspiracji i dążeń pokrywa się ze zwiększającym się zakresem doświadczeń i wyzwań. Coraz bardziej świadoma perspektywa przyszłości, osiąganie autonomii oraz nowe potrzeby emocjonalne i społeczne mogą napotkać na wiele trudności w ich realizacji. Diagnoza przewlekłego zmęczenia na tym etapie życia zaburza funkcjonowanie emocjonalne i poznawcze (Krawczyk, 2009). Według Eddy i Cruz (2007), zmęczenie doświadczane przez adolescentów należy do czynników najsilniej wpływających na ogólną jakość ich życia.

Praktyka kliniczna wskazuje na to, że zmęczenie jest często spotykanym, chociaż niespecyficznym symptomem towarzyszącym różnorodnym przewlekłym chorobom somatycznym występującym w wieku dorastania, między innymi zaburzeniom endokrynologicznym. Choroba dodatkowo ogranicza możliwość zaspokojenia wielu potrzeb nastolatków. Deprywacji i frustracji ulega potrzeba kontaktu i uczestniczenia w życiu rodziny, przyjaźni z rówieśnikami, kontynuowania nauki w szkole, akceptacji, kontaktu ze światem zewnętrznym, a w perspektywie przyszłościowej – potrzeba usamodzielnienia się, przystosowania oraz realizowania planów życiowych.

Uwzględniając zasięg występowania przewlekłego zmęczenia wśród nastolatków chorych i zdrowych, wskazana jest dokładniejsza analiza pogłębiająca zrozumienie tego zjawiska i znalezienie skutecznych sposobów terapii. Wielu badaczy wyraźnie wskazuje

na to, że psychologiczne aspekty zmęczenia muszą być koniecz-
nie wzięte pod uwagę przy próbach wyczerpującego wyjaśnienia
patomechanizmu przewlekłego zmęczenia (Moss-Morris, 1997;
Natelson, 1998).

Wydaje się, że zbyt mało uwagi poświęcono predyspozycjom
osobowościowym jako zmiennym modyfikującym doświadczenie
zmęczenia. Przydatne może okazać się przeprowadzenie obser-
wacji dotyczących związku zachodzącego między cechami osobo-
wości pacjenta a powstaniem tego rodzaju zaburzeń.

Celem pracy jest psychologiczna analiza i wieloaspektowa oce-
na przewlekłego zmęczenia u nastolatków z zaburzeniami endo-
krynnymi w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami. U podstaw
badań własnych leży założenie o wzajemnych zależnościach mię-
dzy nasileniem i rodzajem zmęczenia a strukturą osobowości
u dzieci chorych na cukrzycę, nadczynność tarczycy i otyłość pro-
stą oraz zdrowych.

Poszukując psychologicznych uwarunkowań przewlekłego
zmęczenia u adolescentów w zdrowiu i chorobie, przeprowadzo-
no badania, przyjmując następujące hipotezy:

1. Dzieci z przewlekłymi zaburzeniami endokrynnymi róż-
nią się pod względem niektórych cech osobowości od zdrowych
rówieśników.
2. Dzieci przewlekłe chore odczuwają większe zmęczenie.
3. Niektóre cechy osobowości dzieci zdrowych i chorych mają
związek z rodzajem i natężeniem odczuwanego zmęczenia.
4. Istnieje związek między poczuciem zmęczenia a wiekiem
badanych osób, formą odpoczynku i czasem snu.

Dla zweryfikowania hipotez badaniami psychologicznymi
objęto 185 dzieci przewlekłe chorych i ich zdrowych rówieśników
w wieku od 12 do 17 lat. W skład 105-osobowej grupy klinicznej
wchodziły dzieci z trzema rodzajami zaburzeń endokrynnych:

1. Dzieci chore na cukrzycę insulinozależną – 34 osoby.
2. Dzieci z otyłością prostą – 34 osoby.
3. Dzieci z nadczynnością tarczycy – 37 osób.

Badania przeprowadzono indywidualnie u dzieci w okresie
wyrównania metabolicznego, podczas hospitalizacji w Klinice

Pediatricii, Endokrynologii i Chorób Młodości Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Lublinie.

W grupie porównawczej przebadano 80 osób zdrowych, które pod względem wieku i płci odpowiadają dzieciom z grupy klinicznej.

Głównym założeniem podejmowanej tematyki i prowadzonych badań jest poznanie uwarunkowań przewlekłego zmęczenia, szczególnie w populacji dzieci przewlekłe chorych w porównaniu do zdrowych.

Książka składa się z dwóch części. Pierwszą, teoretyczną, tworzą trzy rozdziały.

W **rozdziale I** przedstawiono wielowymiarową naturę zmęczenia – jego genezę i typowe przejawy, zarówno w aspekcie psychologicznym, jak i fizycznym. Omówiono również uwarunkowania przewlekłego zmęczenia w odniesieniu do specyfiki wieku dorastania i osobowościowych korelatów zmęczenia.

Rozdział II dotyczy kontrowersji wokół zespołu przewlekłego zmęczenia – CFS, jego etiologii, fenomenologii i kryteriów diagnostycznych. Prezentuje modele psychopatologiczne wyjaśniające mechanizm CFS. Koncentrując się na psychospołecznych i psychofizjologicznych aspektach CFS, podkreślono deficyty towarzyszące diagnozie zespołu przewlekłego zmęczenia w okresie adolescencji. Na końcu rozdziału przedstawiono możliwości leczenia farmakologicznego i różnorakie techniki oddziaływań psychoterapeutycznych.

Rozdział III ukazuje psychologiczną specyfikę przewlekłych chorób w okresie rozwojowym, ze szczególnym uwzględnieniem wpływu chronicznych schorzeń na strukturę osobowości i funkcjonowanie psychiczne dzieci z wybranymi zaburzeniami endokrynnymi. Warto zaznaczyć, że nawet nieznaczne, lecz stałe zmęczenie stanowi poważne niebezpieczeństwo dla prawidłowego rozwoju dzieci przewlekłe chorych, u których obserwuje się problemy w zakresie przystosowania.

Część druga publikacji to raport z badań nad przewlekłym zmęčeniem u nastolatków chorych i zdrowych. Składa się z trzech rozdziałów.

Rozdział IV zawiera podstawy metodologiczne badań własnych, prezentację grup klinicznych i kontrolnej oraz charakterystykę metod. W badaniach zastosowano Kwestionariusz Osobowości R.B. Cattella – HSPQ oraz dwa narzędzia do oszacowania natężenia i rodzaju doświadczanego zmęczenia: Kwestionariusz Skumulowanego Zmęczenia R. Kosugo – CFI i Skalę Oceny Zmęczenia J. Schwartza, L. Jandorfa i B. Krupp – FAI.

W **rozdziale V** przedstawiono wyniki badań własnych oraz ich analizę na podstawie obliczeń statystycznych i graficznej ilustracji otrzymanych danych.

Psychologiczną interpretację, dyskusję, a także odniesienie do koncepcji teoretycznych i badań innych autorów umieszczono w **rozdziale VI**.

Na zakończenie podano **wnioski**, które są próbą podsumowania omawianych zagadnień i wyznaczają kierunek dalszych poszukiwań.

Biorąc pod uwagę zasięg występowania przewlekłego zmęczenia wśród nastolatków, wskazane byłoby podjęcie dalszych badań. Konieczna jest profilaktyka we wcześniejszych okresach życia, ponieważ pojawiające się u dorosłych przewlekłe zmęczenie może mieć źródła już w okresie adolescencji.

Rozdział I

Psychologiczna analiza zmęczenia

1.1. Wielowymiarowa natura zmęczenia

Zjawisko zmęczenia, ze swej strony złożone i wieloaspektowe oraz o dużym ładunku subiektywności, jest pojęciem trudnym do precyzyjnego zdefiniowania. Według Marka (1984), jest jednym z najmniej poznanych fenomenów przyrody.

Zmęczenie jest wynikiem codziennego oddziaływania różnorodnych obciążeń na organizm ludzki. Jest przejściowym zmniejszeniem lub utratą zdolności do działania w wyniku wykonywanych uprzednio czynności. Zwykle pojawia się po zwiększonym wysiłku fizycznym czy też umysłowym jako skutek przeciążenia pracą, nieprawidłowej higieny i odżywiania, czasami również jako objaw towarzyszący różnorodnym chorobom somatycznym.

Jest ono następstwem okresowego zakłócenia procesów fizjologicznych i psychicznych decydujących o pełnosprawnym funkcjonowaniu organizmu. Przywrócenie zakłóconej równowagi tych procesów wymaga krótszego lub dłuższego odpoczynku. Zmuszając do obniżenia intensywności lub zaprzestania działania, zmęczenie spełnia funkcje ochronne, zabezpieczając przed skutkami nadmiernego wyczerpania. Staje się sygnałem wskazującym, że obciążenie człowieka osiągnęło pewien „krytyczny” poziom, i zmusza do zaprzestania dalszej działalności, aby umożliwić organizmowi przeprowadzenie odpowiednich procesów koniecznych do wypoczynku. Jest uznawane za prawidłową fizjologiczną reakcję organizmu na wysiłek mającą charakter odruchu obronnego.

Zmęczenie może być efektem podjęcia zbyt dużego wysiłku, któremu towarzyszy ograniczona możliwość regeneracji sił (lub jej brak), przedłużającego się wysiłku lub jego jednostrajności (Jethon, 1977; Cofer, Apply, 1972; Fitzgibbon, 2004). Powysiłkowe zmiany fizjologiczne w obszarze przemiany materii, układu mięśniowego, krwionośnego, oddechowego, dokrewnego oraz ośrodkowego układu nerwowego są źródłem odczuwanego zmęczenia.

Wśród licznych teorii zmęczenia wyróżnia się dwie zasadnicze grupy: teorie humoralno-lokalistyczne (teoria wyczerpania, zaniku rezerw energetycznych, niedostatecznego zaopatrzenia pracujących mięśni w tlen, zatrucia tkanek metabolitami i teoria autointoksykacji) oraz teorie odwołujące się do procesów zachodzących w obwodowym lub ośrodkowym układzie nerwowym (Jethon, 1977, Marek, 1984).

Leksykon biologiczny (1992, s. 780) określa zmęczenie jako „stan narządu lub tkanki, w którym reagowanie na bodźce jest zredukowane lub zniesione. Jest zwykle wynikiem uprzedniej nadmiernej aktywności, może być także wywołane przeciążeniem systemu nerwowego lub zaburzeniami krążenia i złym zaopatrzeniem w tlen. [...] Zmęczenie jest również subiektywnym wrażeniem psychologicznym, wynikłym ze stanu fizycznego, porównywalnym z wrażeniami takimi jak pragnienie i ból”.

Mandrowska-Xinxo i Zdunkiewicz (1994) określają zmęczenie jako zjawisko psychosomatyczne, ponieważ subiektywnie odczuwane zmęczenie o różnym stopniu nasilenia objawia się na zewnątrz w postaci obniżenia zdolności do podejmowania lub kontynuowania wysiłku fizycznego, pogorszenia sprawności umysłowej, bólów rąk, nóg, pleców, znużenia i senności. Stan przemęczenia (najwyższego natężenia zmęczenia) dodatkowo charakteryzuje: ogólne osłabienie, zaburzenia snu, obniżenie nastroju, dolegliwości bólowe ze strony różnych narządów, podatność na choroby i pobudliwość psychiczna. Zmęczenie jest naturalną fazą fizjologiczną prawidłowo przebiegającego procesu życiowego, natomiast przemęczenie wiąże się z nasileniem jego zakłóceń, co może doprowadzić do wyczerpania.

Yang i Wu (2005) charakteryzują zmęczenie jako „subiektywny stan nierównowagi i niezdolności do wykorzystania wewnętrznych zasobów potrzebnych do sprawnej aktywności fizycznej i/lub psychicznej” (Yang, Wu, 2005, za: Chojnacka-Szawłowska, 2009, s. 64).

Definicje te wskazują na źródło zmęczenia i podkreślają aspekty zarówno fizyczne, jak i psychologiczne, ale według Marka (1984) mają wyłącznie charakter opisowy, a nie wyjaśniający.

Powyższe definicje sugerują, że zmęczenie jest uwarunkowane subiektywnym odczuciem dotyczącym stanu wewnętrznych zasobów osoby i wymaganiami koniecznymi do kontynuowania aktywności fizycznej lub psychicznej. W klinicznych populacjach różne czynniki patologiczne mogą redukować wewnętrzne zasoby pacjentów i doprowadzać do zmęczenia. Natomiast wśród osób zdrowych zmęczenie mogą indukować wzrastające wymagania lub aktywność. Dlatego pomiar zmęczenia wymaga wzięcia pod uwagę zarówno indywidualnych, wewnętrznych zasobów, jak i kontekstu sytuacyjnego.

Można podać wiele klasyfikacji zmęczenia – kryteriami podziału stają się: geneza, czynniki wywołujące, objawy czy skutki poszczególnych rodzajów zmęczenia.

W literaturze spotykamy często poniższy podział:

1. Zmęczenie spowodowane przeciążeniem narządu wzroku – zmęczenie oczu.
2. Zmęczenie wywołane fizycznym obciążeniem całego organizmu – ogólne zmęczenie fizyczne.
3. Zmęczenie wywołane obciążeniem pracą umysłową – zmęczenie umysłowe lub psychiczne.
4. Zmęczenie wywołane jednostronnym obciążeniem funkcji psychomotorycznych – zmęczenie czynnościami wymagającymi zręczności lub zmęczenie nerwowe.
5. Zmęczenie wywołane monotonią pracy lub otoczenia.
6. Zmęczenie wywołane nakładaniem się wpływów długotrwałych zmęczeń – zmęczenie chroniczne (Grandjean, 1971).

Podział ten opiera się na różnorodności przyczyn, częściowo również na różnorodności symptomów zmęczenia. Przeważa

przekonanie, że konkretne objawy związane są z określonymi przyczynami.

Kirschner (1972) podaje następujące postacie zmęczenia: ostre, umiarkowane i przemęczenie.

Ostre zmęczenie uniemożliwia pracę albo w znacznym stopniu redukuje zdolność funkcjonowania. Występuje wtedy, gdy bardzo intensywny wysiłek mięśniowy lub neuropsychiczny doprowadza ustrój do stanu zupełnego, choć przemijającego wyczerpania, ze szczególnie wyraźnym zaznaczeniem wszelkich objawów zmęczenia.

Przy zmęczeniu umiarkowanym możliwe jest wykonywanie dziennej pracy, ale ze słabszym wynikiem. Powstaje ono, jeśli wysiłek o średnim natężeniu jest podejmowany w ciągu dłuższego czasu. Ten typ zmęczenia pojawia się najczęściej, a przy dostatecznym wypoczynku nie należy w zasadzie do zjawisk stwarzających jakiegokolwiek zagrożenie dla zdrowia (Kirschner, 1972).

Przemęczenie jest już stanem nieprawidłowym. Rozwija się ono przeważnie jako wynik nakładających się stanów zmęczenia ostrego czy też umiarkowanego w warunkach niedostatecznego wypoczynku. Towarzyszy mu poczucie zmęczenia, które pojawia się przed pracą lub zaraz po jej rozpoczęciu bądź też nie ustępuje po odpoczynku i może się kumulować. Objawy przemęczenia nie są jednolite i niekiedy ze względu na podobieństwo do różnych stanów chorobowych bywają trudne do uchwycenia.

1.2. Subiektywne i obiektywne objawy zmęczenia

Pojawiającemu się zmęczeniu towarzyszą typowe objawy, takie jak: zmniejszenie szybkości i wrażliwości reagowania na bodźce, gorsza koordynacja nerwowo-mięśniowa (spadek precyzji ruchów, zwolnienie tempa pracy, ociężałość), zmniejszenie zdolności koncentracji uwagi. Zmęczenie objawia się także osłabieniem poprzednio wyuczonych odruchów warunkowych, brakiem zdolności do zdobycia nowych nawyków, czego wyrazem są zaburzenia rytmu pracy (Zdunkiewicz, 1979). Najsilniej wpływ zmęczenia ujawnia się w obrębie świadomości. Grandjean (1971)

podaje, że zmęczony człowiek zauważa u siebie: pogorszenie uwagi, spowolnienie i osłabienie postrzegania, utrudnienie myślenia, zmniejszenie chęci działania oraz upośledzenie wydajności czynności fizycznych i umysłowych. Jednym z najbardziej dokuczliwych skutków zmęczenia jest zmniejszenie natężenia uwagi.

W stanie zmęczenia dominującym objawem jest subiektywne poczucie zmęczenia, określane jako aktualne, nieprzyjemne, przygniatające, ulegające fluktuacji od chwilowego odczucia zmęczenia po wyczerpanie, narzucające warunki wykraczające poza indywidualną zdolność do normalnego funkcjonowania w sferze somatycznej, emocjonalnej, psychicznej i behawioralnej (Aaronson i in., 2003). Pełni ono funkcję obronną, jest wyrazem świadomości zmian zachodzących w ciele i sygnałem, że organizm potrzebuje regeneracji poprzez odpoczynek, sen, reorganizację aktywności i celów (Grandjean, 1971; Mandrowska-Xinxo, Zdunkiewicz, 1994; Fitzgibbon, 2004).

Zmęczeniu towarzyszy szereg objawów obiektywnych oraz subiektywnych.

Do obiektywnych objawów zmęczenia należy zaliczyć (Sankowski, 1982):

- obniżenie zdolności do wykonywania pracy obserwowane na podstawie wydajności, która jest również uzależniona od indywidualnych cech osobowości i motywacji do pracy;
- zwiększoną liczbą błędów, szczególnie dotyczy to prac wymagających znacznego zaangażowania uwagi i wysokiego stopnia koordynacji ruchów;
- zmiany w poszczególnych układach i narządach człowieka pracującego: zmniejszenie wrażliwości na bodźce czuciowe (wzrokowe, słuchowe, dotykowe), przyspieszenie rytmu serca, zmniejszenie pojemności życiowej płuc, zakłócenia w sprawności funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, zmiany w pracy niektórych hormonów i związane z nimi zmiany w składzie chemicznym krwi;
- wzrost kosztu fizjologicznego pracy (wydatku energetycznego), gdyż praca w warunkach zmęczenia wymaga większego wydatku energii niż praca w stanie pełnej sprawności;

- wypadki przy pracy – wraz z narastającym zmęczeniem wzrasta ich ilość.

Subiektywnymi objawami zmęczenia według Sankowskiego (1982) są:

- doznania bólowe: narastający ból mięśni przy pracy fizycznej lub głowy przy wysiłku umysłowym;
- odczucie osłabienia przy kontynuowaniu pracy;
- niechęć do pracy;
- dyskomfort.

Zmęczenie subiektywne może poprzedzać, towarzyszyć lub następować po wykonaniu czynności lub zmianie wysiłku (Burt, 1965). Obserwacje wskazują na to, że może ono również występować niezależnie od wysiłku (Woodworth i Schlosberg, 1963). Subiektywne objawy zmęczenia, odczuwane lub przeżywane emocjonalnie, wiążą się z samooceną własnych stanów, doznań i możliwości.

Dorsch (1970, za: Jethon, 1977) określa poczucie zmęczenia jako objaw zmęczenia, a nie jako zjawisko odrębne. Barthley i Chute (1971, za: Cofer i Apply, 1972) traktują poczucie zmęczenia jako podstawowy rodzaj zmęczenia i określają je jako negatywny stan uczuciowy związany z ogólnym samopoczuciem człowieka jako całości.

Autorzy ci wyróżniają cechy charakterystyczne dla subiektywnego zmęczenia psychicznego:

- jest ono kumulatywne (poprzez wzrastającą podatność na frustrację);
- daje się odróżnić zarówno od uczucia wysiłku, jak i od wydatkowania energii – nie ma zatem charakteru energetycznego;
- jest funkcją zainteresowania lub konfliktu, nie zależy więc od stopnia aktywności fizycznej;
- nie wzrasta ani nie maleje w sposób ciągły, lecz podlega nagłym wahaniom w górę i w dół;
- jest funkcją ośrodkowego układu nerwowego, podlega restrukturyzacji i reorganizacji;
- może wystąpić już przy przewidywaniu lub przy myślowym i wyobraźniowym ujęciu danej czynności (tj. mogą je wywoływać myśli lub wskazówki sytuacyjne);

- pozostaje w odwrotnym stosunku do uczucia zapału;
- można je przewycięzać lub odsuwać w nieokreśloną przyszłość w razie nagłej konieczności lub w okresach beztróskiego realizowania celów;
- nie istnieje prosty związek pomiędzy subiektywnym zmęczeniem a okresami snu lub regeneracji (Cofer i Apply, 1972).

Na poczucie zmęczenia psychicznego może wpływać zniechęcenie, trudności i kłopoty, niewłaściwa atmosfera, niesprawność psychofizyczna. Może ono występować bez rzeczywistego obciążenia określoną aktywnością i odwrotnie – duże, obiektywne obciążenie psychiczne w sytuacji stresowej może nie być tak odczuwane, nie musi obniżać wydajności i dawać poczucia zmęczenia na przykład u ludzi, dla których ich działalność jest pasją życiową (Jethon, 1977). Należy podkreślić, że subiektywne objawy zmęczenia nie zawsze pokrywają się ze zmęczeniem rzeczywistym. Czasami zdarza się, że osobnik zmęczony wykonywaną pracą subiektywnie tego nie odczuwa. W innych przypadkach można czuć się zmęczonym jeszcze przed podjęciem pracy (Sankowski, 1982) albo przy wykonywaniu prostych czynności, które nie doprowadzają do wyczerpania nerwowo-mięśniowego (Woodworth i Schlosberg, 1963).

W odczuwanym zmęczeniu trudno wydzielić granice między obiektywnymi a subiektywnymi jego przejawami, pomiędzy stanem psychofizjologicznym, jego percepcją, komunikowaniem zmęczenia a możliwym pomiarem. Reddy i in. (2007, za: Chojnacka-Szawłowska, 2009) uważają, że istnieje potrzeba zastosowania wielu różnych strategii obiektywnych i subiektywnych w celu możliwie dokładnej oceny znaczących zmian w dynamice odczuwanego zmęczenia. Można także dokonać porównania, w jakim stopniu obiektywny pomiar różni się od subiektywnego. Taki kierunek badań uwzględnia podmiotowość osoby, która powinna współdziałać w powrocie do zdrowia i codziennej aktywności.

Współzależność między objawami zmęczenia obiektywnego a poczuciem zmęczenia badał Yoshitake (za: Jethon, 1977), przedstawiając następujące wnioski:

- między częstotliwością skarg na objawy zmęczenia a poczuciem zmęczenia występuje wysoka korelacja;
- liczba na skali odczuć zmęczenia jest różna dla różnego rodzaju przejawów zmęczenia;
- im więcej pojawia się objawów, tym wyższy jest stopień odczuwania zmęczenia.

Przyczyny subiektywnych objawów zmęczenia, poza rzeczywistym zmęczeniem organizmu pod wpływem wykonywanej pracy, w znacznej mierze są uzależnione od indywidualnych właściwości człowieka oraz ich powiązania z konkretnymi warunkami społeczno-fizycznego środowiska pracy. Zalicza się do nich: strukturę osobowości, cechy temperamentu i charakteru, inteligencję, siłę motywacji, typ układu nerwowego, pobudliwość emocjonalną, wiek, płeć, stan zdrowia, dotychczasowe doświadczenie oraz rodzaj i miejsce pracy, czas jej trwania, środowiskowe i psychologiczne warunki pracy, stosunek do wykonywanych czynności, sytuację rodzinną, zadowolenie z pracy i jej atrakcyjność (Zdunkiewicz, 1979; Sankowski, 1982). W badaniach wykazano, że nawet gdy zmęczenie subiektywne jest wyraźnie odczuwane, człowiek może nadal działać efektywnie, jeśli praca go interesuje, oczekuje na sukces lub odczuwa obawę przed zagrożeniem czy utratą wartości. Negatywne objawy zmęczenia subiektywnego, takie jak: osłabienie, senność, ociężałość, niechęć do działania, poczucie dyskomfortu nie muszą wystąpić, mimo znacznego wyczerpania, jeśli jest wysoka motywacja (Galubińska, 1974; Sankowski, 1982).

Subiektywne przejawy zmęczenia mogą rzutować na zmiany w zachowaniu się człowieka. W zależności od stadium zmęczenia oraz właściwości indywidualnych mogą występować pod postacią rozdrażnienia i wybuchowości (pobudzenia) lub przygnębienia i apatii (osłabienia). Subiektywne doznania decydują wielokrotnie o intensywności ujemnego wpływu zmęczenia na sprawność psychofizjologiczną człowieka i jego zdolność do pracy.

1.3. Przyczyny zmęczenia

Źródła zmęczenia są wielorakie. Fizjologiczne i psychologiczne mechanizmy leżące u podstaw poczucia zmęczenia są aktualnie mało poznane. Zmęczenie organizmu jest skutkiem sumowania się różnych codziennych obciążeń człowieka. Dla zachowania sprawności i zdrowia całość procesów wypoczynkowych musi odpowiadać sumie obciążeń (Grandjean, 1971).

Na wystąpienie zmęczenia i jego wielkość niewątpliwie wpływają czynniki (Grandjean, 1971; Cofer i Apply, 1972; Sankowski, 1982; Markus, 1993):

- związane z kondycją organizmu, jak: stan mięśni, wypicie, poziom aktywności, stan zdrowia i inne potrzeby organizmu;
- psychologiczne, jak: poziom moralny, zainteresowanie wykonywanym zadaniem lub jego celem, znudzenie, zmartwienie lub zagrożenie karą;
- związane z otoczeniem lub sytuacją, jak: oświetlenie, natężenie hałasu, temperatura, wilgotność, stężenie tlenu i dwutlenku węgla itp.

Zmęczenie może być efektem:

- podjęcia zbyt dużego wysiłku, przeciążenia – jeżeli organizm obciążony pracą nie ma wystarczająco dużo czasu na odnowę i regenerację sił. Pojawia się wówczas stan zmęczenia z powysiłkowymi zmianami fizjologicznymi i psychicznymi. Przy intensywnej pracy zaburzeniom ulegć może przemiana materii, czynności mięśni, wydolność układu krążenia i oddychania, praca układu dokrewnego oraz ośrodkowego układu nerwowego (Jethon, 1977);
- przedłużającego się czasu pracy – praca nawet łatwa, jeżeli trwa zbyt długo, zaczyna być przez pracujących odczuwana jako coraz trudniejsza. Istnieje jakaś granica dla każdego rodzaju pracy – jest nią taki czas, w ciągu którego pracujący może wykonać daną czynność bez spadku wydajności i bez wyraźnego zwiększenia liczby błędów lub innych zaburzeń, nie odczuwając dokuczliwego zmęczenia (Nowacki, 1977);
- stresu, frustracji, kryzysu, lęku i innych silnych emocji (Gantz i Holmes, 1989; Oleś, 1992; Markus, 1993; Williams, 1996; Natelson, 1998) – stany te wywołują zaburzenia homeostazy,

zakłócenia metabolizmu lub równowagi neurohormonalnej, które objawiają się, jak podają Mc Farland (1971) i Oleś (1992), w postaci zaburzeń snu, wyczerpania i symptomów ogólnego zmęczenia;

- monotonii, która jest wynikiem jednostajności wykonywanej działalności, powtarzalności zewnętrznych bodźców, niewielkiego stopnia trudności zadań, nieobecności innych ludzi oraz braku możliwości poruszania się czy ograniczenia pola widzenia. Charakterystyczne dla monotonii objawy, takie jak senność, obniżenie aktywności psychicznej i czujności, kwalifikuje się do stanów zmęczeniopodobnych (Jethon, 1977; Sankowski, 1982).

- stanów chorobowych, takich jak: miażdżyca, stwardnienie rozsiane, zaburzenia pracy tarczycy, nadnerczy, układu sercowo-naczyniowego, układu oddechowego i pokarmowego, choroby wirusowe, bakteryjne, zaburzenia i choroby psychiczne, między innymi depresja, alergie oraz grzybice (Gantz i Holmes, 1989; Markus, 1993; Orth, 1994; Czarnowski, 1996; Williams, 1998);

- zaburzeń pojawiających się w obrazie wypalenia zawodowego (Płużek, 1994; Okła i Steuden, 1998; Sęk, 2000). U osób kierujących się silnie rozwiniętą potrzebą osiągnięć, ambitnych, pracujących z dużym nakładem sił i wiele czasu poświęcających swojej pracy zawodowej może pojawić się przekonanie o bezcelowości i bezsensowności swych starań, jeśli praca nie przynosi zadowolenia na miarę wkładanego wysiłku (Płużek, 1994). Narasta wówczas negatywna postawa wobec siebie, pojawia się psychofizyczne i emocjonalne wyczerpanie, dystansowanie się i obniżenie osobistego zaangażowania. Nasila się również odczuwane zmęczenie (Sęk, 2000);

- zanieczyszczenia środowiska naturalnego (Markus, 1993; Natelson, 1998);

- różnorodnych zaburzeń, składających się na zespół przewlekłego zmęczenia.

Koncepcja zmęczenia jako reakcji na stres została potwierdzona badaniami Camerona (1973), Rhotena, Aistarsa i Glausa (za: Chojnacka-Szawłowska, 2009). Glaus podkreślał wpływ stresu społecznego na zmęczenie i przyjmował, że jest ono modyfikowane przez zbiorowość, w której jest doświadczane, ponieważ działają

na nie czynniki językowe i kulturowe. Terelak (2001) i Franken (2005) uważają, że jeśli człowiek funkcjonuje w stanie permanentnie podwyższonej aktywności stresowej, utrzymujące się pobudzenie układu nerwowego i hormonalnego może doprowadzić do zmęczenia, a także osłabienia systemu odpornościowego. W badaniach Trojana i in. (2007) stres okazał się predyktorem zarówno zmęczenia ogólnego, jak i somatycznego oraz psychicznego.

Uznając wielowymiarową naturę zmęczenia, Trojan i in. (2007) ocenili jego różne korelaty i odnieśli je do bio-psycho-społecznego modelu w celu identyfikacji jego ogólnego, psychicznego i somatycznego aspektu. Badania ujawniły, że zmęczenie ogólne i fizyczne jest wywołane czynnikami behawioralnymi i psychologicznymi, podczas gdy zmęczenie psychiczne związane było wyłącznie z czynnikami psychologicznymi.

Istnieją poglądy, według których głównym czynnikiem powodującym zmęczenie są zmiany biochemiczne w narządach obwodowych, powstające w trakcie pracy (Dawidowicz, Eberhardt, Ronikier, 1978). Decydujące znaczenie w przebiegu i obrazie zmęczenia jest jednak przypisywanie procesom zachodzącym w ośrodkowym układzie nerwowym. Istnieje kilka teorii wyjaśniających, jak doznane zmęczenie jest aktywowane w sieci neuronalnej w różnych strukturach mózgowych. Nie przyjmuje się pojedynczego czynnika, który mógłby wprost odpowiadać za zapoczątkowanie odczuwanego zmęczenia. Uważa się, że w jego powstaniu uczestniczą nie tylko sensoryczne, ale również i psychologiczne czynniki (zwłaszcza motywacja), które są integrowane w strukturach mózgowych i zespołowo doprowadzają do rozwoju poczucia zmęczenia. Ze względu na złożoność natury zmęczenia obszary mózgu, w których zmęczenie jest rejestrowane, są trudne do identyfikacji, nawet jeśli uwzględnimy rozwój najnowszych technik diagnostycznych. Nadal nie jest jasne, jak zmęczenie wpływa na synchronizację aktywności elektrycznej neuronów oraz czy zmiana we wzorcach synchronizacji indukuje doświadczenie zmęczenia podczas aktywności. Wydaje się, że zmiana w koncentracji neurotransmiterów w różnych obszarach mózgu może być powiązana z odczuwaniem zmęczenia (de Walden-Gałoszko, 1991).

Hipotezy dotyczące roli określonych obszarów mózgu odpowiedzialnych za generowanie percepcji zmęczenia pozostają nadal niewyjaśnione. Nie wiadomo, czy zmęczenie powstaje jako rezultat zintegrowanych procesów włączonych w różne obszary mózgowe, czy pojawia się jako wynik elektrofizjologicznej synchronizacji całej aktywności mózgowej.

1.4. Charakterystyka zmęczenia fizycznego i psychicznego

Zmęczenie psychiczne jest zwykle wyodrębniane jako odmienne od fizycznego postać zmęczenia. Podział ten wydaje się arbitralny, biorąc pod uwagę argumenty fizjologów przemawiające za zintegrowaną obecnością zmęczenia ośrodkowego i obwodowego (Kozłowski, Nazar, Kaciuba-Uściłko, 1999).

Zmęczenie psychiczne subiektywnie odczuwane charakteryzuje się brakiem motywacji, ożywienia (Sharpe i in., 1991), jest efektem wysiłku intelektualnego i nerwowego; natomiast zmęczenie fizyczne powstaje na skutek wysiłku mięśniowego i jest opisywane jako brak energii lub siły.

Na podstawie testu służącego do badania subiektywnych symptomów zmęczenia opracowanego przez Industrial Fatigue Research Committee of Japanese Society of Industrial Health wyodrębniono kryteria dotyczące zmęczenia fizycznego i psychicznego (Masuda i in., 1994).

Ze zmęczeniem psychicznym wiążą się: spadek efektywności w pracy, zniechęcenie, liczne błędy przy wykonywaniu zadań, trudności w koncentracji i w zorganizowaniu myśli, osłabienie pragnień, brak ambicji, drażliwość, brak wytrwałości, zmiany motywacji, spadek libido, niezadowolenie z aktywności oraz problemy w kontaktach z ludźmi (Jethon, 1977; Mandrowska-Xinxo, Zdunkiewicz, 1994).

Na zmęczenie fizyczne składają się: zmęczenie i senność, przemęczenie oczu, napięcie w karku i ramionach, kołatanie serca lub duszność, zaparcia, słabe trawienie, bóle głowy, zawroty głowy lub

dzwonienie w uszach, ból fizyczny i podatność na przeziębienia.

Badacze z byłego Związku Radzieckiego (za: Jethon, 1977) zakwalifikowali objawy zmęczenia fizycznego do grup obejmujących zaburzenia kolejnych zespołów czynnościowych organizmu:

1. Zmiany w nerwach obwodowych i mięśniach, które uwiadaczniają się jako zaburzenia przemiany materii, obniżenie pobudliwości i przewodnictwa, biofizyczne i biochemiczne zmiany w zakończeniach nerwowych i elementach kurczliwych mięśnia.

2. Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, uwiadaczniające się jako obniżenie pobudliwości i zmniejszenie pobudzenia w ośrodkach nerwowych.

3. Zaburzenia czynności układu dokrewnego, które powstają jako efekt uwolnienia do krwi nadmiernej ilości hormonów przysadki mózgowej i nadnerczy (np. w pobudzeniu emocjonalnym) albo są następstwem obniżenia aktywności układu przysadkowo-nadnerczowego w długotrwałej i wyczerpującej pracy.

4. Zaburzenia układu krążenia i oddychania w wyniku obniżenia zdolności skurczowej mięśnia sercowego i mięśni oddechowych, co prowadzi do zmniejszenia dostawy tlenu do tkanek i usuwania z nich produktów przemiany materii.

Jeśli dla określenia zjawisk fizjologicznych, powstających w ustroju na skutek podjętego wysiłku, przyjmuje się termin zmęczenia fizycznego, to dla określenia stanów wyłącznie psychicznych, które odpowiadają fizjologicznemu zmęczeniu, można użyć odrębnego pojęcia – zmęczenie psychiczne. Jest ono określane jako stan wynikający z obciążenia ośrodkowego układu nerwowego, które wpływa na odwracalne obniżenie poziomu funkcjonowania psychiki oraz na utrudnienie współdziałania wielu funkcji. Według Krawczyńskiego (2002, s. 357) „jest nie do końca zdefiniowanym zespołem zjawisk lub stanów, o różnych uwarunkowaniach, objawach i stopniu oddziaływania na psychikę”.

Niektórzy badacze wiążą zmęczenie psychiczne z obniżeniem zadowolenia z pracy, wzrastającym poczuciem napięcia, zmianami motywacji, a nawet zaburzeniami osobowości (Jethon, 1977; Białyszewski, 1993). Sankowski (1982) łączy je z trudnościami w odbiorze informacji (sile sygnału, wielkości czynnika

zakłócającego), w podejmowaniu decyzji i wykonywaniu działań. Stopień skomplikowania wymienionych składników oraz ich istotność dla człowieka mogą być bardzo różne i decydują o wielkości obciążenia. Dokładnie ujmując, wyróżniamy następujące kryteria oceny obciążenia psychicznego (Sankowski, 1982):

- częstotliwość – ilość informacji, decyzji oraz czynności przypadających na jednostkę czasu;
- zmienność – różnorodność zmian w zakresie informacji, decyzji i czynności;
- złożoność – stopień skomplikowania informacji, decyzji i czynności;
- dokładność – stopień precyzji niezbędnej przy spełnianiu wymagań stawianych danej pracy;
- ważność decyzji lub czynności uzależniona od znaczenia skutków podjętej decyzji czy wykonywanej czynności dla toku produkcji oraz bezpieczeństwa załogi.

Im więcej stawianych wymagań zostanie spełnionych, tym większe obciążenie psychiczne.

Reid i Nygren (za: Chojnacka-Szawłowska, 2009) przedstawili model obciążenia psychicznego zawierający trzy komponenty:

- presję czasu, jeśli wykonywane zadania zależą od czasu pracy;
- wysiłek umysłowy, który jest uwarunkowany trudnością lub zespołowym charakterem zadań;
- psychologiczny stres, głównie determinowany lękiem przed niepowodzeniem.

Praca umysłowa może być jeszcze charakteryzowana w odniesieniu do wielu innych uwarunkowań, a wśród nich do ważnej roli procesów informacji oraz ich wpływu na podejmowanie decyzji i rozwiązanie problemów. Sprawność wykonania zadania i fizjologiczne reakcje jednostki są także modyfikowane przez takie cechy, jak zdolności poznawcze, zmysłowe i motywację.

Zmęczenie psychiczne zależy od możliwości psychofizjologicznych człowieka i jego reakcji indywidualnych. Istotną rolę odgrywa również rodzaj wykonywanego zajęcia, czas, organizacja czynności, warunki środowiskowe, stres towarzyszący trudnym sytuacjom. Im więcej występuje w środowisku stresowych

sytuacji, tym intensywniejsze staje się obciążenie i tym większe może występować zmęczenie psychiczne (Markus, 1993).

Do najczęstszych objawów zmęczenia psychicznego zalicza się: rozproszenie uwagi, zaburzenia percepcji, trudności w kojarzeniu, zapamiętywaniu oraz odtwarzaniu informacji, zmniejszenie szybkości reakcji, obniżenie zdolności uczenia się nowych treści oraz zmiany w stanie emocjonalnym, na przykład skłonność do rozdrażnienia, apatia, utrata samokontroli, niepokój, nadmierna pobudliwość, niepewność, obawy, drażliwość czy zniechęcenie (Jethon, 1977; Sharpe i in., 1991).

Jethon (1977) wyróżnił następujące przejawy zmęczenia psychicznego:

- subiektywnie odczuwane zmęczenie wyrażone w samoocenie,
- zmiany w funkcjach psychofizjologicznych i motywacjach,
- obniżenie wydajności pracy.

Wyrazem tego typu zmęczenia jest nasilająca się senność, zwiększona ilość popełnianych błędów i w efekcie niska wydajność wykonywanej pracy.

Zmęczenie psychiczne to złożone, wieloczynnikowe zjawisko powodujące zmiany w motywacji, nastroju i procesach poznawczych. Ujawniono interesujące zależności pomiędzy zmęczeniem psychicznym a empatią. Działanie w stanie zmęczenia psychicznego może zredukować naszą tendencję do doświadczania empatycznej koncentracji na innych, a wobec osób różniących się poglądami zwiększyć możliwość ujawnienia złości. Rezultaty badań pokazują, że już przeciętnie nasilone zmęczenie nie chroni empatycznej reakcji (Nelson, Klein, Irvin, 2003, za: Chojnacka-Szawłowska, 2009).

Ostra postać zmęczenia psychicznego bywa określana jako stan psychofizjologiczny powstający w rezultacie trwającego lub poprzedzającego go wysiłku umysłowego. Towarzyszy jej wzrost oporu przeciwko dalszemu wysiłkowi, charakteryzują ją zmiany w procesach poznawczych oraz motywacyjnych. Osoba zmęczona popełnia więcej błędów perseweracyjnych, ujawnia wydłużony czas planowania i trudności w podtrzymaniu ukierunkowania uwagi na zadaniu. Jej uwaga może ulec dystrakcji pod wpływem

zakłócających bodźców środowiskowych lub przez rozpraszający ciąg myślowy. Te efekty poznawcze w zmęczeniu psychicznym są często przyjmowane jako przejaw obniżenia dotychczasowego poziomu kontroli funkcji poznawczych i behawioralnych. Osoby zmęczone psychicznie ujawniają mniejszą chęć do angażowania się w zadania wymagające wysiłku. Jest to motywacyjny aspekt zmęczenia, który trudno wyraźnie odróżnić od czysto poznawczych efektów zmęczenia (van der Linden, Eling, 2006, za: Chojacka-Szawłowska, 2009).

Dominującym symptomem zmęczenia psychicznego jest spadek motywacji, podczas gdy fizycznymi wymiarami zmęczenia okazały się fizyczne wyczerpanie i fizyczny dyskomfort, które towarzyszyły zmęczeniu psychicznemu w niewielkim stopniu. Różnice w percepcji zmęczenia, powstałego po różnego rodzaju wysiłku umysłowym, dotyczyły bardziej jego jakości niż intensywności. Wydłużenie czasu reakcji w ciągu dnia okazało się silnym wskaźnikiem efektu zmęczenia, ale dłuższy czas reakcji po zakończonej pracy nie był zjawiskiem równoległym do percepcji zmęczenia. W związku z powyższym badania sugerują możliwość równoczesnego pomiaru psychicznych i fizycznych aspektów zmęczenia. Wydaje się zasadne wydzielenie obu omawianych odmian zmęczenia.

Niektórzy uważają, że niezachodzenie transferu pomiędzy zmęczeniem psychicznym a fizycznym jest potwierdzeniem tezy o odrębności obu rodzajów zmęczenia (Cofer i Apply, 1972; Masuda i in., 1994). W świetle wielu innych danych przyjmuje się natomiast, że w pracy fizycznej zmęczeniu podlega również umysł, a przy wysiłku umysłowym występuje odczuwalne osłabienie sprawności fizycznej (Burt, 1965; Sankowski, 1982). Stany zmęczenia są następstwem jednoczesnego obciążenia zarówno układu ruchowego, jak i nerwowego; wzajemnie się przenikają i potęgują. Wysiłek umysłowy, wielokrotnie wykonywany przy znacznym napięciu nerwowym, doprowadza do nasilenia zmęczenia psychicznego ograniczającego także możliwości wykonywania pracy fizycznej. Wiadomo również, że stany ostrego zmęczenia fizycznego, poprzez pośredni wpływ na stan

funkcjonalny ośrodkowego układu nerwowego, w pewnym stopniu ograniczają zdolność do kontynuowania intensywnej pracy umysłowej (Dawidowicz, Eberhardt i Ronikier, 1978).

Hagnell i in. (1993) opisali zmęczenie nerwowe, podczas którego obniża się próg reakcji na zmęczenie, następuje słabość, wyczerpanie, szybka męczliwość, bóle głowy i karku, subiektywne trudności z pamięcią (z powodu zmniejszonej zdolności do koncentracji, ale bez obiektywnych objawów pod postacią syndromów organicznych). Często pojawia się senność, płaczliwość, napięcie, niemożność zrelaksowania się, ogólne poczucie zniechęcenia, zestresowania i przepracowania.

Powyższy syndrom został opisany w trzech kategoriach (Hagnell i in., 1993):

- zmęczenie właściwe (zmęczenie nerwowe jako dominujący symptom);
- zmęczenie i inne psychiczne symptomy (niepokój lub depresja, przy czym zmęczenie jest nadal dominującym symptodem);
- zmęczenie i symptomy gastryczne.

Niektórzy badacze twierdzą, że ośrodkowy układ nerwowy, a w szczególności kora mózgowa, odgrywa zasadniczą rolę w powstawaniu i usuwaniu zmęczenia, które definiują jako wynik zaburzeń w koordynacji między wieloma funkcjami ustroju. Wychodząc z tego stanowiska, przyjmują możliwość usuwania zmęczenia przez oddziaływanie na stan uczuciowy człowieka (Hansen, 1978).

Mechanizm zmęczenia psychicznego jest obecnie wiązany z działalnością układu siateczkowego, w którym można wyodrębnić dwa podukłady: pobudzający i hamujący. Zgodnie z poglądami wielu autorów, między innymi Grandjeana (1971), Camerona (1973), Galubińskiej (1974), o powstaniu zmęczenia psychicznego decyduje przewaga czynnościowa układu hamującego. Do tej pory nie wiadomo, jaki mechanizm regulacyjny doprowadza do tej przewagi. Powoduje ona jednak, że narządy wewnętrzne nastawione są na odpoczynek (nastawienie trofotropowe) i gotowość reakcji narządu ruchu jest zmniejszona. Jeśli natomiast dominuje

układ pobudzenia, wówczas człowiek czuje się rześki, narządy wewnętrzne są nastawione na wydatkowanie energii (nastawienie ergotropowe), a gotowość do pracy (zarówno umysłowej, jak i fizycznej) jest odpowiednio zwiększona. W ujęciu neurofizjologii zmęczenie jest zahamowaniem wielu świadomych funkcji w korze mózgowej i nastawieniem na odpoczynek narządów wewnętrznych (Grandjean, 1971).

U dzieci w początkowym etapie zmęczenia dochodzi do osłabienia aktywnego hamowania, co objawia się przede wszystkim niepokojem ruchowym. Tę pierwszą fazę zmęczenia określa się nieraz „pobudzeniem ochronnym”. Następna faza charakteryzuje się osłabieniem pobudzenia i przewagą procesów hamowania. U uczniów przejawia się to zwolnieniem szybkości pracy, pogorszeniem dokładności jej wykonywania, osłabieniem uwagi, a w końcu przerwaniem działania (Zdunkiewicz, 1979).

1.5. Różnice jakościowe pomiędzy znużeniem, zmęčeniem a wyczerpaniem

Ze względu na brak spójnego, teoretycznego podejścia do zmęczenia psychicznego Marek (1984) podjął próbę zaprezentowania nowej koncepcji rozpatrywanej w aspekcie regulacji dopływu stymulacji. Zgodnie z nią, zmęczenie psychiczne jest zespołem bezwarunkowych reakcji obronnych wynikających z nadmiernego poziomu aktywacji oraz zespołem zachowań zmierzających do obniżenia aktywacji i, głównie na tej drodze, zmniejszenia dopływu stymulacji do ustroju. Przy stymulacji zbyt intensywnej następuje obniżenie wrażliwości na bodźce. Natomiast gdy czas pobudzenia się przedłuża, zostaje uruchomiony bierny mechanizm regulacji polegający na wzroście wrażliwości, ogólnego pobudzenia i reakcji obronnych. Dochodzi do przerwania działania, obniżenia aktywacji i przewagi procesów hamowania. Zbyt duży dopływ stymulacji wywołuje zmęczenie, natomiast sytuacje i zadania niosące z sobą zbyt mały ładunek stymulacyjny związane są przeważnie ze stanami znużenia czy też monotonii (Marek, 1984).

Uczucie monotonii pojawia się w pracy wtedy, gdy wymaga ona jednostronnych, stale powtarzających się czynności i uważa się ją za nieinteresującą, motywacja jest bardzo słaba, sama praca nie stawia żadnych wymogów, a w otoczeniu brakuje zachęty do działania (Grandjean, 1971).

Warunkom pracy monotonnej, oprócz specyficznego rodzaju zmęczenia nieproporcjonalnego do wykonywanej pracy, towarzyszy szereg faktów (Sankowski, 1982):

1. Szybsze narastanie zmęczenia, które jest efektem zaangażowania niewielkiego zakresu pola nerwowego w korze mózgowej doprowadzonego do przeciążenia.
2. Większe rozdrażnienie ogólne (nerwowość). Zjawisko to tłumaczy się w ten sposób, że rozdrażnienie wzrasta wraz ze wzrostem zmęczenia systemu nerwowego.
3. Zmiana w pracy monotonnej wywołuje znacznie większy spadek zmęczenia aniżeli zmiana w pracy niemonotonnej.
4. Różny stopień zmęczenia monotonią u różnych osób. Wiąże się to z typem temperamentu (np. flegmatycy łatwiej przystosowują się do pracy jednorodnej aniżeli sangwinicy), rodzajem uprzednio wykonywanej pracy, postawami wobec pracy (stopniem zainteresowania). Nie potwierdza się natomiast w badaniach oczywisty związek wysokiego poziomu inteligencji z mniejszą odpornością na pracę monotonną i na odwrót.
5. Znaczne wahania zmęczenia pracą monotonną u tej samej osoby. Fakt ten wynika z nastawienia osobnika do danej pracy. Im mniej pozytywne nastawienie, tym większa niedokładność, obniżenie wydajności, tym silniejsze odczuwanie znużenia.

Praca monotonna stwarza warunki anonimowości, prowadzi do nudy, braku satysfakcji, niechęci do wykonywania działania, a nawet może stanowić podłoże sytuacji konfliktowej oraz alienacji. Często towarzyszy jej przygnębienie, obniżenie czujności i aktywności psychicznej oraz zmęczenie, które może szybko zmienić się w senność (Jethon, 1977).

Znużenie może być ubocznym objawem zmęczenia wywołanego pracą, ale może być również od niego niezależne. Stan ten jest odczuwany nawet podczas minimalnego wysiłku, wtedy gdy nie

ma zainteresowania daną czynnością, otoczeniem lub sytuacją, gdy zadania i czynności nie dają nam satysfakcji. Przy pełnym zaangażowaniu emocjonalnym znużenie nie występuje. Pojawia się ono w atmosferze nudy, monotonii, braku perspektyw, spadku zainteresowania wykonywaną pracą – takie zarzuty wysuwają na przykład wobec współczesnej szkoły uczniowie.

Według Sankowskiego (1982), znużenie nie jest związane z wyczerpaniem rezerw wydolności organizmu, lecz ze zbyt małym pobudzeniem systemu nerwowego. W odróżnieniu od zmęczenia fizycznego znużenie zalicza się do postaci zmęczenia psychicznego (Jethon, 1977). Niektórzy proponują, aby ten termin określał jedynie stany subiektywne, związane ze zmęčeniem i niemające trwałego charakteru (Kirschner, 1972). Mc Millan, Small (2002) za istotną cechę zmęczenia uznają jego uporczywą obecność, natomiast znużeniu przypisują głównie charakter przemijający.

Znużenie charakteryzuje się znacznym zmniejszeniem napięcia czynnościowego ustroju jako całości, co może przypominać skrajne wyczerpanie, ale jest ono zależne nie tylko od zużycia potencjału roboczego, lecz także od wpływów regulacji nerwowo-hormonalnej. Przejawia się obniżeniem poziomu aktywności, zainteresowań, zmniejszeniem wydajności, trudnościami w skupieniu uwagi i osłabieniem motywacji (Jethon, 1977).

Natomiast przemęczenie, szczególnie o charakterze nerwowo-psychicznym, może doprowadzić do stanu wyczerpania, w którym wypoczynek staje się utrudniony i wymaga dłuższego czasu. Jego głównym objawem jest utrata energii połączona ze wzrostem pobudliwości (rozdrażnienia) i przygnębienia. Wyczerpaniu towarzyszy spadek wagi ciała, brak łaknienia, bezsenność, osłabienie pamięci oraz wrażliwości nerwowej, dokuczają zaburzenia funkcji serca i obiegu krwi, zaburzenia funkcji przewodu pokarmowego, gruczołów wydzielania wewnętrznego (Hansen, 1978; Sankowski, 1982). Osłabieniu ulegają również czynności regulacyjne i integrujące układ nerwowy na skutek zmian w ośrodkach korowych i podkorowych. Zaburzenia te mogą wyrażać się między innymi uczuciem osłabienia, rozbicia, apatią, rozdrażnieniem

bądź sennością oraz zmniejszeniem reaktywności i sprawności poszczególnych zmysłów, takich jak: wzrok, słuch, czucie mięśniowe itd. (Dawidowicz, Eberhardt i Ronikier, 1978). Stany wyczerpania mogą doprowadzić do trwałych zmian w ważnych życiowo organach i układach organizmu. Badania Bages i in. (2000) wykazały, że wyczerpanie jest predyktorem choroby niedokrwiennej serca.

Olson (2007) dokonała syntezy pozwalającej na poznanie jakościowych różnic pomiędzy znużeniem, zmęczeniem a wyczerpaniem. W zakresie funkcji poznawczych osoby znużone cechuje częste zapomnianie, zmęczeni ujawniają trudności w koncentracji przy stosunkowo niezwiększonym zapomnianiu, natomiast wyczerpani stają się niezorganizowani i czują zamęt. Pod względem reaktywności emocjonalnej ludzie znużeni przejawiają niecierpliwienie, zmęczeni doświadczają nieokreślonego niepokoju, ale bez wzrastającej niecierpliwości, wyczerpani zaś czują emocjonalne odrętwienie. Interesujące różnice dotyczą również interakcji społecznych. Osoby znużone zachowują prawidłową aktywność społeczną, zmęczone zachowują energię do uczestnictwa w przyjemnych działaniach, natomiast jednostki czujące się wyczerpane wycofują się ze wszystkich aktywności społecznych, są niezdolne do tolerowania stymulacji związanej ze społecznymi interakcjami. Różnice dotyczące jakości snu pokazują, że jednostki znużone zachowują prawidłowy wzorzec snu, czują potrzebę snu i doświadczają regeneracji po nim. Zmęczeni mają trudności z zasypianiem, a wyczerpanych charakteryzuje zaburzony wzorzec snu, z powtarzającą się bezsennością i okresami wzmożonej senności. W zakresie energii życiowej u osób znużonych jest ona stopniowo wytracana, proporcjonalnie do wydatkowanej energii. U zmęczonych następuje stopniowa utrata energii, ale szybciej niż mogliby tego oczekiwać i niezależnie od proporcji wydatków energetycznych. Ludzie wyczerpani doświadczają nagłego i nieprzewidywalnego spadku energii często bez określonego jej wydatkowania. W obszarze związku ciało – umysł okazało się, że u jednostek znużonych działają spójnie. U zmęczonych dostrzega się zwiększoną aktywność funkcji psychicznych w stosunku

do somatycznych, przejawiającą się szczególną wrażliwością na światło, hałas, dotyk, smak. Bardziej odczuwają oni zimno, cierpią na częste nudności, biegunki i podejmują wysiłek zmierzający do objęcia kontrolą tych zmian. Wyczerpani natomiast odczuwają dominację funkcji somatycznych, która przejawia się w drętwieniu niektórych części ciała i potrzebie położenia się. Czasami skarżą się, że ich ciało staje się dla nich obce.

Olson (2007) sformułowała interesujące zależności między stresem, zmęczeniem i adaptacją. Uważa, że znużenie jest adaptacyjną reakcją na stresory i zachodzi podczas fazy alarmowej GAS. Jeżeli adaptacja jest efektywna, znużenie jest pokonywane, a jeśli nie – to dochodzi do zmęczenia, które jest wskaźnikiem obniżonych zdolności adaptacyjnych do stresorów działających w fazie odporności GAS. Zmęczenie jest zatem nieadaptacyjną formą w stosunku do znużenia. Jeśli efektywna reakcja adaptacyjna zostanie uruchomiona, jednostka może wrócić do stadium znużenia czy nawet jego braku. Jeśli jednak adaptacja nie jest efektywna, może następować progresja ku wyczerpaniu. To nowe ujęcie sugeruje, że zmęczenie nie stanowi kontinuum, ale jest raczej stanem na kontinuum. Znużenie i wyczerpanie nie są zakotwiczone na krańcach kontinuum zmęczenia, ale są oddzielnymi stanami, mającymi duże znaczenie kliniczne, ułożonymi na końcach kontinuum adaptacji (od adaptacji do jej braku). Ponadto behawioralne wzorce znużenia mogą służyć jako wczesne markery lub jako system ostrzegania dla nadchodzącego zmęczenia. Znajomość tych różnic może mieć istotne znaczenie kliniczne.

1.6. Uwarunkowania przewlekłego zmęczenia

Granice między normalnym, fizjologicznym zmęczeniem a przemęczeniem są trudne do określenia. Na ogół przyjmuje się, że jeśli wypoczynek po pracy znosi całkowicie subiektywne objawy zmęczenia i powoduje powrót do normalnego, sprawnego funkcjonowania całego organizmu, wtedy zmęczenie znajduje się w dopuszczalnych przedziałach wahań fizjologicznych. Jeśli

jednak wypoczynek niecałkowicie likwiduje zmęczenie – mamy do czynienia z przemęczeniem. Przemęczenie można zatem traktować jako skutek narastającej dysproporcji między zmęczeniem a brakiem odpoczynku.

Osoby przemęczone charakteryzują się przeważnie trwałym, złym samopoczuciem, przygnębieniem, niekorzystnie zmienionym wyglądem, bardzo łatwym męczeniem się przy podejmowaniu nawet niewielkich wysiłków fizycznych czy umysłowych, zaburzeniami snu, osłabieniem myślenia, postrzegania, pamięci oraz apatią (Zdunkiewicz, 1979; Sankowski, 1982). Są mniej odporne na działanie różnego rodzaju czynników szkodliwych, łatwiej zapadają na niektóre choroby, czują się osłabione. Podejmowana przez nie praca jest mało wydajna, wykonywana przy wyraźnie obniżonej sprawności ustroju, a utrzymanie wydajności na wyższym poziomie wymaga niewspółmiernie dużego wysiłku. W fazie przemęczenia powtarzają się ciągle utrwalone, patologiczne już reakcje, zaburzając normalne procesy regulacji stosunków z otoczeniem. Jest to szczególnie groźne dla dzieci i młodzieży, gdyż może ujemnie wpływać na ich rozwój i stan zdrowia.

Zmęczenie nieeliminowane przez wypoczynek, trwające dłużej niż miesiąc, przechodzi w stan przewlekły, naruszający codzienne funkcjonowanie jednostki. Ciągłe zmęczenie może przybierać postać astenii fizycznej i psychastenii (Orth, 1994). Powstaje ono przede wszystkim jako wynik nieunormowanego trybu życia, po dużych i długotrwałych obciążeniach psychicznych, na skutek zakłócenia rytmu oddechowego i cyklu praca – odpoczynek, braku osiągnięć, niewłaściwych stosunków interpersonalnych, braku koncepcji życia, obciążenia organizmu chorobą, przekraczającego jego możliwości adaptacyjne i uniemożliwiającego szybką regenerację. Może być efektem długotrwałych frustracji, konfliktów i stanów lękowych. Zmęczenie przewlekłe jest zazwyczaj zgeneralizowane (obejmuje symptomy fizyczne i psychiczne) i ustępuje powoli. Z kolei Hossain i in. (2003, za: Chojnacka-Szawłowska, 2009) uznają, że u podstaw silnego, przewlekłego zmęczenia leży patologia snu, do której należy bezdech, okresowe zaburzenia

w postaci ruchów kończyn w czasie snu. Istotne znaczenie przypisuje się przemianom technicznym, a wraz z nimi podkreśla się rolę czynników, takich jak: wpływ hałasu, wibracji, wszechobecność pola magnetycznego, a także pośpiech, obawa przed różnymi wydarzeniami w związku ze wzrastającą liczbą zagrożeń i utrzymujące się napięcie psychiczne.

U osób przewlekłe zmęczonych dostrzega się często następujące objawy: zwiększoną drażliwość psychiczną (niezgodność, zachowanie aspołeczne), skłonność do depresji (nieuzasadnione martwienie się) oraz ogólną słabość dynamiki i niechęć do pracy, która często ma charakter zdecydowanie emocjonalny (Grandjean, 1971). Obok tych skutków psychicznych spotyka się często tendencję do różnych dolegliwości, które przeważnie mają charakter niespecyficzny i należą do objawów psychosomatycznych, takich jak: bóle i zawroty głowy, problemy z trawieniem, funkcjonalne dolegliwości sercowe i oddechowe, brak apetytu, bezsenność itp. Trudności często sprawia oddzielenie przyczyn psychogennych od innych, egzogennych powodów zmęczenia. Niełatwo również odróżnić przyczynę od skutków zmęczenia. Ponieważ przy chronicznym zmęczeniu przeważa tendencja do objawów chorobowych, można je słusznie określać mianem zmęczenia patologicznego (Grandjean, 1971). Nie ma ono charakteru zagrażającego życiu, ale w znaczący sposób wpływa na jego jakość i funkcjonowanie jednostki.

Wyniki różnych badań sytuują przewlekłe zmęczenie w przedziale od 36,7% osób z populacji generalnej do 2,7% badanych doświadczających dysfunkcji typowych dla syndromu chronicznego zmęczenia. Z przeprowadzonych 10 lat temu badań wśród reprezentatywnej grupy dorosłej populacji polskiej wynika, że 44% członków społeczeństwa odczuwało przewlekłe zmęczenie. Około 4% deklarowało szczególnie nasilone przewlekłe zmęczenie, a jego brak jedynie 1,7%. Natomiast 14% badanych zaprzeczało, iż na ogół czują się zmęczeni, 25,7% uznało, że raczej nie odczuwają przewlekłego zmęczenia, a 9,4% respondentów było niezdecydowanych (Chojnacka-Szawłowska, 2004). Na przewlekłe zmęczenie kobiety skarżą się od 2 do 4 razy częściej

niż mężczyźni. W naszym społeczeństwie zmęczenie przewlekłe odczuwało nieco więcej kobiet (52%) niż mężczyzn (48%) (Chojnacka-Szawłowska, 2009). Kobiety oceniały obecność zmęczenia jako bardziej dokuczliwą. Zwraca uwagę odmienny sposób komunikowania poczucia zmęczenia przez kobiety i mężczyzn. Mężczyźni koncentrują się bardziej na aspektach biomedycznych zmęczenia, a kobiety odwołują się do emocjonalnego komponentu zmęczenia i uzyskują więcej wsparcia.

Badania na grupie dorosłej populacji polskiej wskazują na zjawisko wzrostu poczucia przewlekłego zmęczenia wraz z wiekiem, chociaż korelacja jest niska ($0,35; p < 0,05$). Najwyższy poziom zmęczenia był relacjonowany przez grupę społeczeństwa powyżej 59 lat, natomiast najniższy w przedziale wieku od 18 do 25 lat (Chojnacka-Szawłowska, 2009). Być może dalsze przemiany społeczno-gospodarcze doprowadzą do radykalnych zmian w strukturze i nasileniu przewlekłego zmęczenia.

Badania przeprowadzone w nurcie psychofizjologicznym ujawniły wśród osób przewlekłe zmęczonych zaburzenia równowagi sekrecji hormonalnej (Tops i in., 2006). Zmęczenie, astenia, obniżenie koncentracji, apatia i depresja towarzyszą patologicznie niskiemu poziomowi kortyzolu, a w następstwie przedawkowania kortykosterydów wzrasta rozdrażnienie, napięcie, hyperaktywność. Odnotowano, że w populacji zdrowych osób niski poziom kortyzolu wiąże się również z poczuciem zmęczenia i spadkiem wigoru, niezależnie od płci (Tops i in., 2006).

Osoby z poczuciem przewlekłego zmęczenia preferują inne strategie radzenia sobie ze stresem w porównaniu do tych, które nie doświadczają zmęczenia. W sytuacjach stresowych odwołują się one do strategii zadaniowej, emocjonalnej i ucieczkowej (dodatnia korelacja strategii emocjonalnej i ucieczkowej: 0,77; korelacja strategii ucieczkowej i zadaniowej: 0,57; korelacja strategii zadaniowej i emocjonalnej: 0,67). Jednostki z przewlekłym zmęczeniem próbowały rozwiązać problem, poprawić swój stan emocjonalny, a jednocześnie miały oczekiwania, że trudna sytuacja rozwiąże się sama i chciały od niej uciec. Z psychologicznego punktu widzenia stosowanie sprzecznych strategii radzenia sobie nie może być korzystne

dla zdrowia. Stan napięcia związanego ze stresem jest podtrzymywany, a kosztem psychofizjologicznym takiego zachowania jest przewlekłe zmęczenie. Zdrowie zatem nie jest związane z mechanizmami ucieczkowymi, ale koreluje ze strategiami zadaniowymi i emocjonalnymi (Chojnacka-Szawłowska, 2004).

Koncentracja na symptomach, która była sposobem radzenia sobie z niewyjaśnionym przewlekłym zmęczeniem, okazała się nieadaptacyjna. Osoby zaabsorbowane odczuwanymi objawami stają się mniej zdolne do wypełnienia czasu innym działaniem, które mogłoby pomóc w radzeniu sobie z dolegliwościami. Koncentracja na negatywnych aspektach symptomów i poczucie ich niskiej kontroli mogą się przyczyniać do pesymistycznego myślenia. Mało adaptacyjne okazało się również stosowanie strategii radzenia sobie ze stresem w formie zaprzeczania, które pogłębiało jeszcze stan przewlekłego zmęczenia (Njoku, Jason, Torres-Harding, 2005, za: Chojnacka-Szawłowska 2009).

Poczucie przewlekłego zmęczenia jest ważnym predykatorem natężenia depresji, stopnia jej somatyzacji i subiektywnej oceny jakości snu (Lavidor, Weller, Babkoff, 2003).

1.6.1. Czynniki determinujące wystąpienie przewlekłego zmęczenia w wieku dorastania

Orth (1994) wskazuje na okresy sprzyjające pojawieniu się przewlekłego zmęczenia, wśród których znajduje się wiek dorastania. Występujące w tym okresie konflikty wewnętrzne, frustracje, trudności w realizowaniu potrzeb i dążeń, niski poziom dojrzałości emocjonalnej, zmniejszona odporność na sytuacje stresowe, niepowodzenia w kontaktach z ludźmi przyczyniają się do wystąpienia zmęczenia (Jethon, 1977). Często problemy te związane są ze specyfiką wieku rozwojowego: z dojrzewaniem seksualnym, zmianą ról społecznych, trudnościami w odnalezieniu własnej tożsamości (Bugard, 1974; Obuchowska, 1996). Już samo dojrzewanie somatyczne dostarcza młodzieży dość dużo kłopotów, z których część jest uwarunkowana obiek-

tywnie, a część wynika z braku przygotowania do przeżywania tego okresu. Obiektywnie uwarunkowane są kłopoty związane z chwiejnością psychiczną spowodowaną pewnymi dysfunkcjami hormonów. Objawia się to zmęczeniem, trudnościami w nauce, dużą pobudliwością nerwową, brakiem równowagi emocjonalnej i zmiennością motywacji (Jaczewski, 1979; Szewczyk i in., 1991; Orth, 1994). Nieprawidłowości w funkcjonowaniu organizmu i zmiany w wyglądzie budzą lęk związany z prawidłowym rozwojem w sferze emocjonalnej, społecznej i seksualnej. Rozwój procesów poznawczych, sądów wartościujących, myślenia hipotetyczno-dedukcyjnego, wzrost krytycyzmu i wglądu ułatwiają porządkowanie stanów wewnętrznych i rozumienie świata zewnętrznego. Poszukiwanie odpowiedzi na zasadnicze pytanie o własną tożsamość odbywa się często na zasadzie eksperymentowania z sobą i z innymi w atmosferze konfliktu potrzeb, zwłaszcza autonomii – zależności. Właściwe rozwiązanie kryzysów, które wynikają z konfliktu wewnętrznego między szukaniem swojego miejsca w społeczeństwie a podkreślaniem własnego „ja”, pozwala na ukształtowanie dojrzałej osobowości.

Zmęczenie u dorastających może być skutkiem przeżywania silnego napięcia emocjonalnego. Jeśli młody człowiek nie panuje nad swoimi uczuciami, stałe napięcie emocjonalne przynębia go i obniża wydajność. Z czasem może ono wpływać na zaburzenia snu i zły stan zdrowia. Napięcia emocjonalne stanowią także podłoże występowania bólów głowy, braku apetytu i zaburzeń w trawieniu. Po pewnym czasie może to prowadzić do utraty wagi, osłabienia, a nawet wyczerpania. Takie sytuacje obniżają również ogólną sprawność jednostki, co może być potraktowane jako chęć zwrócenia uwagi na siebie, ucieczki od nieprzyjemnych sytuacji szkolnych lub towarzyskich albo od odpowiedzialności (Hurlock, 1985). U dziewcząt objawy zmęczenia pojawiają się wśród innych dolegliwości towarzyszących menstruacji. Bóle głowy, ogólne rozdrażnienie i nerwowość mogą wzbudzać poczucie przynębienia, rozbicia wewnętrznego i zmęczenia.

Przynależność do grupy rówieśniczej pomaga w procesie separacji i daje możliwość sprawdzenia siebie oraz zdobywania

doświadczeń społecznych. Badania Czerwińskiej-Jasiewicz (1997) wskazują, że bliskie więzi rodzinne i przyjacielskie, prospołeczność i demokracja są cenionymi wartościami w grupie dorastającej młodzieży.

Brak popularności wśród rówieśników lub słabe wyniki w nauce wywołują nierzadko lęk, zahamowanie, nieśmiałość czy różne objawy nieprzystosowania (Łapińska i Żebrowska, 1979). Nie musi to jednak doprowadzać do wyraźnego załamania nastroju i napędu (co dzieje się w przypadku depresji), ale często wyraża się w trudnościach z koncentracją uwagi, niechęci do pracy, osłabieniu pamięci, ogólnym złym samopoczuciu, apatii, zmęczeniu, labilności nastroju, uczuciu nudy, izolacji, pustki uczuciowej i bezsensu życia (Bomba, 1981).

Młodzież jest szczególnie podatna na oddziaływanie negatywnych czynników zewnętrznych w środowisku szkolnym. Główną rolę odgrywają tutaj: atmosfera, relacja uczeń – nauczyciel, a także relacje z rówieśnikami (Chiland i Young, 1990). Coraz dłuższa nauka w zwiększających się zespołach uczniów, przy narastającym przeciążeniu programów nauczania realizowanych w pośpiechu, przy często niezadowolonych ze swej roli społecznej nauczycielach powoduje, że problemy szkolne młodzieży są coraz liczniejsze (Obuchowska, 1983, 1996; Groisman, 1984). Szwedzkie badania prowadzone przez Nesteroffa (za: Dawidowicz, Eberhardt i Ronikier, 1978) wśród uczniów szkół podstawowych wykazały, że na skutek niewłaściwie prowadzonego procesu dydaktycznego, przemęczenia pracą umysłową i złych warunków higienicznych w zastraszającym tempie rośnie ilość schorzeń układu nerwowego w tej populacji nastolatków. Zaburzenia te obejmowały: neurastenię, nadmierną pobudliwość, bóle głowy, nieprawidłowe reakcje neurowegetatywne. Stwierdzono, że około 60% badanych cierpiało na zaburzenia wegetatywne i choroby przewlekłe spowodowane przemęceniem i wynikającym z tego stanu spadkiem wydolności i odporności organicznej. Nie zawsze zmęczeni uczniowie są tak postrzegani przez nauczycieli, ale też i nauczyciele czasem błędnie interpretują zachowania uczniów, przypisując im zaburzenia (Chiland i Young, 1990). Często tak

zwane lenistwo może stanowić samoobronę przed nadmiernym obciążeniem układu nerwowego.

Przemęczenie, trudności w kontaktach z rówieśnikami i nauczycielami, negatywne nastawienie do szkoły, niepowodzenia w nauce, brak zrozumienia ze strony rodziców należą do głównych problemów dzieci w wieku dorastania.

Wśród młodzieży licealnej, która wykazuje niechęć do szkoły, prawie połowa wycofuje się z aktywności społecznej, a pozostali uczniowie są agresywni (Bilińska-Suchanek, 2005). W celu poradzenia sobie z przeciążeniem nastolatki koncentrują się głównie na poprawie samopoczucia i rzadko szukają realnego rozwiązania problemów.

Badania Ogińskiej i Pokorskiego (2006) przeprowadzone u adolescentów uczęszczających do szkoły i zaczynających zajęcia lekcyjne od godziny 8.00 pokazują, że najczęstszymi skargami były: znużenie odczuwane w czasie budzenia się, nerwowość i ogólne osłabienie. Związki zmęczenia i nastroju z potrzebą snu i jego niedostatkiem były bardziej wyraziste w grupie adolescentów niż u ciężko pracujących dorosłych osób.

Zmęczenie, które zależy od możliwości psychofizjologicznych i indywidualnych reakcji człowieka, nie jest odczuwane jednakowo przez wszystkich. Uczniowie o słabszym układzie nerwowym szybciej się męczą i potrzebują więcej odpoczynku (Łapińska i Żebrowska, 1979).

Otrzymane przez Doroszewską (1963) wyniki badań nad „typowym przemęczeniem szkolnym” pozwoliły ustalić kolejność nasilających się objawów zmęczenia:

1. Dziecko wykazuje wzmożoną, bezcelową ruchliwość, czasem nawet chaotyczną: kręci się, nie może usiedzieć, zaczepia kolegów, czasem ziewa, przeciąga się.

2. Następnie staje się nieuważne, rozproszone, wykazuje niechęć do pracy, a w miarę przeciągania się dalszej aktywności następuje zniecierpliwienie (u pobudzonych typów układu nerwowego) lub rozdrażnienie i płaczliwość (u typów słabszych).

3. Pojawia się obniżenie pamięci, wydłużony czas reakcji (tzw. zwolniona, utrudniona reakcja). Najpierw ulegają zaham-

mowaniu procesy poznawcze mające charakter abstrahowania. Potem, w miarę nasilającego się zmęczenia, osłabione czy zniekształcone są również funkcje poznawcze, bezpośrednio wiążące się ze zmysłowym odbieraniem bodźców zewnętrznych (spostrzeganie dziecka staje się niejasne, niedokładne, czasem nawet mylne).

W czasie zwiększającego się zmęczenia usuwane są przez świadomość najpierw bodźce, które nie mają dla danej osoby znaczenia uczuciowego (których dynamizm uczuciowy – np. zainteresowanie – jest mały). Jest to połączone z odwróceniem od nich uwagi i brakiem chęci do wysiłku poznawczego czy ruchowego. Potem, w miarę rozszerzającego się zmęczenia, nawet bodźce wywołujące normalnie żywą reakcję uczuciową są przez świadomość przyjmowane coraz słabiej, aż wreszcie wyłącza się ona prawie zupełnie i wtedy występuje krańcowa forma hamowania ochronnego. Dalszą, nieuniknioną konsekwencją narastającego zmęczenia jest przejście organizmu w stan przemęczenia występujący już jako szkodliwe, niszczące zjawisko patologiczne (Coner i Jakubowski, 1982).

Wśród nastolatków częstym zjawiskiem jest beztroska w stosunku do własnego zdrowia. Wyrazem tego jest lekceważenie zasad higieny i podejmowanie ryzykownych działań przy zaniebdaniu środków ostrożności. Odżywiają się oni nieracjonalnie, objadają słodyczami, potrafią zużywać w ciągu dnia ogromne ilości energii, której braku nie starają się później wyrównać poprzez odpowiedni wypoczynek i sen (Hurlock, 1985; Bugard, 1974). To z pewnością przyczynia się do gorszego samopoczucia i powstawania zmęczenia na skutek kumulowania się tego typu sytuacji. Prawdą jest, że organizmy nastolatków posiadają spore możliwości odnowy, jednak zbyt intensywna „eksploatacja” przynieść może w przyszłości problemy w postaci pojawienia się odczucia trudnego do zlikwidowania zmęczenia.

Do czynników ryzyka powodujących zmęczenie w okresie dorostania można zaliczyć zarówno nadmierną aktywność fizyczną, jak i jej brak, na przykład siedzący tryb życia lub wymuszony odpoczynek spowodowany długotrwałą chorobą (Russell

i in., 2006). Z badań przytoczonych przez Bell (1997) wynika, że problemy rodzinne i psychospołeczne oraz konfliktowe sytuacje w szkole poprzedzają wystąpienie zmęczenia u dzieci i młodzieży.

Według Lloyd'a i współpracowników (1990), ryzyko pojawienia się przewlekłego zmęczenia u dzieci w okresie dorastania jest większe niż u dorosłych ze względu na ich niewystarczające zasoby, które utrudniają plastyczne dostosowanie się do sytuacji i skuteczne radzenie sobie z trudnościami.

1.6.2. Osobowościowe korelaty zmęczenia

Osobowość jako względnie stała cecha wywiera wpływ na pojawienie się zmęczenia. Fakt ten może w pewnym stopniu tłumaczyć, dlaczego zmęczenie jest zjawiskiem utrzymującym się przez długi czas. Wyniki badań są niezwykle zróżnicowane zarówno pod względem wybranych zmiennych osobowościowych, metod ich badania, jak i obszaru patologii. Są również trudne do uogólnienia.

Nawiązując do psychobiologicznego modelu, poszukiwano, wśród cech osobowości, czynników ryzyka pojawienia się przewlekłego zmęczenia. Wyniki badań potwierdziły interesujące powiązania niektórych wymiarów osobowości, mierzonych testem NEO-FFI Costy i McCrae, z temperamentem i zmęčeniem. Okazało się, że wysokie wyniki w skali autonomii i niskie w ekstrawersji, sumienności i emocjonalnej stabilności oraz sile pobudzenia przewidywały wysokie natężenie zmęczenia. Funkcji predyktora nie pełniły zaś ugodowość, intensywność wytlumienia (hamowania) i ruchliwość (De Vries, Van Heck, 2002). Prospektywne badania wykazały natomiast, że wysokie wyniki w zakresie stabilności emocjonalnej, ekstrawersji, a także wysoki stopień hamowania z silnym komponentem odporności, lub inaczej twardości, stanowiły predyktory niskich wyników w skalach pomiaru zmęczenia (De Vries, Van Heck, 2002). Obserwacje Termiana (za: Chojnacka-Szawłowska, 2009) dowiodły, że wysokie wyniki w skali sumienności są powiązane z prozdrowotnym zachowaniem i długim życiem. Również osoby otwarte na

doświadczenie mogą być bardziej skłonne do redukcji stresu, na przykład przez ocenę sytuacji jako mniej stresujących.

Można stwierdzić, że wyniki badań przedstawione w omawianym pięcioczynnikowym modelu wyjaśniają mniej niż 30% wariancji wyników w skalach powiązanych z osobowością, takich jak: optymizm, beznadziejność, wiara w siebie, cele w życiu, umiejscowienie kontroli, samoocena, intensywność afektywna, emocjonalność, ekspresja złości, samokontrola emocji, racjonalna ekspresja emocji i introspektywność (Chojnacka-Szawłowska, 2009).

Wyniki badań longitudinalnych prowadzonych przez Kekkonen, Pulkkinen i Kinnunen (2001) pokazują, że niska samokontrola emocji w dzieciństwie wśród mężczyzn oraz zmienność nastroju i agresja u kobiet istotnie poprzedzały zgłaszanie różnych symptomów zaburzeń somatycznych w okresie dorosłości. Przejawiało się to zmęczeniem i bólem wśród kobiet, a u mężczyzn zaburzeniami układu pokarmowego. Neurotyzm okazał się pozytywnie skorelowany z sygnalizowaniem symptomów dysfunkcji somatycznych w wieku 36 lat jedynie w grupie mężczyzn.

Poszukiwanie powiązań pomiędzy stanem afektywnym a wyczerpaniem sił vitalnych pozwoliło na odnalezienie interesujących mechanizmów, które tłumaczą rolę temperamentu. Okazało się, że podwyższone wyczerpanie, nawet nieosiągające poziomu znaczącego klinicznie, jest powiązane z reakcjami emocjonalnymi. Natomiast określone cechy temperamentu mogą sprzyjać wzrostowi skłonności do wyczerpania, predysponując do szczególnego stanu afektywnego podtrzymującego poczucie wyczerpania. Dlatego przyjmuje się, że wrodzona skłonność do doświadczania negatywnego afektu predysponuje do odczuwania wyczerpania (Heponiemi i in., 2005).

Według Michielsena i in. (2004), silnymi predyktorami emocjonalnego wyczerpania i ogólnego zmęczenia był wysoki poziom lęku, ekstrawersja, obciążenie pracą oraz percepcja obecności stresu. W dodatku emocjonalne wyczerpanie było związane z osobowościową twardością (odpornością), podczas gdy siła hamowania emocji pozwalała na przewidywanie ogólnego zmęczenia.

Zespół badaczy japońskich (Nan i in., 2003) wskazał na związek zmęczenia ogólnego, fizycznego i psychicznego z lękiem warunkowanym osobowościowo i zmienną temperamentalną opisaną jako tendencja do unikania krzywd. Natomiast nastawienie na cel i poczucie kontroli jest negatywnie powiązane ze zmęczeniem i lękiem jako cechą.

Z kolei obserwacje Hockeya i Earle (2006) dowiodły, że wysoki poziom kontroli redukuje zmęczenie w zadaniach o dużych wymaganiach. Wysoka kontrola może doprowadzić do rozwoju preferencji strategii radzenia sobie ze stresem zorientowanej na rozwiązanie problemu. Zaangażowanie powoduje jednak wzrost wysiłku wobec wyzwań i może się pojawić krótkotrwałe zmęczenie jako wynik radzenia sobie ze stresem. Natomiast przyjmowanie bardziej elastycznych strategii wiąże się z podjęciem kontroli.

Z badań polsko-szwedzkich wynika, że osoby z zaburzeniami nerwicowymi szybciej niż osoby zdrowe komunikowały fizyczne zmęczenie przy tych samych warunkach obciążenia (Chojnacka-Szawłowska, 2009).

Zauważono również, że osoby z podwyższonymi wynikami depresyjności charakteryzowały się bardziej nasilonym zmęczeniem, a szczególnie wysokie okazało się zmęczenie psychiczne (Pearce, 2006).

Badaniom poddano także związki zmęczenia ze stylami radzenia sobie z chorobą, bólem i depresją. Jak można było oczekiwać, ujawniły się silne zależności pomiędzy depresją a zmęczeniem (Reuter i in., 2006).

W odniesieniu do trzech czynników grupujących symptomy zmęczenia (somatyczne, poznawcze i emocjonalne) okazuje się, że mają „odpowiedniki” w objawach depresji. Należą do nich na przykład fizyczne symptomy zmęczenia, takie jak: obniżenie aktywności i energii, znużenie, osłabienie, symptomy somatyczne i zaburzenia snu, a wśród objawów depresji wyróżnia się: utratę energii, objawy somatyczno-wegetatywne i zaburzenia snu. W zakresie funkcjonowania poznawczego, zarówno w zmęczeniu, jak i depresji do istotnych objawów zaliczane są: obniżenie koncentracji i uwagi oraz spadek zainteresowania. W zakresie

emocji do symptomów zmęczenia zaliczane są: przygnębienie, smutek, niepokój i napięcie, natomiast do emocjonalnych objawów depresji – depresyjny nastrój, anhedonia, spowolnienie psychoruchowe lub agitacja. Jedynie symptomy psychologiczne i somatyczne depresji, znajdujące się poza objawami zmęczenia, pozwalają na rozróżnienie tych dwóch zespołów. Psychologiczne objawy zaburzeń poznawczych i emocjonalnych należące do klinicznego obrazu depresji stanowią ważne cechy różniące depresję i zmęczenie (Reuter, Harter, 2004). Przedstawione powyżej symptomy zmęczenia i depresji zostały w interesujący sposób zobrażowane w postaci płaszczyzn wewnątrz dwóch okręgów o różnej wielkości. Zaburzenia depresyjne z objawami psychologicznymi, myślami autodestrukcyjnymi, zaburzeniami somatycznymi, nieprawidłowymi relacjami interpersonalnymi, stanowią obszaro-wo większą płaszczyznę, w którą wpisują się symptomy zmęczenia z mniejszym zakresowo obszarem i jego komponentem somatycznym, poznawczym i emocjonalnym (Reuter, Harter, 2004). Ocena przeszłości zdrowotnej pacjentów ze zdiagnozowanym zmęčeniem, poszukująca obecności zaburzeń psychicznych, wydaje się potrzebna i w pełni uzasadniona. Warto sprawdzić, czy istnieją wspólne mechanizmy patofizjologiczne, które mogłyby dostarczyć podstaw do porównań w zakresie częstości odsetka zaburzeń depresyjnych wśród pacjentów ze zmęčeniem w porównaniu do grupy kontrolnej. Pomogłoby to wyjaśnić, czy zależności pomiędzy zmęčeniem a depresją są oparte na wspólnych czynnikach ryzyka bądź czy jedna choroba poprzedza drugą albo jest jej przyczyną.

Konieczne jest prowadzenie dalszych badań longitudinalnych skupionych na symptomatologii depresji i zmęczenia oraz na dysfunkcjach psychicznych. Pamiętać należy, że kliniczne objawy są dynamiczne, trudne do diagnozy różnicowej, która okazuje się niezbędna w leczeniu.

Rozdział II

Zespół przewlekłego zmęczenia

2.1. Konsensualne definicje zespołu przewlekłego zmęczenia – Chronic Fatigue Syndrome (CFS)

Zespół przewlekłego zmęczenia – CFS to choroba, która w ostatnich latach jest przedmiotem licznych dyskusji i ciągle budzi szereg kontrowersji. Objawy CFS są mało specyficzne, część z nich należy do obrazu innych schorzeń. Jednocześnie dolegliwości są często niełatwe do udowodnienia, odczuwane przez pacjenta, ale niekoniecznie widoczne dla obserwatora (Williams, 1998). Nie można zdiagnozować CFS za pomocą dostępnych testów laboratoryjnych. Wzrost zainteresowania specjalistów, zarówno od strony badawczej, jak i klinicznej przyczynił się do intensywnych badań. Zespół przewlekłego zmęczenia jest opisywany jako niezbyt ściśle określony kompleks symptomów cechujący się przede wszystkim występowaniem chronicznego lub powracającego, wyniszczającego zmęczenia połączonego z różnego rodzaju symptomami niespecyficznymi (Holmes i in., 1988). Stan taki, trwający uporczywie, utrudnia funkcjonowanie na dotychczasowym poziomie, powodując rozdrażnienie, czyniąc niezdolnym do pracy zawodowej oraz aktywności w życiu rodzinnym i społecznym (Richman i in., 1994).

CFS można określić jako chorobę tysiąca nazw (Smit, 1996). Każda kolejna hipoteza na temat przyczyn i istoty tego schorzenia znajdowała odbicie w nazewnictwie. Przez długi czas zespół przewlekłego zmęczenia był uznawany za syndrom neurologiczny, dlatego określano go jako myalgic encephalomyelitis, atypical

poliomyelitis czy neuromyasthenia (Bell, 1996). Następnie pojawiły się inne nazwy: chronic mononucleosis, postviral syndrome, post-infection fatigue syndrome, Royal Free Disease (Wielka Brytania), endemiczna neurastenia (USA), grypa Tapanui (Nowa Zelandia). Później określano to schorzenie mianem przewlekłej choroby Epstein-Barra, a także „grypy yuppy” uważanej za psychosomatyczną reakcję na stresory współczesnego świata (Polca, 1991; Białyszewski, 1993). Obecnie w Wielkiej Brytanii choroba ta nosi nazwę Post-Viral Fatigue Syndrome (PVFS), a w USA – Chronic Fatigue and Immune Dysfunction Syndrome (CFIDS) (Smit, 1996). Przedstawione powyżej nazewnictwo wskazywało na istnienie patologicznej nieprawidłowości, która jednak nie została potwierdzona. Na międzynarodowym kongresie w 1994 roku wprowadzono określenie Chronic Fatigue Syndrome (CFS), które szybko zyskało akceptację wielu badaczy jako nieprzesądzające o etiologii zespołu, a dobrze oddające jego istotę (Smit, 1996; Natelson, 1998). Ponieważ nie istnieją testy diagnostyczne dla CFS, jest on definiowany poprzez wykluczenie innych chorób i określany przez zespół niespecyficznych objawów. Trudno jest określić wyraźne patologiczne wyznaczniki. W związku z tym diagnoza CFS oparta jest na fenomenologii opisowej (Moss-Morris, 1997).

Badania w dziedzinie neurologii, immunologii, metabolizmu przyniosły intrygujące, choć sprzeczne wyniki (Higgins, 1990). Niespecyficzna natura symptomów i brak testów diagnostycznych przysparza badaczom trudności w sformułowaniu naukowej definicji zaburzenia. Od 1988 do 1991 roku grupy ekspertów w kilku krajach ustaliły różne, ale częściowo pokrywające się definicje przypadku. Termin „definicja przypadku” oznacza zestaw kryteriów, uzgodnionych na drodze konsensusu przez naukowców, który definiuje określony syndrom kliniczny (Natelson, 1998). Definicje konsensualne bazują bardziej na opiniach i odczuciach niż na faktach, ale pozwalają na zmiany umożliwiające dostosowanie się do aktualnego stanu wiedzy.

Po raz pierwszy w 1988 roku Center of Disease Control (CDC) w Atlancie zorganizowało grupę epidemiologów oraz klinicystów w celu ustalenia kryteriów diagnostycznych zespołu przewlekłego

zmęczenia. Sformułowana definicja robocza (Holmes, 1988) oparta jest jedynie na symptomach. Ma ona celowo charakter restryktywny, tak aby pobudzić dalsze badania i maksymalnie zwiększyć szansę na odkrycie ważnych powiązań, jeśli takie faktycznie istnieją, w przypadku omawianego syndromu (Holmes, 1988).

Według Center for Disease Control – CDC (Holmes, 1988), aby rozpoznać zespół przewlekłego zmęczenia, pacjent musi spełniać obydwa kryteria główne oraz większość kryteriów pobocznych.

Do kryteriów głównych zaliczono:

1. Występowanie zmęczenia o charakterze przewlekłym lub nawracającym albo nadmiernej męczliwości jednostki, u której poprzednio nie stwierdzono podobnych objawów. Zmęczenie to nie ustępuje po wypoczynku w łóżku, a jego natężenie jest wystarczająco duże, aby zredukować lub osłabić średnią dobową aktywność poniżej 50% przedchorobowego poziomu aktywności w okresie co najmniej 6 miesięcy.

2. Należy wykluczyć inne zaburzenia kliniczne, mogące powodować występowanie podobnych symptomów, przez dokonanie kompleksowej oceny stanu zdrowia na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i odpowiednich badań laboratoryjnych.

Wymagane jest wykluczenie następujących chorób: nowotwory, infekcje miejscowe (np. ukryty ropień), chroniczne bądź podostre choroby bakteryjne (np. zapalenie wsierdza, gruźlica), choroby grzybicze i pasożytnicze, chroniczne choroby psychiczne: zarówno istniejące od dawna, jak i ostatnio zdiagnozowane (np. depresja endogenna, schizofrenia, historyczne zaburzenia osobowości), choroby nerwowo-mięśniowe (stwardnienie rozsiane), chroniczne choroby zapalne, choroby wewnątrzwydzielnicze (niedoczynność tarczycy), uzależnienie od narkotyków lub nadużywanie alkoholu i leków oraz inne choroby płucne, sercowe, żołądkowo-jelitowe, wątrobowe czy nerkowe (Holmes i in., 1988). Higgins (1990) do listy obiektywnie wykluczających kryteriów dołącza chorobę limfatyczną, niewytłumaczalny spadek wagi i odbiegający od normy poziom kreatyniny.

Eksperci wymieniają również około 20 podstawowych badań laboratoryjnych i pomiarów, których wyniki nie potwierdzają dia-

gnozy zespołu przewlekłego zmęczenia, ale są one niezbędne dla całościowej oceny stanu zdrowia pacjenta.

Z kolei do kryteriów pobocznych zaliczono liczne objawy somatyczne, takie jak: bóle gardła, tkliwe i powiększone węzły chłonne, bóle głowy, bóle mięśni, subiektywne pogorszenie pamięci lub koncentracji, nieregenerujący sen oraz powysiłkowe, złe samopoczucie utrzymujące się powyżej 24 godzin.

Aby zostały spełnione kryteria symptomatyczne, dany objaw musi pojawić się jednocześnie lub po wystąpieniu zwiększonej skłonności do zmęczenia oraz musi utrzymywać się lub powracać przez okres przynajmniej 6 miesięcy. Poszczególne symptomy mogą występować oddzielnie lub jednocześnie (por. Holmes, 1988; Natelson, 1998).

W przedstawionym ujęciu odbija się przekonanie o dominującej roli czynników somatycznych w pojawieniu się przewlekłego zmęczenia. Przyjmuje się, że somatyczne uwarunkowania CFS można powiązać z komponentem immunologicznym, dlatego w USA zaproponowano nazwę syndrom przewlekłego zmęczenia i immunologicznej nieodporności (Chronic Fatigue Immune Disregulation Syndrome – CFIDS). Zespoły ekspertów powołane w Australii i Wielkiej Brytanii wprowadziły własne definicje i kryteria diagnostyczne znane pod nazwą kryteriów australijskich i oksfordzkich.

Według australijskich badaczy: Lloyd, Wakefielda, Boughtona i innych (1988), przewlekłe, stałe lub nawracające zmęczenie powinno przerywać codzienną aktywność i trwać dłużej niż 6 miesięcy, a pacjent może narzekać na zmęczenie występujące po ćwiczeniach, trudności z koncentracją i krótkotrwałą pamięcią, a także powiększenie węzłów chłonnych, alergię skórą, limfopenię, bóle głowy, mięśniowe, stawowe, zapalenie gardła i obniżoną reaktywność (Natelson, 1998). Kryteria australijskie podkreślają istotne znaczenie występowania specyficznego typu zmęczenia fizycznego i neuropsychicznego oraz osłabienia układu immunologicznego. Australijska definicja jest bardziej liberalna w porównaniu do oryginalnej definicji amerykańskiej z 1988 roku.

Jeszcze inne kryteria wypracowała grupa naukowców i lekarzy w 1990 roku w Green College w Oxfordzie (Dawson, 1990). Zaproponowano rozróżnienie pomiędzy zespołem przewlekłego zmęczenia – zpz a poinfekcyjnym zespołem zmęczenia (z j. ang. Post-Infectious Fatigue Syndrome – PIFS). Sharpe i in. (1991) podali charakterystykę zespołu przewlekłego zmęczenia:

1. Głównym objawem jest zmęczenie.
2. Symptom ten pojawia się nagle i musi mieć również określony początek.
3. Zmęczenie ma charakter ostry i osłabiający oraz wpływa na funkcjonowanie fizyczne i psychiczne.
4. Zmęczenie powinno występować minimum przez 6 miesięcy i towarzyszyć choremu przez ponad 50% czasu.
5. Mogą pojawić się też inne objawy, szczególnie mięśniobóle, zaburzenia nastroju i snu.
6. Należy wykluczyć występowanie zpz w grupach pacjentów z chorobami powodującymi chroniczne zmęczenie (np. ostra anemia, zaburzenia organiczne mózgu) oraz u osób cierpiących na schizofrenię, psychozę maniakalno-depresyjną i nadużywających substancji toksycznych. Inne zaburzenia psychiczne (łącznie z depresją, zaburzeniami lękowymi, syndromem hiperwentylacji) nie muszą stanowić podstawy do wykluczenia pacjenta.

Poinfekcyjny zespół zmęczenia (PIFS) jest traktowany jako podtyp zpz i może wystąpić w wyniku przebytej lub aktualnie istniejącej infekcji (Sharpe i in., 1991).

Definicja stosowana w Wielkiej Brytanii nie wymaga obecności somatycznych symptomów, ale do rozpoznania CFS konieczne jest występowanie dysfunkcji psychologicznych, co odzwierciedla przekonanie, że CFS ma podłoże psychologiczne (Hyland, 2001).

Zarówno australijska, jak i brytyjska definicja są mniej rygorystyczne w stosunku do definicji amerykańskiej. Nie uwzględniają one konieczności występowania określonej liczby symptomów pobocznych, a wcześniejsze zaburzenia psychiczne nie wykluczają, według nich, możliwości zachorowania na CFS, za wyjątkiem niektórych chorób, takich jak na przykład schizofrenia (Jason i in., 1997). Kwalifikowanie dużej liczby

niewytłumaczalnych dolegliwości somatycznych może mimowolnie prowadzić do selekcji osobników z problemami psychicznymi (Straus, 1992).

Różnorodność kryteriów klasyfikacji używanych przez badaczy utrudnia porównanie wyników badań. Aby zbadać różne podejścia i doprowadzić do konsensusu, międzynarodowa grupa ekspertów CFS opublikowała w 1994 roku nową, ujednoliconą definicję, która miała przyczynić się do standaryzacji diagnozy tej choroby w różnych krajach (Fukuda i in., 1994). Analizując oryginalną definicję z 1988 roku, konsylium badaczy zamieniło kryterium 50% utraty aktywności na wymaganie mówiące o tym, że zmęczenie musi być przyczyną istotnego ograniczenia poprzedniego poziomu aktywności zawodowej, szkolnej, społecznej lub prywatnej. Zrezygnowali oni również z pewnych symptomów, takich jak stany gorączkowe i osłabienie, w przypadku których trudno było określić stopień natężenia (Natelson, 1998).

Międzynarodowa definicja z 1994 roku (Natelson, 1998) przyjmuje, że zespół przewlekłego zmęczenia charakteryzuje uczucie uporczywie utrzymującego się lub nawracającego, niewyjaśnionego zmęczenia trwającego ponad 6 miesięcy, o określonym początku w czasie, niezwiązanego z długotrwałym wysiłkiem, nieustępującego po wypoczynku oraz ograniczającego aktywność na płaszczyźnie zawodowej, szkolnej, towarzyskiej i osobistej (Moss-Morris, 1997; McKenzie i O'Fallon, 1999).

Konieczne jest również współwystępowanie 4 lub więcej z 8 symptomów pobocznych, takich jak:

1. osłabienie pamięci i zaburzenia koncentracji w poważnym stopniu redukujące poziom aktywności,
2. bóle gardła,
3. tkliwe węzły chłonne szyjne lub pachowe,
4. bóle mięśniowe,
5. rozsiane bóle stawowe bez zaczerwienienia lub obrzęków,
6. bóle głowy o niespotykanym dotychczas charakterze,
7. sen niedający uczucia wypoczynku,
8. złe samopoczucie po wysiłku trwające ponad 24 godziny.

Wykluczone muszą zostać przyczyny natury infekcyjnej, reumatycznej, metabolicznej i endokrynnej, które mogłyby być wyjaśnieniem istniejących objawów (Smit, 1996).

Nowa definicja nie wyklucza osób, u których zmęczenie wynika z przyczyn natury psychospołecznej, psychicznej lub ze stresu (Jason, 1997). Natomiast wyłącza tych, u których CFS nie miał wyraźnego, określonego początku i zakłada, że wypoczynek nie może wpływać na znaczne zmniejszenie zmęczenia. Mimo tego faktu niektórzy pacjenci z CFS twierdzą, że jeśli ograniczą ilość codziennych zajęć, to odczują mniejsze zmęczenie. Opieranie się na samoocenę, częściej niż przypuszczano, prowadzi do błędnych wniosków. Samoocena jest jednak konieczna przy określeniu niektórych zmiennych CFS, takich jak zmęczenie, którego do tej pory nie można zmierzyć w sposób obiektywny, jako że stanowi ono skomplikowany stan psychiczny.

W 1994 roku kolejne kryteria zespołu przewlekłego zmęczenia przedstawiła angielska The UK Patent Organizations London. Zakładają one, że w przypadku CFS ćwiczenia powodują zmęczenie nawet przy bardzo małym wysiłku fizycznym lub psychicznym, a zaobserwowane osłabienie pamięci krótkoterminowej i zaburzenia koncentracji łączą się z trudnościami neurologicznymi i psychologicznymi.

W 2001 roku zespół ekspertów Podkomisji Zdrowia w Kanadzie (Carruthers i in., 2003) osiągnął porozumienie w zakresie definicji klinicznej CFS, czynności diagnostycznych i procedury leczenia. Podstawowym objawem jest trwające minimum 6 miesięcy niewyjaśnione zmęczenie, któremu towarzyszą zaburzenia snu, bóle głowy, mięśniowe i/lub stawowe, dwa objawy neuropoznawcze i jeden z kategorii zaburzeń układu autonomicznego, neuroendokrynnego i immunologicznego. Powysiłkowe osłabienie musi występować z utratą fizycznej lub psychicznej żywotności, szybką męczliwością mięśniową lub poznawczą, a pacjent potrzebuje minimum 24 godziny na odzyskanie sił.

W celu standaryzacji postępowania diagnostycznego CFS został włączony do Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (International Classification

of Disease-10 Clinical Modification – ICD-10-CM) w dziale VI, dotyczącym zaburzeń układu nerwowego pod numerem G93.3, jako powirusowy zespół zmęczenia.

Klasyfikacja DSM-IV również uwzględnia chroniczne zmęczenie jako niesprecyzowane zaburzenie somatoformiczne (300.81). Rzeczywiście badania Johnsona i współpracowników (1996) potwierdzają, że znacznie więcej osób z zespołem zmęczenia spełnia diagnozę zaburzeń somatyzacyjnych w porównaniu do zdrowych i pacjentów z depresją oraz stwardnieniem rozsianym.

Obecność zespołu przewlekłego zmęczenia wymaga klinicznej oceny, aby zidentyfikować obszary funkcjonowania, które wymagają leczenia. Opierając się na wnikliwej obserwacji i wywiadzie klinicznym, do diagnozy CFS konieczne jest zebranie kompletnego opisu symptomów i wykrycie zależności między nimi. Analiza objawów pod kątem związku czasowego i przyczynowego w kontekście biografii pacjenta pomaga postawić właściwą diagnozę. Zauważono, że uwzględnienie wskaźnika ciężkości symptomów pomaga odróżnić CFS od innych chorób z podobnymi objawami.

Moss-Morris (2005) podaje argumenty za rozróżnieniem przewlekłego zmęczenia od CFS. Podkreśla, że diagnozie CFS towarzyszy obecność określonych markerów biologicznych, spośród których za niezwykle ważne uważa zaburzenia snu. Natomiast przewlekłe zmęczenie jest subiektywnym doświadczeniem, którego nie potwierdzają wydarzenia z przeszłości, takie jak infekcje czy silny stres. Nie towarzyszą mu zmiany somatyczne ani markery ujawnione w badaniach laboratoryjnych. Obecność biologicznych markerów przemawia za wyodrębnieniem CFS, chociaż nie są one obecne u wszystkich pacjentów. Dla niektórych badaczy jest to argument za przyjęciem psychogennej etiologii tego syndromu.

Jordan i współpracownicy (1997) zaproponowali, aby w sytuacji, kiedy nie istnieje możliwość wypełnienia wszystkich standardów postępowania diagnostycznego, orzekać prawdopodobny zespół zmęczenia chronicznego (Chronic Fatigue Syndrome-like – CFS-like). Występowanie zmęczenia, które znacznie ogranicza aktywność edukacyjną, zawodową i społeczną z towarzyszącymi

symptomami fizycznymi i umysłowymi, bez potwierdzenia w badaniach laboratoryjnych, upoważnia do postawienia diagnozy CFS-like (Mears i in., 2005).

2.2. Epidemiologia zespołu przewlekłego zmęczenia

Badania epidemiologiczne wykazują, że zmęczenie jest zjawiskiem dość powszechnym. Według szacunkowych danych Centrum Kontroli Zachorowań (Center for Disease Control – CDC), w 1989 roku na zespół przewlekłego zmęczenia (Chronic Fatigue Syndrome – CFS) cierpiało w Stanach Zjednoczonych co najmniej 100 000 osób (Polca, 1991). Bardziej szczegółowe analizy przemawiają za dużo rzadszym występowaniem tego zaburzenia. Price i in. (1992) spośród 13 538 osób z ogólnej populacji znaleźli tylko jedną, odpowiadającą wymaganiom CDC, chociaż prawie co czwarty badany doświadczył kiedyś w swoim życiu stanu przewlekłego zmęczenia. Według różnych danych epidemiologicznych, na zmęczenie skarży się około 25% pacjentów objętych podstawową opieką lekarską. Około 5% z nich ma rozpoznane trudne do wyjaśnienia przewlekłe zmęczenie trwające dłużej niż 6 miesięcy (Jason i in., 1999).

W Wielkiej Brytanii mówi się o występowaniu CFS z częstością 1:1000 w całym społeczeństwie (Smit, 1996). Inne statystyki wykazują, że podczas gdy na chroniczne zmęczenie skarży się 18,3% ogółu populacji, tylko 1% spełnia podstawowe kryteria CFS, a jeszcze mniej, gdyż zaledwie 0,2%, przypisuje swe chroniczne zmęczenie CFS (Pawlikowska i in., 1994). McKenzie i in. (1999) twierdzą, że CFS jest rozpoznawany u 0,1% do 2,6% pacjentów w leczeniu podstawowym. Zmienność ta wynika do pewnego stopnia z przyjęcia różnych kryteriów diagnostycznych CFS. Zastosowanie poszerzonej bądź zawężonej definicji CFS ma istotny wpływ na epidemiologiczne rozważania. Ze względu na niedostatecznie rozwiniętą diagnostykę wiele jest nieprawidłowo dokonanych rozpoznań, co utrudnia podanie dokładnej liczby zachorowań (Smit, 1996).

Obserwacje Lloyd'a i in. (1990) podają, że stosunek zachorowalności kobiet i mężczyzn wynosi od 1,3 do 1,0. Badania amerykańskiego ośrodka zwalczania chorób odnotowały znacznie większą przewagę płci żeńskiej – 2/3 przypadków (Richman i in., 1994). Natelson (1998) podkreśla, że w Japonii większość pacjentów stanowili mężczyźni – w przeciwieństwie do Europy i Ameryki. Zdaniem Hagnella i in. (1993), ryzyko zachorowalności wśród mężczyzn jest zbliżone do wartości typowej dla kobiet. Być może fakt ten jest związany ze zmianą ról społecznych.

CFS zakłóca prowadzenie normalnego trybu życia, czyniąc chorego niezdolnym do pracy i funkcjonowania w życiu rodzinnym. W badaniach Lloyd'a i in. (1990) stwierdzono, że 43% pacjentów nie jest w stanie podołać obowiązkowi szkolnemu lub zawodowemu. Średnia długość utrzymywania się symptomów wynosi 30 miesięcy, a przeciętny wiek, w jakim się one pojawiły, to 28,6 lat. Najniższe wskaźniki występowania CFS zanotowano wśród adolescentów, a najwyższe u ludzi w „połowie życia” (Lloyd i in., 1990; Rikard-Bell i Waters, 1992). Pojawienie się ciężkich postaci CFS u małych dzieci należy do rzadkości (David i in., 1988; Garralda, 1992). Pomimo że przypadki CFS w okresie dorastania nie są częste, to jednak poważniejsze zaburzenia występujące u dorosłych tworzą się na drodze kumulowania niekorzystnych zjawisk w poprzednich latach. Stąd przewlekłe zmęczenie może mieć już źródła w okresie adolescencji.

Na wystąpienie CFS narażone są osoby zatrudnione w służbie zdrowia, nauczyciele, sportowcy wyczynowi, sekretarki, technicy (Bentall i in., 1993; Smit, 1996). Nie oznacza to, że CFS nie pojawia się w innych grupach – choroba obejmuje przedstawicieli wszystkich klas społeczno-ekonomicznych (Lloyd i in., 1990; Murray, 1992).

Badania nad CFS zostały przeprowadzone w USA, Anglii, Australii, Kanadzie oraz w Niemczech. Nie istnieją jednak dane dotyczące zależności występowania tego zespołu od narodowości chorych (Murray, 1992).

W społeczeństwach zachodnich rośnie w sposób alarmujący liczba zachorowań na zespół przewlekłego zmęczenia (Białyszewski, 1993).

W Polsce, ze względu na uwarunkowania socjologiczne i kulturowe, częstość pojawiania się przewlekłego zmęczenia wydaje się niedoceniana. Zmiany polityczne i ekonomiczne zachodzące w naszym kraju w ostatnich latach i europeizacja społeczeństwa mogą wpłynąć na wzrost występowania objawów chronicznego zmęczenia.

2.3. Etiopatogeneza i patofizjologia zespołu przewlekłego zmęczenia

Etiopatogeneza i patofizjologia CFS nie zostały dokładnie wyjaśnione. Nie wydaje się prawdopodobne, aby pojedynczy, konkretny czynnik patogenny odpowiadał za wszystkie przypadłości tak szeroko zdefiniowanego syndromu (Ray, 1991). Dotychczas przedstawiono wiele tez, które nie wykluczają się wzajemnie i przemawiają za teorią wieloczynnikową (Krawczyk, Szewczyk, 2003).

Analizując wywiady kliniczne z pacjentami pod kątem identyfikacji czynnika inicjującego zespół zmęczenia, wskazuje się na chorobę infekcyjną (72%), pulmonologiczną (44%), gastryczną (9%) (Salit, 1997) oraz wcześniejsze, znaczące wydarzenia stresowe: u 52% była to choroba psychiczna członka rodziny, u 44% uzależnienie i przemoc w rodzinie, u 42% utrata pracy, śmierć członka rodziny. Jednak tylko 36% pacjentów uznało za możliwy udział negatywnych doświadczeń w rozwoju zespołu zmęczenia (Ware, 1994). W okresie poprzedzającym chorobę u pacjentów dominują stwierdzenia wskazujące na intensywny i wyczerpujący tryb życia, związany z własnymi ambicjami oraz nieumiejętnością odmawiania, co prowadzi do przeciążenia powinnościami wobec innych.

Doniesienia w literaturze sugerują obecność zarówno fizycznych (organicznych), jak i psychicznych dysfunkcji w populacji pacjentów. Wnioski te wywołały debatę między badaczami reprezentującymi dwa różne stanowiska:

- grupą tych, którzy uznają, że CFS jest w swym pochodzeniu organicznym schorzeniem;

- tymi, którzy postrzegają CFS jako pierwotnie psychiatryczną nieprawidłowość.

Dyskusja ta doprowadziła do opracowania modelu uwzględniającego interakcje różnych procesów na płaszczyźnie psychologicznej i fizjologicznej (Taerk, 1994). Według Lishmana (1988), istnieją dowody na obecność obydwu typów czynników. Jednakże uwarunkowania fizyczne ważne są głównie we wczesnym stadium choroby, podczas gdy w miarę upływu czasu czynniki psychiczne nabierają coraz większego znaczenia. Katerndahl (1993) twierdzi, że lekarze są na ogół bardziej wyczuleni na somatyczne niż na psychiczne dolegliwości i rzadziej niż pacjenci doszukują się psychicznych przyczyn zmęczenia.

Z wywiadów z chorymi na CFS często wyłania się interakcyjny model czynników przyczynowych, w którym stres i przemęczenie pracą są widziane jako źródło osłabienia układu odpornościowego, co z kolei prowadzi do wystąpienia infekcji wirusowej (Ware, 1993). Niektórzy pacjenci utożsamiają CFS z wcześniejszymi dolegliwościami, z bliżej nieokreślonym schorzeniem żołądkowo-jelitowym, oddechowym czy mononukleozopodobnym, które nie zostało wyleczone (Manu i in., 1988; Murray, 1992; Sharpe i in., 1992; Moss-Morris, 1997).

Lloyd i in. (1990) podają, że 75% badanych donosi o przebyciu ostrej infekcji wirusowej, która poprzedza wystąpienie CFS. Behan (za: Higgins, 1990) jest przekonany, że infekcje te uruchamiają mechanizmy CFS. O wywołanie choroby podejrzewa się kilka wirusów: Epstein-Barra (EBV), wirus opryszczki ludzkiej (Ablashi, 1994), cytomegalii, retrowirusy, enterowirusy i herpeswirusy (Buchwald i in., 1987; Swanink, 1995). Zakażenie wirusem EBV jest związane z mononukleozą przebiegającą z zapaleniem węzłów chłonnych. U pacjentów, którzy ujawniali symptomy podobne do CFS, występowało podwyższenie przeciwciał EBV. Większość z nich przebyła kilka lat wcześniej mononukleozę zakaźną. Jednak intrygujący jest fakt, że spośród wszystkich osób z hematologiczną obecnością śladów przewlekłej obecności EBV lub cytomegalii tylko u niewielu rozwinęły się objawy CFS.

Do tej pory nie odkryto logicznego związku pomiędzy infekcjami wirusowymi a występowaniem CFS (Mawle i in., 1994).

Przypuszcza się, że czynnikiem etiologicznym może być niedobór śladowych pierwiastków, witamin i innych składników pokarmowych. Dotyczy to deficytów witaminowych z grupy B, C, magnezu, sodu, cynku, L-tryptofanu, L-carnityny, koenzymu Q-10 i nasyconych kwasów tłuszczowych. Takie niedobory stanowią obraz bardziej symptomatyczny dla omawianego syndromu niż dla nieodpowiedniej diety (Shan, 2007).

Inne badania wskazują, że zainfekowanie grzybami, zwłaszcza *Candida Albicans*, może być traktowane jako przyczyniające się do powstania CFS. Jednak dotychczas nie uzyskano przekonujących dowodów na to, że są jego przyczyną.

Interesujące obserwacje przeprowadził Masuda ze współpracownikami (2002). Porównywano w nich rolę infekcji wirusowej w patogenezie CFS na tle obecności innych potencjalnych czynników. W badaniach uczestniczyły dwie grupy pacjentów z CFS, w pierwszej były osoby po przebytej infekcji wirusowej, a w drugiej – bez. Pierwsi charakteryzowali się zmęczeniem i różnymi objawami somatycznymi utrzymującymi się po infekcji. Natomiast u osób z CFS bez wcześniejszej infekcji zdiagnozowanie początku tego zespołu było trudne ze względu na obecność zaburzeń związanych ze stresem. Pacjenci w obu grupach deklarowali wysoki stopień doświadczanego stresu na około rok przed diagnozą CFS. Dodatkowo osoby, które nie przeżyły wcześniejszej infekcji wirusowej, doznały traumatycznych przeżyć, takich jak: rozwód, choroba lub śmierć rodziców, przemoc fizyczna w dzieciństwie. W grupie tej chroniczny stres nadal występował, a jego źródłem były problemy związane z rodziną i pracą. Ocena psychicznych i behawioralnych zależności w obu grupach wykazała, że u pacjentów z poinfekcyjnym syndromem przewlekłego zmęczenia ujawnił się podwyższony poziom ekstrawersji, natomiast u osób bez przebytej infekcji – wysoki neurotyzm i niski poziom aktywności. Obie grupy charakteryzowały się również niższą niż osoby zdrowe aktywnością systemu odpornościowego. Zaskakujący wynik badań dotyczył niższego poziomu aktywności

komórek NK u pacjentów z CFS bez przebytej infekcji w porównaniu do osób z poinfekcyjnym CFS. Prawdopodobnie niska aktywność komórek NK w grupie nieobciążonej infekcją może być spowodowana dłuższym czasem trwania stresu. Ponadto uważa się, że zmienne osobowościowe mają wpływ na odmienne reakcje psychiczne i behawioralne. Osoby ekstrawertywne mogą być predysponowane do rozwoju CFS po infekcji, wówczas gdy doświadczają przewlekłego zmęczenia spowodowanego stresem związanym z pracą lub rodziną. Natomiast jednostki z tendencją do depresyjności lub nerwowości, które przeżywają przewlekły stres, mogą nie być zdolne do opanowania go samodzielnie. Wtedy objawy CFS pojawiają się stopniowo w następstwie zaburzeń związanych ze stresem.

Badania Davida i in. (1990) oraz Lee i in. (2000) potwierdzają udział czynników psychospołecznych w powstawaniu CFS. Ponad połowa pacjentów zgłaszała: problemy umysłowe (18%), małżeńskie (9%), w pracy (9%), stres (8%), osłabienie (7%), przepracowanie (4%), osobowość (4%) i zabiegi chirurgiczne (4%).

Według La Manca i współpracowników (1998), CFS może stanowić reakcję konwersyjną, w której symptomy wcześniejszej wirusowej dolegliwości służą jako model do późniejszej konwersji objawów. U niektórych osób zauważono znaczące zmiany w postaci pogłębienia CFS, zwłaszcza w reakcji na stresujące sytuacje, takie jak powrót do szkoły czy egzaminy.

Genetyczne podłoże występowania CFS sugerowały wyniki badań bliźniąt oraz rodzinne występowanie tego syndromu (Shan, 2007). Trudno przypisać im rozstrzygające znaczenie ze względu na niewielką skalę prowadzonych obserwacji.

Najbardziej prawdopodobna jest interakcja pomiędzy infekcją, systemem immunologicznym i czynnikami psychospołecznymi biorącymi udział w powstaniu zespołu przewlekłego zmęczenia (Krilov i in., 1998).

2.3.1. Neurobiologiczne i immunologiczne aspekty zespołu przewlekłego zmęczenia

Badania biologiczne dały bardziej pozytywne rezultaty, jeśli chodzi o neuroendokrynologiczne, neurobiologiczne oraz immunologiczne aspekty CFS (Higgins, 1990; Moss-Morris, 1997). Stwierdzono występowanie miejscowych uszkodzeń mózgu, zmian w funkcjonowaniu neuroprzekaźników oraz w aktywacji odpornościowej. Coraz więcej doniesień wskazuje na stan pewnego pobudzenia układu immunologicznego, który najprawdopodobniej jest wyrazem infekcji wirusowej (Bannister, 1988; Higgins, 1990; Smit, 1996). Inne wnioski badawcze również potwierdzają obecność dysfunkcji immunologicznych zarówno na poziomie reakcji humoralnych, jak i komórkowych (Krupp i in., 1991; Shan, 2007).

Testy wykazują przetrwałą aktywację limfocytów T i upośledzoną funkcję komórek NK, sugerując, że odpowiedź gospodarza na infekcję może prowadzić do przewlekłej immunologicznej dysregulacji (Patarca i in., 1995). Klimas (1998) do objawów zaburzeń odpornościowych stwierdzonych w CFS zaliczył słabszą aktywność limfocytów oraz nieprawidłowości w enzymie biorącym udział w powstawaniu interferonu, który powoduje hamowanie replikacji wirusów. Lutgendorf i in. (1993, za: Bellem, 1996) zaobserwowali podwyższone stężenie neopteryny i powiązali jego wielkość ze stopniem upośledzenia funkcji poznawczych u chorych z CFS. Stwierdzili, że zaburzenia funkcji poznawczych są bezpośrednio związane z poziomem pobudzenia układu odpornościowego.

Utrzymujące się zakażenie wirusowe może zaburzać czynność podwzgórza i upośledzać wytwarzanie hormonów i neuroprzekaźników. Obecność antygeny enterowirusowego w próbkach pobranych z podwzgórza i pnia mózgu (McGarry i in., 1994) wskazuje na możliwość ogniskowego uszkodzenia różnych struktur ośrodkowego układu nerwowego i może być przyczyną neuropsychicznych symptomów obserwowanych w CFS. Bakheit i in. (1992) odnotowali nadwrażliwość receptorów serotoninowych, dokumentując dysregulację neuroprzekaźników.

Zaobserwowany podwyższony poziom cytokin, szczególnie tych, które oddziałują na tkankę nerwową, może powodować objawy CFS albo wpływać na ich charakter (Bell, 1996). Natelson (2001) uważa, że z poziomem cytokin wiąże się obniżenie funkcji poznawczych u pacjentów z CFS. Demitrack i in. (1991) odkryli, że w porównaniu z osobami zdrowymi chorzy mają niższy wieczorny poziom podstawowy glikokortykosteroidów, wyższe wieczorne podstawowe stężenie kortykotropiny (ACTH) w surowicy i niższe 24-godzinne wydalenie wolnego kortyzolu z moczem. Według Polca (1991), jest to odmienne niż w przypadku depresji. Ponadto, może to być odzwierciedleniem zaburzeń w ośrodkowej aktywacji układu podwzgórzowo-przysadkowego. Prawdopodobną przyczyną jest oddziaływanie czynników immunologicznych (lub infekcji) na ośrodkowy układ nerwowy, lecz z drugiej strony obniżony poziom glikokortykosteroidów może wpływać na odczynowość ustroju i być przyczyną obserwowanych zaburzeń immunologicznych. Być może nieadekwatna odpowiedź układu odpornościowego na czynniki infekcyjne ma podłoże genetyczne. Włoski zespół badaczy uwzględnia immunogenetyczne aspekty etiopatogenezy CFS (Carlo-Stella i in., 2004). Zagadnienie to jednak wymaga dalszych analiz.

Bell (1996) stoi na stanowisku, że większość, a nawet wszystkie objawy CFS (zmęczenie, zaburzenia poznawcze i snu oraz zwiększona wrażliwość na ból) mogą mieć podłoże neurologiczne. Zaburzenia emocjonalne, bóle głowy łatwo można powiązać z ośrodkowym układem nerwowym, co sugeruje, że objawy psychiczne choroby mogą w rzeczywistości mieć podłoże organiczne. Badania dotyczące osłabienia mięśniowego u pacjentów również sugerują ośrodkowy, a nie obwodowy charakter zmian (Kent-Braun i in., 1993). Chorzy skarżą się raczej na odczuwanie osłabienia niż na rzeczywistą utratę masy czy siły mięśniowej (Wood i in., 1991; Bell, 1996). Wcześniejsze wyniki badań, szczególnie elektromiografia o dużej czułości pojedynczych włókien mięśniowych, wykazały u 75% chorych zaburzenia przewodnictwa błon mięśniowych. Biopsja mięśni również ujawniała małe zmiany morfologiczne (David i in., 1988).

Uszkodzenie układu nerwowego u chorych z CFS zostało potwierdzone dzięki udokumentowaniu zaburzeń ukrwienia kilku obszarów mózgu i pnia stwierdzonych u 80% chorych (Ichise, 1992, za Bellem, 1996), chociaż w EEG obserwowano jedynie nieznaczne nieprawidłowości (Białyszewski, 1993). Na podstawie badań z użyciem SPECT również otrzymano obniżone wyniki w mózgowym przepływie krwi lub w zakresie funkcji neuronalnych (de Luca i in., 2004). Zastosowany rezonans magnetyczny mózgowia (MRI) wskazał wyraźne anomalie, takie jak: poszerzenie komorowe, podkorową wzmożoną aktywność białej substancji, czołową lokalizację zmian patologicznych, wzmożoną aktywność ogólnomózgową, zaniki mózgowe, lewo- lub prawostronną asymetrię półkul mózgowych. Według Ross i in. (2001), pacjenci z CFS ujawniają niewielkie dysfunkcje w obrębie prawego płata skroniowego. Jednak okazało się, że nie u wszystkich chorych wykryto nieprawidłowości w strukturze mózgu, dlatego kryterium to należy z dużą ostrożnością stosować w diagnozie różnicowej tego syndromu (Cook i in., 2001).

W świetle wielu wyników badań stracił na znaczeniu pogląd, że zespół przewlekłego zmęczenia jest pierwotnie zaburzeniem psychicznym (Bell, 1996). Niemniej jednak liczne, neurobiologiczne aspekty CFS niekoniecznie potwierdzają tezę, iż jest to choroba somatyczna. Zmiany neurobiologiczne towarzyszą wielu zaburzeniom psychicznym, natomiast dysfunkcje immunologiczne mogą być reakcją na stres (Bearn i Wessely, 1994).

Według Wessely i in. (1995), wskaźnikiem wysokiego ryzyka wystąpienia przewlekłego zmęczenia jest przedchorobowe wyczerpanie psychiczne (Wessely i in., 1995). Z kolei Cope i in. (1994) stwierdzili, że jest nim tendencja do przypisywania występujących symptomów czynnikom fizycznym, a nie psychicznym czy środowiskowym. Wilson i in. (1994) uważają, że jeżeli osoby cierpiące na CFS stanowczo przypisują swoje symptomy procesowi chorobowemu, to bardziej prawdopodobne jest, że upośledzenie ich aktywności utrzyma się przez następne 3 lata. Co ciekawe, podczas obydwu tych badań mierzono zaburzenia czynności układu odpornościowego w powiązaniu z tymi zmiennymi

kognitywnymi i stwierdzono, że zmienne immunologiczne nie zapowiadały pojawienia się CFS ani też towarzyszącej mu postępującej utraty sprawności.

W poszukiwaniu etiologii CFS uwzględnia się bardzo złożone interakcje pomiędzy dysregulacją immunologiczną, układem nerwowym i endokrynologicznym. Interakcja pomiędzy cytokinami a drogą podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczową może być związana z niektórymi symptomami somatycznymi w CFS. Obraz ten może być bardziej skomplikowany ze względu na to, że zaburzenia drogi HPA mogą być wtórne bądź stanowić odpowiedź na dystres osób z CFS. Symptomy CFS, takie jak: zmęczenie, bóle mięśniowe i niewielkie infekcje, są podobne do tych, których doświadczają pacjenci z podwyższonym poziomem cytokin: IL-1 alfa. Podwyższenie w surowicy poziomu IL-1 alfa odnotowano również wśród pacjentów z CFS i uważa się, że może być ono odpowiedzialne za kilka klinicznych objawów. Dostrzeżono na przykład interakcję czynników psychologicznych, takich jak dystres (skojarzony z symptomami CFS lub innymi stresującymi wydarzeniami życiowymi) z immunologiczną dysfunkcją, ujawnioną poprzez anomalie w obrębie cytokin. Może się to przyczyniać do:

- zależności pomiędzy CFS a współwystępującymi z nim symptomami, takimi jak: zmęczenie, ból, dysfunkcje poznawcze, gorączka;
- dysfunkcji w zakresie zdolności systemu immunologicznego do rozpoznawania wirusów i innych zaburzeń nadzoru immunologicznego, w tym latentnego wirusa opryszczki, co sugeruje pogorszenie sprawności komórek NK (Patarca-Montero i in., 2001).

U osób z CFS funkcjonujących w stanie stresu można zaobserwować osłabienie zdolności kontroli systemu odpornościowego. Można uznać, że wzrost dystresu wpływa na dysregulację w poziomie cytokin przez zmiany neuroendokrynologiczne, które intensyfikują różne objawy somatyczne. Z kolei pogłębienie dystresu jako reakcji na intensyfikację symptomów tworzy system błędnego koła. Może on wzmacniać przewlekłość obrazu

klinicznego w CFS. Zamykałoby to możliwość jego przerwania przez oddziaływania interwencyjne skupione wyłącznie na redukcji symptomu.

Patarca-Montero i in. (2001) znaleźli także pozytywną korelację między dystresem a podwyższonym poziomem cytokin i spadkiem komórek NK. Obraz kliniczny CFS, któremu towarzyszył stres, był wyraźnie gorszy, a pacjenci odczuwali większe dysfunkcje poznawcze, osłabienie mięśni i pogłębienie symptomów bólowych. Analizy wykazały, że strategia unikania w radzeniu sobie ze stresem i niskie wsparcie społeczne są związane z obniżeniem poziomu komórek NK, a podwyższeniem interleukiny IL-6 spełniającej ważną funkcję w zaburzeniach odporności i pojawieniu się chorób zależnych od stresu.

CFS jest związany z anomaliami systemu immunologicznego, które mogą być odpowiedzialne za symptomatologię neuropsychologiczną. Pomimo że badania laboratoryjne wskazują na odchylenia w układzie odpornościowym związane z CFS, trudno jest postawić diagnozę na podstawie obrazu immunologicznego. Natelson (2001) kwestionuje długotrwałe pobudzenie lub rozregulowanie układu odpornościowego jako przyczynę CFS, a uważa, że są one następstwem przewlekłego stresu, bezczynności i zaburzeń snu. Wyniki badań klinicznych nie są spójne. Wykazują pewien stopień pobudzenia układu odpornościowego, ale nie potwierdzają jednoznacznie zaburzeń odporności u pacjentów z CFS.

Anomalie w funkcjonowaniu immunologicznym i neuroendokrynologicznym mogą częściowo mieć znaczenie w wystąpieniu CFS, ale ich mechanizmy nie są w pełni poznane.

2.3.2. Czynniki psychospołeczne

Poszukiwania „organicznego” czynnika etiologicznego są z góry skazane na niepowodzenie – twierdzi duża część badaczy. Ich główna argumentacja przebiega dwutorowo. Po pierwsze, podkreślają rolę czynników kulturowych, takich jak problem zmęczenia we współczesnych społeczeństwach industrialnych

(„yuppie flu”), znaczenie obowiązującego paradygmatu medycznego (Abbey i in., 1991) czy też niedocenianie znaczenia czynników osobowościowych sprzyjających zachorowaniu na CFS. Po drugie, zwracają uwagę na fakt, że wielu pacjentów z CFS ma za sobą przebytą depresję lub nerwicę lękową poprzedzającą o wiele lat wystąpienie przewlekłego zmęczenia. Uważają więc, że pod rozpoznaniem CFS kryją się najczęściej zaburzenia psychiczne, głównie o typie afektywnym i lękowym (Manu i in., 1988). Jednak obserwacje Hickiego i in. (1990) wskazują na to, że symptomy psychiczne występujące u pacjentów cierpiących na CFS stanowią konsekwencję choroby, a nie dowód istniejących wcześniej zaburzeń psychicznych. Trudno jest tylko określić, czy symptomy psychiczne występują wyłącznie jako skutek zmęczenia, czy są też integralną częścią zespołu przewlekłego zmęczenia. Stąd istnieje konieczność prowadzenia dalszych badań psychologicznych.

Straus (1988) stwierdził, że ostatecznie każda hipoteza dotycząca przyczyn zespołu przewlekłego zmęczenia musi uwzględnić związaną z nim, a czasem poprzedzającą go psychopatologię. Tym samym podkreślił on konieczność analizy wszelkich cech psychopatologicznych, zarówno poprzedzających chorobę, jak i występujących w okresie jej trwania.

Ray (1991) zauważył, że istnieją pewne choroby somatyczne, które powodują zaburzenia psychiczne. Obecność psychicznych symptomów sama w sobie nie wskazuje na psychologiczne podstawy zaburzenia. Ze względu na brak określonego organicznego wytłumaczenia CFS kuszące może być przypisywanie roli przyczynowej czynnikom psychicznym.

Większość hipotez dotyczących CFS zakłada istnienie prostego modelu przyczynowo-skutkowego, w którym jakiś zewnętrzny czynnik (np.: wirus, niewydolność układu immunologicznego) wywołuje chorobę (Taerk i Gnam, 1994). Zdaniem Imbodena i in. (1961, za: Ray, 1991), ostrej infekcji towarzyszą często symptomy znużenia, zmęczenia i osłabienia. Te normalne, krótkotrwałe objawy mogą zostać utrwalone u osób psychicznie podatnych nawet w przypadku nieobecności aktywnego środowiska wirusowego. Postawa unikania, która była początkowo przystosowawcza, może

doprowadzić do zmniejszenia tolerancji na wysiłek. Wtedy, przy mniejszym wysiłku, pojawiają się symptomy i powodują przedłużający się ciąg braku aktywności, zmęczenia i depresji (Wessely i Powell, 1989).

Innym sposobem, w jaki czynniki psychiczne mogą wpływać na dysfunkcję somatyczną, jest cykliczna interakcja pomiędzy mechanizmami biochemicznymi i stanem psychicznym. Dysregulacja tych pierwszych może być spowodowana niepsychicznymi czynnikami, ale potem może zostać utrzymana i pogłębiona przez procesy psychiczne działające na zasadzie sprzężenia zwrotnego (Ray, 1991). Następną alternatywą jest istnienie stałego zaburzenia biologicznego, do rozwoju którego przyczyniają się i częściowo go podtrzymują czynniki psychiczne. Masuda i in. (1994) uważają za słuszne przyjęcie spekulacji mówiącej o tym, że kiedy osoby cierpiące na chroniczne zmęczenie doświadczą licznych stresów i/ lub zostaną poddane infekcji wirusowej, to ich zmęczenie oraz fizyczne symptomy choroby nasilą się. Stan taki, utrzymując się przez dłuższy czas, może się przerodzić w CFS. Stąd pacjenci chronicznie zmęczeni stanowią grupę wysokiego ryzyka zachorowania na zespół przewlekłego zmęczenia. Potwierdziły to kliniczne obserwacje. Dlatego dalsze rozważania nad przyczynami tego schorzenia powinny koncentrować się na osobach z przewlekłym zmęčeniem, u których może rozwinąć się CFS.

Pawlikowska i in. (1994), prowadząc badania dotyczące rozmiarów zmęczenia w południowej Anglii (na grupie 15 000 pacjentów), zasugerowali, że zespół przewlekłego zmęczenia może być raczej nadmiarem przemęczenia niż osobną jednostką. Pilowsky w 1969 roku wprowadził termin „nietypowe zachowanie chorobowe” (z j. ang. abnormal illness behaviour), aby opisać zachowania towarzyszące chorobie, które wykraczają poza skalę „typowego”. Rikard-Bell i Waters (1992) potwierdzili tezę, iż CFS jest formą „nietypowego zachowania chorobowego”, lecz wielu pacjentów traktuje go jako odrzucenie ich symptomów.

Jednoznaczne wyodrębnienie czynników powodujących chroniczne zmęczenie wydaje się trudne (Krawczyk i Szewczyk, 2003). Być może problem ten dobrze obrazuje wysoki wskaźnik

„złożonych” przyczyn podawany przez wielu badaczy (Holmes i in., 1988; Murray, 1992; Smit, 1996). Obecnie można zgodzić się z poglądem Demitracka (1992) i Shortera (1992, za: Murray, 1992), że ściśle rozróżnianie przyczyn natury psychologicznej i fizycznej „nie wydaje się dłużej potrzebne”. CFS należy więc umiejscowić na pograniczu chorób somatycznych i psychicznych. Wykluczenie wpływu któregośkolwiek z czynników byłoby trudne do przyjęcia po rozważeniu wzajemnych zależności na płaszczyźnie psychologicznej, hormonalnej i immunologicznej.

2.4. Trudności diagnostyczne CFS

Według Abbey i Garfinkela (1991), większość pacjentów otrzymujących diagnozę zespołu przewlekłego zmęczenia w istocie cierpi na nerwicę wegetatywną, spowodowaną ostrym lub ciągłym stresem, oraz na różnego typu zaburzenia psychiczne. Wessely i Powell (1989) twierdzą, że 72% pacjentów z CFS może otrzymać diagnozę zaburzeń psychicznych, natomiast zdaniem Wooda (1991) – tylko 47%. Manu i in. (1988) dowiedli, że 67% spełnia to kryterium w oparciu o DSM-III. Niektórzy badacze potraktowali te wyniki jako wskazówkę, iż CFS jest zaburzeniem psychicznym, które przejawia się głównie na sposób somatyczny (Lane, Manu i Mathews, 1991).

Stwierdzenie, że u kogoś występują objawy zaburzeń psychicznych, nie oznacza, że etiologia CFS ogranicza się jedynie do czynników natury psychologicznej. Po pierwsze, w świetle przedstawionych badań u niektórych pacjentów nie istnieją ewidentne zaburzenia psychiczne. Po drugie, przyczyny zaburzeń psychicznych są traktowane jako interakcja pomiędzy czynnikami somatycznymi, psychicznymi i społecznymi (Wood, 1991). Po trzecie, CFS można leczyć za pomocą środków farmakologicznych i psychoterapii (Krupp i in., 1991). W związku z tym ryzykowne byłoby dokonywanie generalizacji. „Organiczna” i „psychiczna” diagnoza nie wykluczają się wzajemnie i mogą jednocześnie pojawić się u tego samego pacjenta (White, 1989; Wood, 1991).

Zastanawiano się, czy zaburzenia psychiczne mają charakter wtórny, czy pierwotny w stosunku do zmęczenia, to znaczy są jego skutkiem czy przyczyną. Badania Wesselya i Powella (1989) oraz Krupp i in. (1991) wskazują na to, że zaburzenia psychiczne poprzedzają nadejście przewlekłego zmęczenia. Podobnie Manu i in. (1988) doszli do wniosku, że występujące u dwóch trzecich pacjentów z CFS uleczalne zaburzenia psychiczne odpowiadają za pojawienie się symptomów zmęczenia. Dla kontrastu, Hickie i in. (1990) twierdzą, że wskaźnik występowania zaburzeń psychicznych w okresie przedchorobowym (oparty o kryteria DSM-III-R) wynosi 24,5% i nie jest wyższy w porównaniu do ogółu społeczeństwa. Poglądy te powinny być szczegółowo zweryfikowane.

W badaniach Natelsona (1998) testy psychiatryczne wykazały, że u znacznej części pacjentów z ciężką postacią CFS występowały zaburzenia psychiczne, które zaczęły się przed bądź nastąpiły po pojawieniu się syndromu. Możliwe jest, że u osób mających problemy psychiczne przed pojawieniem się choroby CFS jest traktowane jako dolegliwość psychiatryczna. Natomiast kiedy występują one wtórnie do CFS, to mogą być spowodowane trudnościami wynikającymi z obecności przewlekłej choroby. Katon i Russo (1992), obserwując grupę 285 pacjentów cierpiących na CFS, stwierdzili, że ci, u których występowała największa liczba niewytłumaczalnych symptomów fizycznych, cechowali się niezwykle wysokim wskaźnikiem zachorowań na dolegliwości psychiatryczne. Natomiast osoby, u których obserwowano najmniej niewytłumaczalnych objawów, charakteryzowały się występowaniem zaburzeń psychicznych, typowych dla innych przewlekłych chorób somatycznych (Hickie i in., 1995).

Trudno jest ocenić udział zaburzeń psychicznych w genezie CFS, tym bardziej, że jest on prawdopodobnie schorzeniem heterogenicznym. Zdaniem Jasona i in. (1997), można odróżnić pacjentów z CFS od innych cierpiących na zaburzenia psychiczne powodujące zmęczenie. Pacjenci z CFS przypominają bardziej osoby z zaburzeniami somatycznymi niż psychicznymi w odniesieniu do historii przedchorobowej, interpretacji objawów i innych cech fizycznych (Krupp i in., 1991).

2.4.1. CFS a depresja

Częstotliwość występowania symptomów depresyjnych i neuropsychicznych (David i in., 1988; Straus, 1988) nasuwa wniosek, że CFS pojawia się u osób, które w okresie przedchorobowym wykazują skłonność do depresji. Badania Taerka i in. (1987) wydają się potwierdzać tę teorię, ponieważ u połowy badanych osób zaobserwowano objawy depresji. Natomiast Kruesi i in. (1989) oraz Hickie i in. (1990) uważają, że wskaźnik zachorowań w okresie przedchorobowym jest niski, a duża liczba objawów depresyjnych jest ściśle czasowo powiązana z początkiem lub trwaniem zespołu przewlekłego zmęczenia. Różnice w uzyskanych wynikach Hickie i in. (1990) przypisują niestarannemu i niejednorodnemu dobraniu grupy pacjentów w badaniach Taerka oraz zastosowaniu kryteriów DSM-III, co spowodowało zwiększenie ilości pacjentów. Nasuwa się wniosek, iż przyjęto bardzo niski próg pozwalający na postawienie diagnozy depresji.

Wysoki zakres współwystępowania depresji z trwającym CFS został potwierdzony przez wielu klinicystów: Manu i in. (1988), Kruesi i in. (1989), Hickiego i in. (1990), Davida, Wesselya i Pelosi (1991). Można dostrzec istotne podobieństwa pomiędzy wnioskami tych autorów. W opinii Manu i in. (1988), 69% pacjentów cierpiało na jedno lub więcej zaburzeń psychicznych opartych na DSM-III, przy czym dominującą diagnozą była depresja. W badaniach Kruesi i in. (1989) stwierdzono występowanie głębokich zaburzeń depresyjnych u połowy osób, natomiast 21% aktualnie cierpiało na depresję nieendogenną. Według Davida, Wesselya i Pelosi (1991), depresja występuje u około 50% przypadków CFS, a lęk oraz inne zaburzenia (somatyzacja, fobia) pojawiają się u 25% chorych. Podobne obserwacje poczynili Hickie i in. (1990) oraz Wessely i Powell (1989). Otrzymane wyniki badań stały się podstawą do wysunięcia hipotezy, że depresja jest główną przyczyną zmęczenia. Badania Montgomery (1983) i Chen (1986) potwierdziły korelację przemęczenia z depresją i z niepokojem. Katerndahl (1993) dowiódł, że natężenie zmęczenia odpowiada natężeniu depresji u pacjentów depresyjnych ($r < 0,83$; $p < 0,02$).

Beck (1967, za: Ray, 1991) zauważył, że zmęczenie występowało u 78% badanych pacjentów z głęboką depresją w porównaniu do 40% w ogólnej populacji. Wzorzec reagowania układu immunologicznego typowy dla chorych z CFS można również znaleźć u pacjentów z depresją (Smit, 1996).

Kolejne badania wykazały, że istnieją objawy wspólne dla CFS i depresji. Porównując te zaburzenia, Komaroff i in. (1996) stwierdzili występowanie wysokiego współczynnika zaburzeń snu, bólów mięśni i stawów oraz obniżoną zdolność koncentracji. Według Hagnella i in. (1993), zmęczenie może być maskowaną depresją. Wtedy dominującym symptomem jest poczucie wyczerpania, które razem z innymi skargami somatycznymi maskuje depresję. Przedstawione powyżej dane sugerują, że depresja może odgrywać rolę przyczynową, a w interakcji z innymi czynnikami może stanowić część, ale nie kompletne wyjaśnienie CFS (Ray, 1991).

Badania Natelzona (1998) dowiodły, że uprzednie problemy psychiczne mogą odgrywać rolę „wzmacniacza choroby”, a nie być jej przyczyną. Najbardziej oczywistym wnioskiem jest nieobecność depresji u niektórych pacjentów z CFS. Hickie i in. (1990) również odnotowali, że występowanie głębokich zaburzeń depresyjnych u osób z CFS należy do rzadkości.

Wielu badaczy uważa, że CFS i depresję należy traktować jako dwie różne choroby, chociaż często towarzyszą im te same symptomy (Jason i in., 1997; Moss-Morris, 1997; Matsuda i in., 2009). Pomimo określonych objawów wspólnych nie należy identyfikować obydwu zaburzeń, gdyż ta sama grupa symptomów może być wywołana przez wiele różnych przyczyn. Potwierdzają to odkrycia Krupp i in. (1991) mówiące o tym, że jeśli depresja faktycznie korelowała ze zmęczeniem, to tłumaczyła ona jedynie 20% zmienności wyników natężenia zmęczenia. A więc zmęczenie i depresja mogą częściowo nakładać się na siebie, ale nie są tymi samymi jednostkami klinicznymi. Poza tym istnieją symptomy charakterystyczne tylko dla CFS, a rzadko diagnozowane w depresji. Należą do nich infekcyjne stany gorączkowe, bóle gardła, powiększone węzły chłonne oraz zmęczenie utrzymujące się przez długi

czas po wysiłku fizycznym (Jason i in., 1997; Natelson, 1998). Badania Hickiego i in. (1990) oraz Krupp i in. (1991) wykazały, że typ symptomów psychicznych i fizycznych, pojawiających się u chorych na CFS, zasadniczo różnił się od symptomów występujących u osób cierpiących na depresję nieendogenną. Natomiast nie odbiegał od typu objawów towarzyszących innym zaburzeniom o charakterze medycznym. Poziom agresji, depresji i niepokoju u chorych przewlekłe (np. z multiple sclerosis – MS) i osób z CFS jest podobny i znacznie niższy niż u pacjentów cierpiących na depresję (Natelson i in., 1995). Silne, wyczerpujące zmęczenie jest podstawową cechą CFS, a w przypadku depresji nie jest aż tak widoczne (Friedberg, 1996; Komaroff i in., 1996). CFS często pojawia się nagle, w ciągu kilku godzin lub dni, podczas gdy początek depresji ma na ogół charakter stopniowy. Dodatkowo pacjenci cierpiący na CFS różnią się od chorych na depresję występowaniem powysiłkowego złego samopoczucia, nietolerancją alkoholową, mdłościami oraz symptomami grypopodobnymi (Jason i in., 1997). Kolejną różnicą jest brak poczucia winy i samoobwiniania oraz występowanie większej ilości symptomów somatycznych w porównaniu do osób z depresją (Pepper i in., 1993; Johnson i in., 1996). Osobom depresyjnym często towarzyszy anhedonia, czyli brak odczuwania przyjemności, oraz poczucie beznadziejności i niska samoocena. Są to symptomy, które zazwyczaj nie występują u chorych na CFS, o ile nie towarzyszy im depresja (Wessely i Powell, 1989; Chalder i Williams, 1997). Osoby ze zmęczeniem, w porównaniu z osobami depresyjnymi, uzyskują znacznie niższe wyniki w zakresie procesów ruchowych i poznawczo-emocjonalnych, zwłaszcza w testach szybkości, natomiast nie różnią się liczbą zgłaszanych objawów somatycznych (Marshall i in., 1997). Widzą sens wysiłku, są zainteresowane życiem i sfrustrowane ograniczeniami choroby, a ćwiczenia fizyczne i brak snu pogarszają ich stan (Fitzgibbon, 2004). U osób z depresją na pierwszy plan wysuwa się obniżenie nastroju, utrata radości życia i zniechęcenie do zajęć, które wcześniej sprawiały im satysfakcję (Bernard, 2006). Pacjenci depresyjni zazwyczaj uważają, że przyczyny negatywnych wydarzeń mają charakter wewnętrzny, stały i globalny

oraz są niemożliwe do opanowania (Sweeney, Anderson i Bailey, 1986). Natomiast chorzy na CFS przypisują czynnikom zewnętrznym pojawiające się symptomy. Opowiadanie się za przyczynami zewnętrznymi chroni ich poczucie własnej wartości, ale wywołuje także bezsilność i brak odpowiedzialności za swoje zdrowie, a w połączeniu z zachowaniami unikowymi może prowadzić do utrwalenia choroby (Powell i in., 1990). Osoby z CFS komunikują, że są psychicznie zaangażowane w codzienną aktywność, ale nie są zdolne do działania, w przeciwieństwie do pacjentów z depresją, których typowym objawem jest spadek zainteresowań i zaangażowania w każdym z obszarów aktywności. Buckley i współpracownicy (1999) porównali pacjentów z zespołem zmęczenia, depresyjnych i osoby zdrowe. Okazało się, że CFS charakteryzował się niższą ekstrawersją w kwestionariuszu NEO-FI niż grupa kontrolna. Osoby z depresją miały wyższy poziom neurotyzmu niż osoby z zespołem zmęczenia. Z kolei u osób zdrowych wskaźnik neurotyzmu był niższy niż w CFS. W porównaniu z sytuacją sprzed choroby u pacjentów z zespołem zmęczenia zaobserwowano wzrost neurotyczności i obniżenie ekstrawersji, co autorzy interpretują jako reakcję na chroniczną chorobę.

Objawy kliniczne i wskaźniki psychometryczne są różne u pacjentów z CFS i cierpiących na depresję nieendogenną (Hickie i in., 1990). Pacjenci z CFS nie wykazują ogólnych zaburzeń myślenia typowych dla osób chorych na depresję. Ich błędne myślenie ogranicza się jedynie do problemów somatycznych. Obraz siebie u pacjentów z CFS jest zdominowany przez postrzeganie własnej osoby jako poważnie chorej. Natomiast depresji towarzyszy negatywna wizja siebie, świata oraz przyszłości (Moss-Morris, 1997). Powyższe rezultaty pozwalają stwierdzić, że CFS nie jest formą depresji. Brak skuteczności antydepresyjnego Prozacu w większości klinicznych przypadków potwierdza ten wniosek.

Lloyd i in. (1990) uważają, że depresja może być następstwem, a nie przyczyną CFS. Argumentują to mniejszą częstością występowania zaburzeń psychicznych w porównaniu do chorych cierpiących na depresję nieendogenną. Pacjenci mogą spełniać kryteria depresji, ale fakt ten nie wskazuje na ich podatność na

zaburzenia psychiczne (Ray, 1991). Udowodniono, że niektóre chroniczne schorzenia mogą bezpośrednio wywoływać symptomy kognitywne i emocjonalne charakterystyczne dla depresji. Wystąpienie takich objawów jest spowodowane reakcją na chorobę i związane z nią trudności. Ray (1991) uważa, że zmęczenie powodujące utratę społecznych korzyści ze względu na ograniczoną aktywność może prowadzić do braku zaangażowania, zniechęcenia i depresji. Dodatkowym czynnikiem mogącym przyczynić się do rozwoju depresji u chorych z CFS jest niepewność wywołana niejasnym charakterem choroby.

W badaniach Walforda i współpracowników (1993) stwierdzono, że 42% dzieci z zespołem zmęczenia przejawia skłonności depresyjne. Brakuje jednak przesłanek do postawienia diagnozy depresji według standaryzowanych kryteriów. Obniżenie nastroju jest u nich wynikiem psychologicznego dystresu, słabego funkcjonowania i społecznej izolacji.

Depresja, która pojawia się w czasie trwania przewlekłej choroby, powinna być traktowana jako objaw zniechęcenia, a nie jako odrębna jednostka psychiatryczna. Ma to miejsce szczególnie w przypadku niewyjaśnionych schorzeń, gdzie pacjentom trudno jest uzyskać przekonanie wśród innych, że cierpią na niepsychiatryczną dolegliwość (Ray, 1991).

Stone i in. (1994) stwierdzili, że osoby z CFS nie różnią się od zdrowych w ogólnym poziomie pozytywnego i negatywnego napięcia emocjonalnego. Odkrycie to nie potwierdza również tezy, jakoby CFS było przejawem depresji. Wessely i Powell (1989) podali argumenty świadczące o odrębności przedstawionych schorzeń. Po pierwsze, pacjentów cierpiących na CFS nie cechuje niski poziom samooceny i wysoki stopień samokrytycyzmu, co jest typowe dla depresji. Nie wykazują oni też braku inicjatywy, a wprost przeciwnie, wysoki poziom motywacji, ale bez możliwości osiągnięcia celu. Po drugie, u chorych na CFS występują w znacznie większym stopniu objawy somatyczne niż w depresji. Ponadto większość z nich uskarża się na zmęczenie nasilające się po wysiłku fizycznym. Po trzecie, żadna praca naukowa nie wykazała, że symptomy CFS odpowiadają diagnostycznej kategorii

psychiatrycznej. Nie udowodniono też, że pacjenci uzyskiwali wysokie wyniki na skali zaburzeń psychicznych.

Do porównania (przedstawienia cech wspólnych i rozbieżności pomiędzy CFS i depresją) potrzebny jest bardziej szczegółowy, fenomenologiczny opis obydwu schorzeń (David i in., 1988) oraz obecność definitywnych testów laboratoryjnych diagnozujących CFS.

Diagnoza zespołu przewlekłego zmęczenia nie wyklucza niepsychotycznej depresji, zaburzeń lękowych i osobowości ani somatyzacyjnych, w związku z czym niektóre symptomy mogą się pokrywać (Carruthers i in., 2003). Leczenie zaburzeń psychiatrycznych towarzyszących zespołowi zmęczenia jest traktowane jako konieczne i uzupełniające kurację aplikowaną w CFS (Matsuda i in., 2009; Nater i in., 2009).

Interesujące ujęcie diagnozy różnicowej CFS i depresji zaprezentowali Hawk, Jason i Torres-Harding (2006). Badania koncentrowały się wokół przydatności w diagnostyce różnicowej dodatkowych badań diagnostycznych pod kątem możliwości różnicowania i diagnozowania obu chorób. Za kryterium przyjęto rodzaj i stopień nasilenia symptomów. W wyniku analizy danych uzyskanych w pierwszym etapie procedury statystycznej zastosowanej w badaniu 3 spośród 8 zmiennych różnicowały pacjentów z CFS, depresją i zdrowych. Należało do nich powysiłkowe złe samopoczucie, nieregenerujący sen i zaburzenia pamięci związane z pogorszeniem koncentracji. Na złe samopoczucie po wysiłku w 100% skarżyły się osoby z CFS w porównaniu do 20% pacjentów z depresją i 6% zdrowych. Badani z CFS również w 100% doświadczali nieregenerującego snu, podczas gdy pacjenci z rozpoznaną depresją w 93%, a osoby zdrowe w 20%. Zaburzenia pamięci powiązane z obniżoną koncentracją były sygnalizowane przez 93% pacjentów z CFS, 87% z depresją i 20% zdrowych. Uwzględnienie tych zmiennych pozwoliło na poprawną diagnozę 84,4% badanych.

Drugi krok, który dotyczył udziału stopnia natężenia tych symptomów w diagnozie różnicowej, wykazał, że pacjenci z CFS, w porównaniu do grupy z depresją i do osób zdrowych, mają

najbardziej nasilone symptomy. Jednostki z depresją charakteryzowały się zdecydowanie mniejszym natężeniem opisywanych objawów, a najmniejszym – osoby zdrowe.

W kolejnym etapie badań wyodrębniono 6 spośród 24 zmiennych, które miały wartość predykcyjną w różnicowaniu CFS, depresji oraz zdrowia. Pozwalają one na poprawne rozpoznania w 100%. Należała do nich ilość czasu, w którym odczuwane było zmęczenie, powysiłkowe złe samopoczucie, nieregenerujący sen, poczucie zagubienia i dysfunkcje oddechowe. Ostatni etap analiz wykazał, że 4 spośród 6 zmiennych mają decydujący udział w rozpoznawaniu CFS. Są nimi: zmęczenie, nieregenerujący sen, powysiłkowe złe samopoczucie oraz gorsze funkcjonowanie poznawcze. Hawk, Jason i Torres-Harding (2006) uważają, że zmienne te pozwalają w 100% na poprawne rozpoznanie omawianego zespołu dysfunkcji i dlatego można je uznać za markery zespołu przewlekłego zmęczenia.

Carruthers i współpracownicy (2003) twierdzą, że profile osób z zespołem przewlekłego zmęczenia różnią się od profili pacjentów psychiatrycznych.

2.4.2. CFS a neurastenia i fibromialgia

Neurastenia była jednym z najczęściej stawianych rozpoznań w praktyce medycznej końca XIX wieku i we wczesnym okresie XX wieku. Traktowana była jako choroba neurologiczna spowodowana stresem związanym z intensywnymi przemianami społecznymi i wiązano ją szczególnie z presją i wzrostem wymaganych kompetencji wśród ówczesnej klasy inteligenckiej.

Abbey i Garfinkel (1991) przeprowadzili porównanie objawów CFS z neurastenią opisaną w 1869 roku przez Bearda. Wessely (1990) zasugerował nawet, że CFS jest jej współczesną wersją. Obraz kliniczny neurastении w dużym stopniu odpowiada zakresowi objawów przypisywanych zespołowi przewlekłego zmęczenia (White, 1989). Uderzająca zbieżność między symptomami jest widoczna nawet w typowo somatycznych objawach CFS, takich

jak stany gorączkowe i dreszcze, które zdaniem Bearda towarzyszą także neurastenii. Różnice w opisie innych symptomów są minimalne. Jedynym wyjątkiem jest bolesność węzłów chłonnych, którą trudno zdiagnozować w neurastenii.

Wydaje się, że autorzy proponowanej czwartej wersji DSM skłonni są także utożsamiać CFS z neurastenią. Po wyłączeniu rozpoznania neurastenii z DSM-III postulują oni ponowne jej włączenie w DSM-IV. Argumentują to faktem często używanego rozpoznania CFS przez lekarzy pierwszego kontaktu z powodu braku możliwości zdiagnozowania neurastenii. Autorzy ci proponują następujące kryteria diagnostyczne neurastenii, które są w dużym stopniu zbieżne z objawami CFS (Białyszewski, 1993):

1. Ciągłe skargi na zmęczenie psychiczne i fizyczne albo osłabienie lub wyczerpanie po wykonaniu (lub próbie wykonania) codziennych czynności, które nie wymagają „niezwykłego” wysiłku umysłowego lub fizycznego.

2. Osoba nie jest w stanie uwolnić się od uczucia zmęczenia po wypoczynku, odpoczynku lub zabawie.

3. Występowanie co najmniej dwóch z podanych objawów:

- a) uczucie poboлевania lub bólów w mięśniach,
- b) zawroty głowy,
- c) napięciowe bóle głowy,
- d) zaburzenia snu,
- e) niezdolność odprężenia się,
- f) drażliwość,
- g) niestrawność.

4. Symptomy powodują znaczne upośledzenie funkcjonowania społecznego lub zawodowego oraz znaczne wyczerpanie.

5. Po przeprowadzeniu badań objawy nie znajdują wyjaśnienia w istnieniu innych chorób somatycznych lub innym mechanizmie patofizjologicznym (np. skutki urazu, leczenia lub spożywania alkoholu).

6. Nie rozpoznaje się w przebiegu innych chorób psychicznych (np. depresji endogennej, zaburzeń lękowych i psychosomatycznych).

7. Co najmniej 6-miesięczny czas trwania schorzenia.

Obraz psychopatologiczny CFS jest uderzająco zbieżny z objawami neurastenii. Zdaniem Białyszewskiego (1993), stawia to pod znakiem zapytania celowość wyodrębniania go jako jednostki nozologicznej. Należy jednak podkreślić, że obraz kliniczny obydwu schorzeń jest niespecyficzny i obejmuje wiele objawów występujących w innych zaburzeniach psychicznych, zwłaszcza w zespołach depresyjnych (Pużyński, 1996). Symptomy neurasteniczne mogą również towarzyszyć chorobom somatycznym, których klasycznym przykładem jest nadczynność i niedoczynność tarczycy.

Abbey i Garfinkel (1991) dowodzą, że losy zespołu przewlekłego zmęczenia podobne będą do historii neurastenii. Spadek popularności i stopniowy zanik stosowania tego rozpoznania zaznaczył się w latach 1930-1960, gdy udowodniono, że u większości osób cierpiących na tę dolegliwość występowały zaburzenia psychiczne lub reakcje psychofizjologiczne. Prawdopodobnie na tę zmianę miała wpływ szkoła psychoanalityczna. Z biegiem lat coraz rzadziej używano terminu neurastenia, a pojawił się wzrost rozpoznań psychiatrycznych, takich jak: zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, lękowe czy histeryczne.

Manu i in. (1998) uważają, że w XIX wieku pacjenci z neurastenią mogli przez 30 lat cieszyć się diagnozą odwołującą się do dysfunkcji biologicznych, która eliminowała stygmatyzację skojarzoną z zaburzeniami psychicznymi. Obecnie osoby cierpiące na CFS pozbawione są takich możliwości ze względu na wysoką prewalencję depresji sugerującą psychogenne podłoże choroby. Klinicyści zauważyli, że osoby chore często same nazywały swój stan zespołem przewlekłego zmęczenia i traktowały go jako formę zachowań chorobowych. Uciekanie się do diagnozy „medycznej” świadczy o tym, że zaburzenia psychiczne i wyczerpanie emocjonalne są wciąż społecznie napiętnowane (Wessely, 1990).

Zdaniem Natelsona (1998), określenie CFS mianem współczesnej wersji neurastenii nie przyczyniło się do postępu w pracach nad tym zaburzeniem.

CFS jest często mylony z fibromialgią, której głównym objawem jest zmęczenie, rozległy ból, poranne napięcie mięśni, zaburzenia snu i bóle głowy. Niektórzy uznają, że fibromialgia i syndrom

przewlekłego zmęczenia są tym samym zespołem symptomów lub jego odmianą. Wielu chorych na CFS cierpi na dolegliwości bólowe, które również są wyraźnym objawem u chorych na fibromialgię. Z kolei większość pacjentów z fibromialgią skarży się na zmęczenie, będące głównym symptomem w CFS. Według badań Buchwalda i Garrity (1994), ponad 80% pacjentów z fibromialgią spełnia główne kryteria CFS. Natomiast pełną definicję CFS można odnieść do 70% osób z fibromialgią.

Odmienne opinie wyrażają autorzy, którzy uważają, że fibromialgia jest często związana z uszkodzeniem w następstwie fizycznej lub emocjonalnej traumy. Wyniki badań biochemicznych u tych chorych wskazują na odchylenia od prawidłowego poziomu serotoniny i substancji P, zaangażowanych w przewodzenie sygnałów bólowych, czego nie dostrzega się u pacjentów z CFS (Shan, 2007). Zaobserwowano również różnice w sposobie funkcjonowania mięśniowego. Pacjenci z CFS mają niższy próg wrażliwości w mięśniach, a osoby z fibromialgią – w tkance skórnej i podskórnej. Osoby z fibromialgią dobrze tolerują wysiłek fizyczny, w przeciwieństwie do CFS, gdzie powoduje on pogorszenie aktywności (Carruthers i in., 2003). McKay i współautorzy (2009) podkreślają, że obie grupy pacjentów są leczone według różnych procedur medycznych.

2.5. Modele psychopatologiczne wyjaśniające mechanizm CFS

Aby ułatwić zrozumienie mechanizmów rządzących CFS, wykorzystano modele psychopatologiczne, które uwzględniają zarówno organiczne, jak i psychiczne cechy choroby, poszukując przyczyn oraz sposobów leczenia.

2.5.1. Model Raya

Ray (1991) opracował ogólny model CFS. Stwierdził, że powinien on być wszechstronny w swoim zasięgu, aby uniknąć przedwczesnego skoncentrowania się na jednej ze zmiennych przyczynowych. Jego założenia są następujące:

1. Syndrom może być reakcją niespecyficzną, o wielu przyczynach somatycznych i psychologicznych (Straus, 1988).

2. Związek pomiędzy przyczynami somatycznymi i psychologicznymi może być raczej interakcyjny niż uzupełniający; wpływ każdego poszczególnego czynnika będzie więc zależał od obecności bądź nieobecności innych współistniejących warunków.

3. Pojawiające się zmienne mogą mieć wzajemny wpływ na siebie, potencjalnie prowadząc do błędnego koła i ogólnego zaburzenia funkcjonowania.

4. CFS może okazać się stanem heterogenicznym, w którym różne kombinacje czynników wywołują symptomy w indywidualnych przypadkach.

Jeżeli CFS jest etiologicznie skomplikowanym zaburzeniem, mogą pojawić się trudności w wiarygodnym określeniu wpływu każdego czynnika. Należy więc być bardzo ostrożnym w odrzucaniu hipotez na podstawie niespójności wniosków oraz czujnym w stosunku do nieprawidłowości danych, które mogą pozostać nierozpoznane, gdy rozważa się je całościowo.

2.5.2. Model biomedyczny

Model biomedyczny uwzględnia czynniki biologiczne i biochemiczne w poszukiwaniu patomechanizmu choroby. Klimas (1998) podjął próbę wyjaśnienia genezy zespołu przewlekłego zmęczenia w paradygmacie biomedycznym. Stawia on tezę o braku jednej przyczyny wywołującej CFS. Jego zdaniem istotną rolę odgrywają: 1) czynniki genetyczne, odpowiedzialne za kondycję zdrowotną, 2) predyspozycje do zachorowania na określone choroby, 3) podatność odpornościowa. Infekcje bakteryjne, wydarzenia stresowe należą do czynników wyzwalających. Są one dla człowieka obciążeniem i wymagają dodatkowej mobilizacji energii w celu utrzymania stanu zdrowia. Na osłabiony organizm mogą działać wybrane mediatory (czynniki): wirusowe i immunologiczne, neuroendokrynne, neuromięśniowe, biochemiczne oraz zaburzenia snu i rytmu dobowego. Indywidualne predyspozycje

zależą od genetycznie uwarunkowanej słabości niektórych układów. Dysfunkcje w jednym układzie prowadzą do zmian w pozostałych. Odpowiadają one za pojawienie się konkretnych objawów i narastającego zmęczenia, co w konsekwencji wywołuje zespół przewlekłego zmęczenia.

W modelu biomedycznym CFS jawi się jako wynik różnorodnych mikrodysfunkcji fizjologicznych.

2.5.3. Model sieciowy Hylanda

Na szczególną uwagę zasługuje próba wyjaśnienia patomechanizmu CFS w odniesieniu do modelu sieciowego – Extended Network, zaproponowanego przez Hylanda (2001). Przedstawia on zespół przewlekłego zmęczenia jako jeden z przykładów koncepcji inteligentnego ciała. Autor odwołuje się do założenia, że sieci są jednym z kilku rodzajów złożonych systemów interakcji. System sieciowych powiązań i współpracy odzwierciedla funkcjonowanie mózgu. Model sieciowy przyjmuje, że CFS powoduje dysregulację w rozległym systemie sieci. Sygnały pochodzące z ciała nie wzbudzają pojedynczych powiązań, lecz sieć danych z systemu psychoneuronalnego, immunologicznego i endokrynnego. Zmiana w jednej ze ścieżek powoduje zmiany w pozostałych i angażuje całą sieć.

Hyland (2001) opisuje dwie możliwe drogi przewodzenia informacji, które mogą być przyczynowo związane z CFS. Pierwszy szlak (droga) transmisji odzwierciedla zintegrowane zachowanie niedostosowane do fizjologicznych wymagań (także infekcji lub uszkodzenia). W przypadku drugim reakcja człowieka jest dostosowana do psychologicznej percepcji wymagań ważnych dla jego funkcjonowania. Jeżeli wymagania istotne dla stylu życia danej osoby i wyzwania fizjologiczne zachodzą równocześnie, następuje konflikt w przesyłaniu informacji wewnątrz systemu. W takiej sytuacji system transmisji informacji może być przerwany na dwóch różnych poziomach (na przykład na poziomie podwzgórza i kory). Do przerwania przewodzenia dochodzi wówczas, gdy

osoba tłumi doznania zmęczenia, postępując zgodnie z oczekiwaniami otoczenia. Tendencja do tłumienia zmęczenia towarzyszy najczęściej jednostkom o określonym stylu życia i osobowości. Zwykle perfekcyjniści mogą oczekiwać od siebie więcej niż inni, a w świetle tych analiz perfekcjonizm stanowi czynnik ryzyka CFS. Hyland (2001) uważa, że mechanizm kompensacyjny sprawia, iż sygnał zmęczenia może być podwyższony, mimo że percepcja zmęczenia wiąże się na ogół z redukcją aktywności, bólem mięśni i chęcią zaprzestania działania. Dominujący sygnał, połączony ze zmęčeniem, może mieć jeszcze inny wpływ na rozległą pracę sieci. Może oddziaływać na podwzgórze i powodować pobudzenie systemu parasympatycznego oraz obniżenie poziomu kortyzolu. Wówczas sygnały związane ze zmęčeniem w obrębie mózgu przekazują informacje do różnych obszarów ciała, wywołując reakcję i zachowanie skojarzone z tłumieniem aktywności. Zmiany w podwzgórze mogą również ujawnić efekt aktywujący (Hyland, 2001).

W przedstawionym modelu czynniki psychiczne wchodzi w interakcje z fizycznymi poprzez umysł, który jest właściwością sieci ścieżek systemowych. Dysfunkcje immunologiczne lub fizyczne wpływające na uwalnianie cytokin powodują zmiany w działaniu receptorów podwzgórza. Jest to odbierane jako zmęczenie, które prowadzi do obniżenia aktywności. Powiązanie między czynnikami psychicznymi a fizjologicznymi dokonuje się w mózgu i w systemie immunologicznym. Codzienne stresy aktywują przegrodę hipokampa. Powtarzanie się i/lub kumulowanie sytuacji trudnych nasila poczucie zmęczenia i redukuje wysiłek. Tym samym zmniejsza się pobudzenie kory nadnerczy, dając objawy chorobowe. Negatywne doświadczenia uruchamiają także układ współczulny poprzez zmiany w reakcji immunologicznej oraz ścieżki powiązań z układem endokrynnym i nerwowym, przyczyniając się do powstania różnorodnych objawów, w tym zmęczenia.

Można stwierdzić, że zaprezentowany model jest interesujący, choć brakuje mu empirycznej weryfikacji.

2.5.4. Modele biopsychospołeczne

Modele biopsychospołeczne są rozszerzoną wersją paradygmatu biomedycznego. Dodatkowo uwzględniają one psychologiczną i społeczną perspektywę rozumienia człowieka. Opierają się na analogii do systemu naczyń połączonych. W modelu biopsychospołecznym człowiek jest systemem naturalnym, niepodzielną całością złożoną z wzajemnie zależnych podsystemów (układów) fizjologicznych, psychicznych i duchowych. Jednocześnie sam jest podsystemem w bardziej złożonej strukturze społecznej, kulturowej i cywilizacyjnej. Systemy tworzą hierarchię i strukturę niepowtarzalnych wzajemnych powiązań. Pozostają z sobą w stanie dynamicznej równowagi dzięki przepływowi informacji. Podejście to uwzględnia czynniki obecne zarówno w środowisku zewnętrznym, jak i wewnętrznym. Choroby lub zaburzenia są rozumiane jako wynik zakłócenia dynamicznej równowagi systemów.

Koncepcję wyjaśniającą zespół przewlekłego zmęczenia w paradygmacie biopsychospołecznym zaproponowali Whiting i współautorzy (2001). Wydzielili oni warstwę biologiczną, psychologiczną i społeczną, a w obszarze każdej z nich zmienne predysponujące do zmęczenia, przyspieszające jego pojawienie się oraz elementy utrwalające obecność tego syndromu. W warstwie biologicznej do czynników predysponujących zaliczono biologiczną wrażliwość na działanie szkodliwych bodźców, które jednocześnie uznano za przyspieszające dla chronicznego zmęczenia o ostrym przebiegu. Natomiast jako elementy utrwalające zmęczenie potraktowano zaburzenia procesów fizjologicznych, nadmierną bezczynność i problemy ze snem. Na poziomie psychologicznym do elementów predysponujących zaliczono osobowość wrażliwą na zranienia, do czynników przyspieszających – stres, a wśród utrwalających znalazła się depresja, błędne przekonania dotyczące przyczyn zmęczenia i lękowe unikanie aktywności. W wymiarze społecznym do czynników predysponujących zaliczono małe wsparcie społeczne, do przyspieszających zaś wydarzenia życiowe oraz stres społeczny i związany z pracą zawodową. Do czynników utrwalających zakwalifikowano silne, nieprawdziwe przekonania

o przyczynie zmęczenia i ponownie włączono udział stresu społecznego i związanego z pracą.

Kolejny model podejmujący próby wyjaśnienia etiopatogenezy CFS w paradygmacie biopsychospołecznym przedstawili Chalder i Williams (1997). Swoją koncepcję oparli na czynnikach predysponujących, przyspieszających i utrwalających zespół zmęczenia. Wśród elementów predysponujących wymieniają: występowanie choroby w rodzinie w okresie dzieciństwa oraz niekonstruktywne przekonania dotyczące znaczenia symptomów (np. objawy somatyczne są zagrażające). Do czynników przyspieszających zaliczają: infekcje/choroby, negatywne doświadczenia życiowe, chroniczny stres, wcześniejsze zaburzenia psychiczne, niewłaściwy rodzaj wsparcia społecznego. Wśród elementów utrwalających zmęczenie znalazły się: czynniki behawioralne – ograniczenie aktywności, częste wizyty u lekarzy, niewłaściwa organizacja snu, unikanie wysiłku; czynniki poznawcze – lęk przed pogorszeniem się samopoczucia, koncentracja na objawach, przypisywanie choroby czynnikom somatycznym, wpływ wcześniejszych awersyjnych doświadczeń, poczucie utraty kontroli; czynniki emocjonalne – obniżenie nastroju i frustracja; czynniki społeczne i kulturowe – dualizm ciało – umysł, dezinformacja w mediach, brak wiary w Boga, role rodzinne i społeczne; czynniki fizjologiczne – spadek kondycji, utrata mobilności, brak sprawności. Pacjenci z zespołem przewlekłego zmęczenia są przekonani, że ich choroba jest długoterminowa i nie mają nad nią kontroli. Mimo tego, że znacząco wpływa na ich codzienne życie, negatywnie podchodzą do możliwości jej leczenia. Stosują strategię ograniczenia lub unikania aktywności.

Zaprezentowany przez Chalder i Williamsa model uwzględnia wzajemne zależności i powiązania pomiędzy różnymi wymiarami wewnętrznymi osoby i jej interakcji z otoczeniem.

2.5.5. Model Fennell

Równie interesującą interpretacją wyjaśniającą zespół przewlekłego zmęczenia jest model czterech faz zaproponowany przez Fennell (1995, za: Chojnacka-Szawłowska, 2009). Model ten

ułatwia zrozumienie często otrzymywanych sprzecznych wyników badań. Odpowiedzi pacjentów na pytania zawarte w standaryzowanych kwestionariuszach potencjalnie mogą być absolutnie odmienne od udzielanych w innym okresie czasu. Jakościowe różnice w percepcji zmęczenia są zależne od etapu choroby. W fazie pierwszej – kryzysu – jednostka uruchamia wzorzec zarządzania kryzysowego. Występuje ona na początku pojawienia się dysfunkcji i doświadczeń związanych z ich obecnością. W fazie drugiej – stabilizacji – człowiek nadal odczuwa wiele zaburzeń, ale ukrywa je, ujawniając ewentualne symptomy stabilizacyjne. W fazie trzeciej – postanowienia – osoba próbuje zaakceptować przewlekły i niejednoznaczny charakter symptomów oraz przypisuje im znaczenie pozachorobowe. W czwartej fazie – integracji – chory jest zdolny do zintegrowania przed- i pochorobowego obrazu siebie oraz traktuje zmęczenie w sposób bardziej racjonalny, zorganizowany i planowy. Pacjenci mają praktyczne oczekiwania, chcą być zrozumiani niezależnie od fazy ich choroby i uzyskać pomoc.

Analiza skupień przeprowadzona na grupie 400 osób z diagnozą CFS ujawniła trzy skupienia: kryzysu, stabilizacji i integracji (Halpert i in., 2000). Pacjenci w fazie kryzysu byli identyfikowani z bardziej intensywną postacią CFS, której towarzyszyły dokuczliwe symptomy, nasilona percepcja zmęczenia związana z dystresem, wyższy poziom funkcjonalnego upośledzenia w porównaniu do pozostałych grup, których funkcjonowanie odpowiadało innym fazom tego modelu (Reynolds i in., 2009). Grupa „kryzysowa” gorzej radziła sobie z syndromem, zdecydowanie mniej angażowała się w poszukiwanie informacji dotyczących procesu leczenia niż pacjenci skupieni w pozostałych grupach wyłonionych metodą analizy skupień. Odnosząc te wyniki do modelu Fennell, uznano, że pewien stopień zaprzeczania chorobie i mniej aktywne strategie radzenia sobie charakteryzują zachowania osób z CFS znajdujących się w pierwszej fazie choroby, czyli kryzysu (Reynolds i in., 2009). Powołując się na dane społeczno-ekonomiczne, dostrzeżono, że grupa ta charakteryzowała się niższym statusem zawodowym oraz poziomem edukacji przed ujawnieniem CFS. Pozwoliło to na stwierdzenie, iż niższe zasoby

socjoekonomiczne mogą komplikować funkcjonowanie osób z CFS. W grupie tej odnotowano również dłuższy czas trwania CFS (Halpert i in., 2000). Pacjenci w fazie integracji stosowali najbardziej adaptacyjne strategie radzenia sobie z chorobą (Reynolds i in., 2009).

Analiza czynnikowa ujawniła, że CFS charakteryzują cztery czynniki. Pierwszy odnosi się do osób, które cechuje stosunkowo niskie powysiłkowe zmęczenie. Drugi dotyczy silnego powysiłkowego zmęczenia, które wyraża się w fizycznym wyczerpaniu regenerowanym w znacznym stopniu przez odpoczynek. Czynniki trzeci skupia osoby przejawiające problemy poznawcze, natomiast czwarty charakteryzuje jednostki z taką odmianą zmęczenia, którego nie zmniejsza wypoczynek ani sen (Jason, Taylor, 2002). Uzyskane wyniki ułatwiają postawienie dokładnej diagnozy, która może pomóc w procesie indywidualnej terapii.

2.5.6. Kognitywno-behawioralne modele CFS

Według kognitywno-behawioralnej teorii uraz organiczny taki jak wirus przyspiesza cykl reakcji psychicznych, które są czynnikiem powodującym przekształcenie ostrej infekcji organicznej w przewlekły syndrom. Innymi słowy, podczas gdy czynniki organiczne przyspieszają chorobę, czynniki kognitywno-behawioralne przyczyniają się do jej utrwalenia. Moss-Morris (1997) wyjaśnia, że chorzy powracający do normalnego poziomu aktywności po przebytej infekcji wirusowej często odczuwają symptomy spadku kondycji fizycznej. Jeśli ktoś je traktuje jako objawy wciąż trwającej choroby, a nie obniżenia sprawności fizycznej, skłonny będzie do ucieczki w odpoczynek i bierność, które mają na celu „wyleczenie” symptomów. Prowadzi to do stopniowego zaniku aktywności do tego stopnia, że nawet mały wysiłek może wywołać silne zmęczenie. Budząca się niechęć do podjęcia działania powoduje spadek sprawności, atropię mięśni i pogłębienie się lęku. W ten sposób powstaje cykl unikania i doświadczania rozwoju objawów (błędne koło) prowadzący do utraty kontroli, demoralizacji oraz depresji. Takie

stany psychiczne przyczyniają się do dalszego utrwalenia choroby, wywołując pojawienie się kolejnych symptomów fizycznych CFS.

Surawy i in. (1995) poszerzyli powyższą teorię o czynniki predysponujące. Twierdzą oni, że skłonność do zachorowań na zespół przewlekłego zmęczenia wykazują jednostki ukierunkowane na dokonywanie wielkich osiągnięć. Uzależniają one poczucie własnej wartości oraz szacunek ze strony innych od zdolności do osiągania wysoko postawionych celów. Gdy osoby takie zostaną poddane działaniu czynników przyspieszających, które zmniejszają ich wydajność, na przykład połączenie nadmiernego stresu z ostrą infekcją, to początkowo reagują chęcią kontynuowania wysiłku oraz dalszego zmagania się z problemami. Zachowanie takie prowadzi jednak do wyczerpania. W celu wytłumaczenia tej sytuacji chory przypisuje swoje wyczerpanie czynnikom fizycznym, nie chcąc zaakceptować urażającej jego ambicję sugestii, iż jest ono przejawem osobistej słabości. Podejście takie koncentruje się bardziej na somatycznych, a nie emocjonalnych aspektach choroby. Symptomy fizyczne, które mogą towarzyszyć przewlekłemu wyczerpaniu psychicznemu oraz beczynności, na przykład zaburzenia koncentracji, bóle mięśni itp., są traktowane jako objawy chorobowe. Takie somatyczne podejście interpretacyjne prowadzi do utrwalenia cyklu unikania aktywności, mającego na celu złagodzenie symptomów. Z kolei ograniczenie aktywności kłóci się ze zorientowaną na sukces osobowością. Dochodzi więc do ponownego podjęcia działań służących zaspokojeniu własnych oczekiwań. Jednak to czasowe ożywienie powoduje nieuchronne zaostrzenie objawów. Z upływem czasu ustają wysiłki sprostania wcześniejszym wymaganiom, a pacjenci stają się coraz bardziej zaabsorbowani symptomami i swoją chorobą. Prowadzi to do chronicznego braku aktywności i przekonania, że cierpi się na nieuleczalną chorobę (Surawy i in., 1995). Manu i in. (1988) wskazują również na to, że czynnikiem wywołującym CFS bywa infekcja wirusowa albo nadmiar stresów. Może zaistnieć też jednoczesne działanie obu przyczyn.

Przedstawione powyżej modele, nie wykluczając organicznych przyczyn choroby, wyjaśniają, dlaczego zaburzenia psychiczne

tak często towarzyszą CFS. Jednak ani infekcje wirusowe, ani dysfunkcje psychiczne same w sobie nie stanowią wystarczającego uzasadnienia powstania choroby. Warunkiem koniecznym jest nastawienie samego pacjenta, który przypisuje występujące objawy chorobie, a nie innym czynnikom. Przeświadczenie takie kształtuje sposób postępowania, co może powodować utratę sprawności. Kognitywno-behawioralne modele CFS zakładają, że wyobrażenia dotyczące choroby odgrywają istotną rolę w porównaniu do innych medycznych schorzeń, gdyż nie tylko określają rezultaty choroby, ale również przyczyniają się do jej powstania (Moss-Morris, 1997).

Całościowy model Smita (1996) zwraca uwagę na trzy następujące czynniki konieczne do występowania objawów chorobowych: predyspozycję genetyczną i środowisko, które ją wzmacnia, oraz czynnik wywołujący – o charakterze przysłowiowej kropli przepełniającej naczynie. Większość pacjentów z zespołem przewlekłego zmęczenia relacjonuje, że od lat nie czuła się dobrze. Następnie miało miejsce wydarzenie, które spowodowało ostateczne wystąpienie choroby.

Lloyd i in. (1990) twierdzą, że wpływ czynników środowiskowych na patogenezę CFS jest nadal nieznany. Richman i in. (1993) zaliczają do psychospołecznych czynników ryzyka wystąpienia CFS chroniczne stresy i brak właściwego wsparcia społecznego. Taerk i in. (1994) podkreślają związek między czasem wystąpienia objawów a zakłóceniami w relacjach osobowych. Uważają oni, że istnieje zarówno psychiczna, jak i fizjologiczna podatność na chorobę powstałą w wyniku problemów we wczesnych relacjach matka – dziecko. Może ona w przyszłości doprowadzić do wystąpienia objawów CFS.

2.6. Psychologiczny obraz pacjentów z diagnozą CFS

Badania nie pozwalają na ustalenie charakterystycznej sylwetki osoby cierpiącej na CFS pomimo wysiłków ukierunkowanych na poszukiwanie przyczyn i epidemiologii tego syndromu.

Na podstawie wielu analiz można zauważyć pewne psychiczne predyspozycje u pacjentów z CFS. Blakely i in. (1991) odnotowali obecność takiej cechy jak emocjonalność mierzonej testami psychologicznymi. Fakt ten został potwierdzony bardzo wysokimi wynikami uzyskanymi przez chorych, szczególnie na tych skalach emocjonalnych, które zawierały elementy somatyczne jako znaczny komponent (Taerk i in., 1987; Ray, 1991).

Zastosowane przez Kroenke'go i in. (1988) testy wskazują na depresję, niepokój i pesymizm przedchorobowy. McEvedy i Beard (1973) stwierdzili, że niepokój szerzący się wśród 292 osób z personelu medycznego i administracji, które zachorowały na CFS, spowodował rozprzestrzenianie się epidemii w Szpitalu Royal Free w Londynie w 1955 roku. David i in. (1988) wspominają nawet o „masowej hysterii”.

Wessely i Powell (1989) w swoich badaniach wykorzystali Szpitalną Skalę Niepokoju i Depresji oraz Ogólny Kwestionariusz Zdrowotny. Porównując chorych na CFS i pacjentów z zaburzeniami emocjonalnymi, nie odkryli zasadniczych różnic w poziomie zmęczenia fizycznego oraz psychicznego. Natomiast okazało się, że grupę z CFS cechuje wyższy poziom zaburzeń psychicznych niż osoby ze schorzeniami neuromięśniowymi, ale niższy w porównaniu do chorych na depresję i z zaburzeniami emocjonalnymi. Według Raya (1991), prawdopodobieństwo wystąpienia problemów psychicznych jest większe w przypadku pacjentów, którzy cierpieli na zmęczenie przez okres dłuższy niż 4 miesiące.

Obserwacje Masudy i in. (1994) koncentrowały się wokół psychobehawioralnych reakcji pacjentów z przewlekłym zmęczeniem oraz z CFS. Osoby chronicznie zmęczone wykazywały niski poziom aktywności ogólnej oraz tendencje depresyjne w odniesieniu do grupy kontrolnej (jednostki zdrowe). Charakteryzowały się one wyższym wskaźnikiem zmęczenia fizycznego i umysłowego, większą częstotliwością występowania stresujących wydarzeń oraz liczniejszymi zaburzeniami snu. Radzenie sobie z sytuacjami trudnymi i życiem zawodowym sprawiało im trudności, a ich odpoczynek był nieadekwatny do potrzeb (Masuda i in., 1994). Pacjenci z CFS, w porównaniu do osób z przewlekłym

zmęceniem (innym niż CFS), charakteryzowali się większym natężeniem zmęczenia fizycznego i przeżyli więcej stresów związanych z wydarzeniami życiowymi. Niższy był u nich poziom aktywności ogólnej, większa introwersja w kontaktach towarzyskich i towarzyszył im stan depresyjny. Natomiast w stosunku do osób zdrowych pacjenci z CFS wykazali trzykrotnie wyższy poziom dolegliwości fizycznych i dwukrotnie większy wskaźnik dolegliwości psychicznych (Masuda i in., 1994). Zarówno osoby z przewlekłym zmęczeniem (innym niż CFS), jak i pacjenci z CFS doświadczają licznych stresujących wydarzeń oraz charakteryzują się niskim poziomem aktywności ogólnej i tendencjami depresyjnymi. Introwersja towarzyszy tylko zespołowi przewlekłego zmęczenia.

Zdaniem Natelsona (1998), niektórzy pacjenci z CFS radzą sobie z kontynuowaniem aktywnego, jakkolwiek zredukowanego stylu życia, jednak wielu z nich pozostaje niesprawnymi. W przeciwieństwie do osób depresyjnych i cierpiących na *multiple sclerosis* (MS) pacjenci z CFS mają istotne problemy z podstawowymi i średniozaawansowanymi czynnościami dnia codziennego. Podstawowe czynności obejmują samoobsługę, a średniozaawansowane – wykonywanie prac domowych, zakupy, spacer, korzystanie ze środków komunikacji i uprawianie sportu (Natelson i in., 1995).

Według Schweitzera i in. (1995), tylko 45% pacjentów z CFS było zdolnych do pracy w porównaniu do 94% osób z MS i 82% z depresją. Statystyki te wskazują na izolację społeczną i znaczne osłabienie jakości życia pacjentów z CFS. Ze względu na ograniczone możliwości funkcjonowania w społeczeństwie tracą oni sposobność nawiązywania bliskich relacji w pracy i w szkole oraz w formalnych i nieformalnych grupach (Berger, 1993). Towarzyszące im osamotnienie powoduje, że doświadczają braku poczucia przynależności i identyfikacji z innymi osobami na wielu poziomach. Pogorszenie kondycji fizycznej, połączone z poczuciem braku kontroli, może przyczynić się do powstania błędnego koła rosnącego osłabienia, dezintegracji jaźni oraz coraz mniejszego poczucia własnej wartości (Berger, 1993).

Obserwacje Wooda i in. (1994) nie potwierdziły hipotezy, że pacjenci z CFS reagują na stres poprzez symptomy fizyczne, zamiast wyrażać swoje emocje. Mają trudności w komunikowaniu innym swoich wewnętrznych uczuć, szczególnie uczucia wrogości, co Pilowsky (1988) wiąże z introspekcją i aleksytymią. Chorzy na CFS nie wykazują skłonności do hipochondrii, zahamowań emocjonalnych i dysforii. Typ ich zachowań chorobowych zdecydowanie różni się od zachowań pacjentów cierpiących na histerię Birqueta (Singer i in., 1988). Badania Hickiego i in. (1990) również nie przyniosły dowodów potwierdzających hipotezę, iż CFS stanowi somatyczną reprezentację ukrytych zaburzeń psychicznych.

Hyland (2001) twierdzi, że osoby cierpiące na CFS charakteryzują się większą liczbą stresujących wydarzeń życiowych, niższym poziomem aktywności i ubogimi relacjami interpersonalnymi. Ograniczają one aktywność społeczną, by uniknąć stygmatyzacji i odrzucenia ze względu na niejednoznaczną diagnozę, obawy i niepewność co do realizacji swoich planów (Taillefer i in., 2002). Czują się marginalizowane w miejscu pracy (Ware, 1998). Doświadczają trudności psychicznych, takich jak niezadowolenie z siebie, niepewność, brak rozeznania społecznego, co powoduje gorszą jakość życia osobistego i zawodowego (Van Houdenhove, 2002).

Obserwacje Fuentes i in. (2001) wykazały, że kobiety z CFS, w porównaniu do kobiet zdrowych, przejawiają istotne różnice w funkcjonowaniu emocjonalnym. Charakteryzuje je wyższy poziom lęku, poczucie zagubienia i depresyjny nastrój. Wyniki te wskazują na reakcję, która mogłaby być opisana jako ekspresja beznadziejności. Kobiety te radziły sobie, stosując samokontrolę, pozytywne przewartościowanie, ucieczkę-unikanie, dystansowanie się, konfrontację oraz przejmowanie odpowiedzialności. Siebie postrzegały jako osoby chore, kontrolowane przez symptomy CFS i mające nadzieję na ich zniknięcie. Percepcja stresu była u nich zdecydowanie wyższa i wskazywała, że traktowały one życie jako nieprzewidywalne i przytłaczające. Ich emocjonalny stan wpływał na percepcję ich różnych życiowych doświadczeń, które często interpretowały depresyjnie, z włączeniem

pesymizmu i smutku. Natomiast nie ujawniła się u nich różnica w zakresie agresji w porównaniu do zdrowych kobiet.

Jakość życia pacjentek z CFS była wyraźnie obniżona poprzez nakładanie się symptomów choroby na życie rodzinne i zawodowe. Przyczyniało się to często do przerywania kariery zawodowej i redukcji relacji międzyosobowych (Fuentes i in., 2001).

Chorzy na CFS często doświadczają wielu trudności (Iger, 1989). Po pierwsze, wyglądają na osoby zdrowe, co utrudnia rozpoznanie ich wewnętrznego cierpienia i może powodować brak empatii ze strony innych. Po drugie, zdarza się, że pacjent poddany zostaje właściwej terapii dopiero po uzyskaniu od wielu lekarzy niewłaściwych diagnoz, takich jak symulowanie, hipochondria lub inne zaburzenia psychiczne. Może to powodować brak zaufania w stosunku do nowego terapeuty. Po trzecie, problemem jest również kliniczna natura choroby. Okresy dobrego samopoczucia i osłabienia mogą występować kolejno po sobie, zmieniając się nawet w ciągu kilku godzin (Iger, 1990). Wyczerpanie, poczucie odrzucenia oraz wstyd, jaki odczuwa chory, gdy uświadamia sobie, że nie jest w stanie „normalnie” funkcjonować w swoim środowisku, to często spotykane reakcje będące skutkiem choroby. Chroniczne zmęczenie, nadwrażliwość emocjonalna i towarzyszące symptomy CFS składają się na trwałe doświadczenie stanu psychofizycznego chorego, niezależnie od tego, gdzie się znajduje i z kim przebywa.

Berger, (1993) wykorzystując psychologię jaźni, wyjaśnia, że pacjenci z CFS identyfikują się z „zewnętrznym chorym ja”. Nie posiadają zdolności swobodnego przemieszczania się między „zewnętrznym ja”, tak zwanym „produktywnym ja” w pracy, „cierpliwym ja” matki itp. Postrzeganie codziennego życia przez pryzmat chorej jaźni utrudnia kontakt „wewnętrznemu ja” z doświadczeniami pochodzącymi z otoczenia. Wtedy jaźń przestaje partycypować w kształtowaniu postaw i staje się coraz bardziej odosobniona. CFS może prowadzić do utraty spójności pomiędzy ciałem i jaźnią oraz do zaburzeń w obrazie siebie, które powodują wyczerpanie, fragmentację osobowości i niską samoocenę (Berger, 1993).

U dorosłych pacjentów z CFS Goldstein (1988) zauważył zmiany osobowości polegające zazwyczaj na pogłębieniu istniejących wcześniej skłonności. Berger (1993) określa to mianem „efektu Goldsteina”. Badania Krupp i in. (1991) dowiodły, że najczęstszym zaburzeniem towarzyszącym CFS jest niepokój i osobowość kompulsywna. Hickie i in. (1990) wskazują na fakt, iż sami pacjenci zgłaszali bardzo niski poziom neurotyczności.

Rangel i współpracownicy (2000) wyróżnili dwa typy funkcjonowania osobowościowego występujące u pacjentów z CFS: anankastyczny, który cechuje nastawienie introspektywne, wrażliwość, sumienność, sztywność i tendencje hipochondryczne, oraz schizoidalny z nastawieniem introspektywnym, nieśmiałością, podejrzliwością i powściągliwością. Zaobserwowano również wysoką negatywną emocjonalność, neurotyzm, krytycyzm, niską stabilność emocjonalną, koncentrację na błędach, tendencję do nadinterpretacji bodźców i wysoką autonomię (Chalder, Williams, 1997; De Vries, Van Heck, 2002). Badania Michielsena i współpracowników (2003) prowadzone przez okres 2 lat z powtórным pomiarem wykazały, że niska emocjonalna stabilność, niska ekstrawersja oraz słaba siła pobudzenia i hamowania, a także mała ruchliwość procesów nerwowych są predyktorami aktualnego zmęczenia. W badaniu ujawniła się także specyfika płci. W grupie mężczyzn istotny wkład w generowanie zmęczenia ma zachowanie typu A i niska autonomia, a u kobiet niska emocjonalna stabilność (cecha osobowości neurotycznej) i wcześniejsze zmęczenie. Jiang i współautorzy (2003) wymieniają unikanie kary oraz niską zdolność do samoukierunkowania jako najważniejsze czynniki osobowościowe (w ujęciu Cloningera) w rozwoju zmęczenia u dorosłych. Podkreślają oni silny związek lęku i zmęczenia w wymiarze fizycznym, mentalnym i ogólnym. Osoby lękliwe są skłonne do unikania aktywności pod wpływem stresu, zwłaszcza społecznego. Mają niską zdolność do kierowania swoim działaniem i nie radzą sobie z negatywnymi bodźcami. Rezultatem ich nadwrażliwości na stres jest wysoki poziom męczliwości.

Monitorowanie procesu zdrowienia osób z CFS nasuwa przypuszczenie, że predyktorem zmęczenia jest koncentracja na

objawach i ich ciężkości, niski poziom kontroli wewnętrznej oraz osłabienie spowodowane powstrzymywaniem się od aktywności (Ray i in., 1997).

Wśród istotnych elementów Wessely (1993) wymienia osobowość przedchorobową, przekonania na temat choroby, orientację na osiągnięcia i perfekcjonizm, wysokie standardy samowychowania oraz wrażliwość. Zauważono, że im bardziej perfekcjonistyczne są osoby, tym bardziej odczuwają zmęczenie psychiczne, a mniej fizyczne (Blenkiron i in., 1999).

Pragnienie osiągnięcia wysokich standardów (odpowiedzialności, kontroli emocji oraz nieokazywania słabości) i lekceważenie własnych potrzeb prowadzi do zachowań przedchorobowych (Cox, 2000). Wystąpienie zdarzenia krytycznego w takiej sytuacji powoduje wielorakie konsekwencje. Z jednej strony prowadzi do frustracji i podniesienia standardów (bycie bardziej twardym i nieskarzenie się), z drugiej zaś, do interpretacji nieradzenia sobie jako objawu choroby. W efekcie następuje pobudzenie, a potem wyczerpanie autonomicznego układu nerwowego, co objawia się zmęczeniem. Niedocenianie znaczenia czynników osobowościowych sprzyjających zachorowaniu na CFS utrudnia proces leczenia i wybór właściwej terapii.

Pacjenci cierpiący na CFS zakładają, że ciągła obecność czynników wywołujących chorobę powoduje utrzymanie się symptomów. Niektórzy podtrzymują swój lęk i zmęczenie poprzez zachowania unikowe (Wood i in., 1991). Łatwo można zaobserwować pogłębianie się bezczynności, depresji, brak sprawności fizycznej (Edwards, 1986; Wessely i in., 1989) czy stosowanie hiperwentylacji (Rosen i in., 1988; Howell, 1990; Natelson, 1998). Jednak czynniki wywołujące chorobę nie muszą podtrzymywać jej rozwoju (Wood i in., 1991). Istnieją również dowody, że chorzy na CFS postrzegają siebie jako jednostki bardziej zmęczone w porównaniu do osób zdrowych, które cechuje podobny stopień sprawności fizycznej (Gibson i in., 1990). Na podstawie badań przeprowadzonych przez Pilowsky (1988) można wnioskować, że wierzą oni w fizyczny charakter swojej choroby. David i in. (1990) uważają, że mężczyźni częściej doszukują się

fizycznych przyczyn zmęczenia, natomiast kobiety upatrują je w sytuacji rodzinnej.

W odróżnieniu od innych chorych pacjenci z CFS nie zgadzają się na psychologiczną interpretację występujących u nich somatycznych symptomów (Moss-Morris, 1997). Uzyskują wyższe wyniki na podskali „przekonanie o chorobie” i niższe w „koncentracji na celach psychologicznych, a nie somatycznych”. Świadczy to o skłonności odwracania uwagi od psychospołecznych czynników stresowych i ukierunkowaniu się na problemy somatyczne (Hickie i in., 1990). W oparciu o przeprowadzone analizy Katerndahl (1993) zasugerował, że osoby, u których zmęczenie pojawiło się prawdopodobnie na tle psychicznym, przywiązują większą wagę do zmian, jakie zaszły w ich życiu przed zaistnieniem choroby. Istnieje mniejsze prawdopodobieństwo, że tacy pacjenci będą uważali zmęczenie za przeszkodę w wykonywaniu codziennych obowiązków lub też za symptom, który najbardziej zakłóca rytm ich aktywności. Wood i in. (1991) twierdzą, że około 40% pacjentów uznaje psychiczne aspekty swojej choroby za równie ważne, jak fizyczne. Chociaż traktują oni symptomy psychiczne za składnik swojej dolegliwości, nie uznają jednak faktu, że mogą one być spowodowane czynnikami psychologicznymi. Według Moss-Morris (1997), około 70% pacjentów z CFS przypisuje chorobę czynnikom fizycznym w porównaniu do 15% osób cierpiących na depresję.

Jedną z podstawowych przyczyn, dla jakich pacjenci z CFS przypisują swoją chorobę fizycznym, a nie psychicznym czynnikom, jest brak istotnego związku pomiędzy wskaźnikami obserwowanego nasilenia choroby (np. częstotliwością symptomów, przebiegiem choroby oraz niesprawnością) a wyczerpaniem emocjonalnym (Ray i in., 1992). Jeśli chorzy na CFS koncentrowaliby się na swoich dolegliwościach somatycznych w celu utajenia problemów psychicznych, to – według Katona i Russo (1992) – powinien istnieć przeciwny związek między liczbą symptomów depresyjnych i lękowych a ilością zgłaszanych objawów somatycznych. Nie zostało to jednak dowiedzione. Pacjenci, którzy odczuwają wyczerpanie, mówią raczej o współwystępowaniu symptomów somatycznych, depresyjnych i lękowych (Katon i Russo, 1992).

Wydaje się, że doświadczane przez chorych na CFS wyczerpanie fizyczne, trudności kognitywne oraz zmęczenie psychiczne i mięśniowe wynika raczej z zaburzeń subiektywnej percepcji pacjenta niż z faktycznych nieprawidłowości. Rzeczywiście nie odnotowano związku pomiędzy obiektywną sprawnością a subiektywnymi doniesieniami o trudnościach kognitywnych i wyższym poziomie zmęczenia psychicznego (Moss-Morris i in., 1996) oraz mięśniowego (Lloyd, Hales i Gandevia, 1988).

Jedna z koncepcji, zgodna z kognitywno-behawioralną teorią choroby, zakłada, że pacjenci, koncentrując uwagę na informacjach somatycznych, są wyjątkowo podatni na interpretowanie odczuć cielesnych oraz reakcji emocjonalnych jako przejawów CFS. Również negatywny schemat choroby może skłaniać do priorytetowego traktowania informacji dotyczących objawów, prowadząc do błędnego rozumienia ich znaczenia.

Według Fry i Martin (1996), interpretacja zmęczenia i towarzyszącej mu symptomatologii jest elementem w systemie przekonań pacjenta. Czynnikiem inicjującym zmęczenie jest bliżej nieokreślona przyczyna. Objawy zmęczenia sugerują wystąpienie choroby i skłaniają pacjenta do odpoczynku. Z kolei brak aktywności nasila zmęczenie. Pacjent dokonuje porównań między tym, co czuje, że powinien osiągnąć, a tym, co osiągnął. Chce odzyskać cel, który utracił w wyniku wcześniejszego obniżenia sprawności i braku aktywności. Przekonanie o konieczności osiągania wysokich standardów prowokuje go do tak zwanych zrywów aktywności. Niepowodzenie w dążeniu do pożądanego celu powoduje wzrost poczucia zmęczenia i zniekształca percepcję wysiłku, będąc źródłem obniżenia nastroju. Negatywne emocje nasilają objawy zespołu zmęczenia. Poczucie braku osiągnięcia pożądanego poziomu skutkuje w przyszłości zaniżeniem oczekiwanych wyników, prowadząc do wzrostu rozbieżności między stanem pożądanym a spodziewanym. Rozbieżność ta może sprzyjać unikaniu aktywności i rezygnacji, jeśli pożądaný cel jest postrzegany jako nieosiągalny. Osoby z przewlekłym zmęczeniem stosują unikanie wyzwań i skazują siebie na nieuchronne rozczarowanie. Według Fry i Martin (1996), kluczową rolę w rozwoju symptomatologii

zmęczenia odgrywa więc poczucie braku osiągnięć i „ucieczka w unikanie”. Im bardziej unikają aktywności, tym więcej doświadczają dolegliwości bólowych i obniżenia poziomu energii (Jason i in., 2003) oraz gorsze jest ich funkcjonowanie społeczne, psychiczne i fizyczne (Heijmans, 1998). Strategie unikowe wiążą się z większym osłabieniem i problemami emocjonalnymi, natomiast zadaniowe – z lepszym funkcjonowaniem zdrowotnym.

Lewis i zespół (1994) zauważają, że w sytuacji narastania zmęczenia i nasilenia objawów chorobowych centralne miejsce w procesie radzenia sobie zajmują strategie emocjonalne. Osoby z przewlekłym zmęczeniem częściej niż inni stosują myślenie życzeniowe, wsparcie społeczne i odwoływanie się do religii (Blakely i in., 1991). W porównaniu do pacjentów z chronicznym bólem stosują więcej strategii skoncentrowanych na emocjach (Blakely i in., 1991), ale w stosunku do osób z zespołem jelita drażliwego są bardziej zainteresowane rozwiązywaniem problemów (Lewis i in., 1994).

W procesie radzenia sobie z przewlekłym zmęczeniem i jego symptomami istotną rolę odgrywa sposób oceny sytuacji. Wydaje się, że podstawowym źródłem informacji o sytuacji są przekonania na temat choroby i jej objawów, możliwości wpływania na sytuację i konsekwencje psychofizyczne zmęczenia (Moss-Morris i in., 1996). U osób z CFS obserwuje się skłonność do wyolbrzymiania sygnałów płynących z ciała, większą wrażliwość na występowanie objawów dysfunkcyjności, trudności w interpretacji odbieranych informacji, osłabienie pamięci operacyjnej i koncentracji uwagi, deficyt gromadzenia wiedzy i pogorszenie uczenia się (De Luca i in., 2004). Skutkuje to niewłaściwym postrzeganiem bodźców i interpretowaniem nawet neutralnych sygnałów jako zagrażających. Błędna ocena powoduje podjęcie działań nieadekwatnych, w sytuacji zagrożenia najczęściej unikowo-ucieczkowych i/lub obniżających poziom lęku i niepewności albo mało efektywnych, takich jak strategie poznawcze. Koncentracja na zadaniu wymaga pewnego wysiłku poznawczego związanego z poszukiwaniem informacji i ich oceną oraz zużytkowuje pewien zasób energii (O'Connor, 2004). Dlatego częstotliwość wykorzystywania

strategii poznawczych u osób z przewlekłym zmęczeniem jest mniejsza niż u zdrowych. Czynności poznawcze, w przekonaniu osób zmęczonych, przyczyniają się do szybszego wyczerpywania sił i zmęczenia oraz nasilają dyskomfort. Jednak jest to uczucie subiektywne, ponieważ badania nie potwierdzają większej możliwości umysłowej u osób z zespołem zmęczenia (Ray i in., 1992; Wearden, Appleby, 1996).

Negatywne strategie radzenia sobie w sytuacji chronicznego zmęczenia mogą być uruchamiane przez pesymistyczne przekonania i wyolbrzymianie własnych doznań somatycznych. Petrie i zespół (1995) badali osoby z CFS, które nie różniły się w skalach zdrowia psychicznego, ale miały różne nastawienie wobec choroby (pesymistyczne lub optymistyczne), mierzone nasileniem i liczbą objawów. Nie stwierdzono różnic w liczbie symptomów fizycznych, natomiast istotnie gorsze samopoczucie wystąpiło u osób z nastawieniem pesymistycznym, u których zaobserwowano wyższy poziom postrzeganych trudności w pracy, domu i relacjach społecznych oraz zwiększone zapotrzebowanie na odpoczynek i sen. Autorzy są zgodni, że funkcjonowanie poznawcze osób z zespołem zmęczenia i zdrowych mieści się w granicach normy. Natomiast osoby z zespołem zmęczenia słabiej radzą sobie w zakresie przetwarzania informacji i uwagi niż osoby zdrowe i zgłaszają subiektywne pogorszenie tych sprawności.

Zastosowanie samoregulacyjnego modelu koncepcji choroby pomaga wyjaśnić, jak wyobrażenia dotyczące symptomów wpływają na kształtowanie tożsamości choroby (Moss-Morris, 1997). Posługując się Kwestionariuszem Percepcji Choroby – IPQ, Wienman i in. (1996) wykazali, że pacjenci z CFS otrzymują wyższe wyniki na skali tożsamości choroby i jej konsekwencji w porównaniu do osób z innymi przewlekłymi schorzeniami (np. reumatoidalnym zapaleniem stawów, cukrzycą). Wyobrażenia obejmujące symptomy mają zasadniczo charakter zewnętrzny oraz fizyczny, natomiast przekonania dotyczące chroniczności i następstw schorzenia są na ogół negatywne. Według Moss-Morris i in. (1996), tożsamość choroby i jej poważne konsekwencje zapowiadały towarzyszący CFS brak aktywności i poprzedzały następującą

w 6 miesięcy później subiektywną ocenę utraty sprawności oraz bezrobocie spowodowane złym stanem zdrowia. Trudno jest udowodnić istnienie związku pomiędzy konkretnymi przekonaniami o przyczynach choroby a towarzyszącą jej niesprawnością. Przypisywanie choroby czynnikom fizycznym stanowi znamieną cechę CFS, natomiast uwzględnienie przyczyn emocjonalnych, takich jak stres, ma negatywny związek z dobrym samopoczuciem psychicznym pacjentów, ale pozytywny z żywotnością (witalnością) osób badanych (Moss-Morris, 1997).

Wyniki badań przekrojowych i podłużnych potwierdziły fakt, że wyobrażenia dotyczące choroby i symptomów przyczyniają się zarówno do powstania, jak i utrwalenia CFS. Zależność pomiędzy przekonaniami o chorobie a utratą sprawności można w dużej mierze wytłumaczyć za pomocą tożsamości choroby, jej poważnych konsekwencji oraz skłonności do dostrzegania fizycznej natury objawów, która może chronić pacjentów przed doświadczaniem depresji i porażki.

Zgodnie z samoregulacyjnym modelem Leventhala i in. (1984), należy również oczekiwać, że wyobrażenia o chorobie powinny określić sposób, w jaki pacjenci walczą ze swoim schorzeniem. Tożsamość choroby oraz wyczerpanie psychiczne i utrata sprawności są dodatnio powiązane ze strategią unikania. Taka ucieczka przed myśleniem o problemie i przed koniecznością rozwiązania go oraz zwalczanie dolegliwości za pomocą wyładowania emocji jest objawem słabego przystosowania się. Wydaje się więc, że negatywne przekonania o chorobie są związane z niewłaściwymi strategiami radzenia sobie. Z drugiej strony, pacjenci, którzy uważali, że do pewnego stopnia kontrolują swoją dolegliwość, rzadziej stosowali techniki unikania, a częściej odwoływali się do pozytywnej reinterpretacji swojej sytuacji oraz próby aktywnego radzenia sobie i ograniczenia stresów. Większość chorych twierdziła, że utrzymanie dotychczasowego poziomu aktywności jest szkodliwe, natomiast odpoczynek jest dla nich korzystny, ponieważ prowadzi do opanowania symptomów i ułatwia przystosowanie się do choroby poprzez unikanie stresów i wysiłku (Ray, Jefferies i Weir, 1995). Stosowanie strategii ograniczających, według Moss-Morris

i in. (1996), ma silny związek z dobrym samopoczuciem i opanowaniem wewnętrznym pacjentów oraz wywołuje przekonanie, że podejmują oni czynną walkę i panują nad swoją chorobą. Mają poczucie, że są psychicznie lepiej przystosowani, ale nadal pozostają nadmiernie osłabieni, co jest widoczne w zmniejszonej zdolności do pracy i udziału w codziennych zajęciach. Prawdopodobieństwo wykorzystywania strategii unikania jest znacznie większe w grupie pacjentów z CFS niż u przewlekle chorych i zdrowych osób (Blakely i in., 1991). Moss-Morris i in. (1996) podkreślają, że jednostki cierpiące jednocześnie na CFS i depresję stosowały częściej strategie ograniczające w porównaniu do pacjentów depresyjnych, ale najwyższe wyniki uzyskiwały osoby chore na CFS.

Pacjenci z CFS charakteryzują się jedynym w swoim rodzaju sposobem postrzegania oraz określonym stylem postępowania z dolegliwością. Na cechujący ich schemat lub pogląd dotyczący schorzenia składają się następujące czynniki: silne poczucie tożsamości choroby, przypisywanie jej czynnikom zewnętrznym oraz pesymistyczne przekonania dotyczące konsekwencji i czasu trwania dolegliwości. Tak negatywny schemat choroby determinuje sposób przetwarzania informacji i powoduje następujące zaburzenia w sposobie myślenia: przewidywanie katastrofalnych następstw choroby, selektywne postrzeganie symptomów oraz oczekiwanie ponownego wystąpienia objawów w takich samych lub zbliżonych okolicznościach. Tak ukształtowane procesy myślowe mogą z kolei powodować utrwalenie się negatywnego schematu choroby. Sharpe i in. (1992) zauważyli, że pewne typy postaw i zachowań, takie jak przekonanie o wirusowej etiologii schorzenia i związane z tym ograniczenie wysiłków, porzucenie lub zmiana pracy są skorelowane ze złym przebiegiem choroby.

Wilson i in. (1994) odnotowali, że zaledwie 5% pacjentów powróciło do zdrowia w okresie 2 lat od momentu postawienia diagnozy CFS. Rekonwalescencja u pozostałych pacjentów jest długotrwała i zależna od indywidualnych cech oraz sposobu radzenia sobie z problemami. O zdolności jednostki do radzenia sobie w obliczu silnie stresujących wydarzeń, jako ważnym czynnikiem zapobiegającym powstaniu zespołu zmęczenia, piszą również

Masuda i współautorzy (1994). Dążenie do uzyskania poprawy daje lepsze rezultaty niż koncentracja na symptomach prowadząca do pogorszenia stanu. Podjęcie trudnego i skomplikowanego leczenia wymaga dużej wiary w siebie i poczucia własnej godności.

2.7. Neuropsychologiczne dysfunkcje w zespole przewlekłego zmęczenia

Skargi na dysfunkcje poznawcze należą do kluczowych problemów osób z syndromem przewlekłego zmęczenia i zgłaszane są przez 85-90% chorych. Odnotowano pogorszenie sprawności uwagi, pamięci i zdolności koncentracji. Procesy przetwarzania informacji słuchowych i wzrokowych są mniej sprawne. Zaobserwowano również spowolnienie czasu reakcji w obecności bodźców o charakterze dystraktorów (Fuentes i in., 2001). Według Marcel i współpracowników (1996), osoby z zespołem zmęczenia istotnie gorzej funkcjonują w obszarze zadań, które wymagają uczenia się, zwłaszcza przyswajania nowych strategii. Potrzebują więcej uwagi, kiedy wykonują jakąś czynność (zadanie), co prowadzi do wzrostu postrzeganego wysiłku (Richards, 2000). Mają problemy ze skonsolidowaniem zapamiętanych treści i są 2,5 razy wolniejsze w procesie przeszukiwania pamięci. Ich deficyt objawia się w przetwarzaniu i kodowaniu informacji oraz koncentracji i skupieniu uwagi. Ogólna pamięć i zdolności werbalne pozostają u nich w normie (Higgins, 1990; Natelson, 1998). Pacjenci z CFS nie wykazują obniżenia poziomu inteligencji, fluencji słownej oraz pamięci pomimo deklarowanego ogólnego spadku zdolności poznawczych.

Badania skoncentrowane na poszukiwaniu selektywnych deficytów neuropsychologicznych w CFS wskazują na dysfunkcje w pojedynczych sprawnościach, na przykład podzielności uwagi. Stwierdzono, że dysfunkcje te nie mają związku z depresją i lękiem, ponieważ nie osiągają wartości klinicznie znaczących (Ross i in., 2001). Wyniki badań dotyczących sprawności procesów poznawczych są dalekie od jednoznaczności.

Trudności poznawcze znajdują odzwierciedlenie w funkcjonowaniu emocjonalnym osób z zespołem zmęczenia, u których stwierdzono brak entuzjazmu, tolerancji i zorganizowania, niechęć, znużenie, złe samopoczucie, niezadowolenie oraz narzekanie na „pustkę w sobie”. Reagują one popędliwie, popełniają więcej błędów i nie wywiązują się z obowiązków (Aaronson i in., 2003). Osiągają gorsze rezultaty w pomiarze funkcjonowania poznawczo-afektywnego (Marshall i in., 1997). Najczęściej występujące przeszkody, które wymieniają pacjenci, to ograniczony zakres uwagi, konieczność koncentracji tylko na jednym przedmiocie, trudności ze znalezieniem właściwego słowa, spowolnienie i częsta utrata ciągłości myśli, problemy z podjęciem decyzji (King, Jason, 2005). Michiels i Cluydts (2001) odnotowali u chorych na CFS spowolnienie szybkości procesów umysłowych, pogorszenie funkcji pamięciowych i gorsze uczenie się nowych informacji. Osłabienie uczenia werbalnego i pamięci jest przede wszystkim skutkiem deficytów w gromadzeniu danych (De Luca i in., 2004). Wearden i Appleby (1996) stwierdzili, że u pacjentów z CFS skuteczność działania poznawczego pozostaje w normie, natomiast umiejętność przetwarzania informacji jest ograniczona.

Według de Luca i in. (2004), dysfunkcje pamięci w zakresie przypominania i rozpoznawania mogą być wtórne do ubytku w zakresie zdolności uczenia się. Pogląd ten potwierdza obniżenie wydajności procesu uczenia się, obecne w większym stopniu niż problemy odzyskiwania informacji lub konsolidacji pamięci. Pacjenci z CFS wymagają więcej prób do nauczenia się zestawu słów w porównaniu do osób zdrowych. Ujawniają także istotne statystycznie obniżenie w zakresie uczenia werbalnego i pamięci wzrokowej. Mechanizmy odpowiedzialne za ten obraz kliniczny to dysfunkcje mózgowe, zwłaszcza w obszarze istoty białej mózgu (de Luca i in., 2004).

W obrazie klinicznym CFS nieobojętny dla funkcjonowania poznawczego jest nagły lub stopniowy postęp choroby. Osoby z postępującym charakterem CFS ujawniły wyraźne spowolnienie przetwarzania procesów informacyjnych. Natomiast nagły początek można połączyć z większą redukcją ogólnej aktywności.

Sygnalizowane powyżej zmiany poznawcze nie tworzą spójnego obrazu. Istnieją rozbieżności pomiędzy skargami pacjentów a ich poznawczą sprawnością. Badania skupione na obiektywnym, neuropsychologicznym funkcjonowaniu dokumentują uszkodzenie szybkości procesów przetwarzania informacji, podzielności uwagi słuchowej i pamięci. Analizy wykonane przez Tiersky i współpracowników (2003) wypełniają stan niewiedzy, który dotyczy subiektywnej i obiektywnej oceny funkcji poznawczych w ujęciu neuropsychologicznym. Obserwacje zostały przeprowadzone dwukrotnie wśród pacjentów z CFS w przedziale czasowym od 24 do 63 miesięcy pomiędzy pierwszym a drugim badaniem. Okazało się, że kliniczny obraz intensywności przewlekłego zmęczenia nie poprawił się wraz z upływem czasu, pomimo że około 57% badanych zgłaszało zmniejszenie odczuwanego zmęczenia, a 43% nie odczuwało istotnych zmian. Polepszyły się niektóre zmienne składające się na złożone procesy poznawcze. Poprawa nastąpiła w zakresie pamięci, a także uwagi. Inne funkcje neuropsychologiczne nie wykazały istotnej zmiany. Dotyczyło to różnych form werbalnego uczenia się i pamięci, odroczonego przypominania oraz pamięci wzrokowo-przestrzennej. W zakresie zaburzeń emocjonalnych nastąpiła nieznaczna poprawa. Okazało się, że im dłuższy odstęp czasu występował pomiędzy podstawowym a drugim badaniem, tym większa była szansa na poprawę funkcjonowania neuropsychologicznego (Tiersky i in., 2003).

Smith i inni (1996) sugerują, że obiektywne dysfunkcje pamięci i uwagi są ograniczone do grupy pacjentów z CFS charakteryzujących się zaburzeniami snu.

Dzięki zastosowaniu rezonansu magnetycznego (MRI) wykazano, że zaburzenie sprawności procesów informacyjnych może dotyczyć tylko podgrupy pacjentów z CFS, u których występuje jakaś patologia mózgowa. Nieprawidłowy obraz w MRI był konfrontowany ze skargami chorych i pozwolił na uzyskanie wysokiej ujemnej korelacji pomiędzy obecnością anomalii mózgowych a fizycznym funkcjonowaniem pacjentów. Osoby, u których zdiagnozowano nieprawidłowości strukturalne mózgu, były mniej aktywne fizycznie i uzyskiwały niższe wyniki w skali pomiaru

ogólnej aktywności (Cook i in., 2001). Również na podstawie badań mózgowego przepływu krwi – SPECT stwierdzono wyraźnie obniżone wyniki. Można zatem przypuszczać, że zaburzenia poznawcze odzwierciedlają dysfunkcje mózgowe, których charakter powinny wyjaśnić przyszłe wielostronne badania pacjentów z CFS. Stan taki implikuje odmienne ujęcie terapeutyczne, z preferencją psychoterapii lub farmakoterapii skierowanej do poszczególnych podgrup chorych (de Luca i in., 2004).

Niejasności w obrębie natury deficytów poznawczych u chorych na CFS wynikają częściowo z trudności dokonania syntezy wyników badań, które znacząco różnią się pod względem metodologicznym. Dotyczy to heterogeniczności grup badanych osób, odmiennych aspektów neuropsychologicznego funkcjonowania, innych narzędzi zastosowanych w badaniach i odmiennych procedur badawczych oraz analiz statystycznych.

2.8. Diagnoza zespołu przewlekłego zmęczenia u dzieci i adolescentów

Niepokojące jest zjawisko wzrostu liczby dzieci i adolescentów skarżących się na przewlekłe zmęczenie, w tym także zespół chronicznego zmęczenia. Mimo że obecność przewlekłego zmęczenia wśród dzieci i młodzieży jest niższa niż wśród osób dorosłych, podkreśla się, że jego skutki są bardziej destrukcyjne, ponieważ istotnie wiążą się z aktywnością fizyczną, edukacją oraz rozwojem społecznym (Gray, Rutter, 2007).

Badania amerykańskie z 1997 roku pokazały, że na przewlekłe zmęczenie uskarżało się 0,34% nastolatków w wieku 12-17 lat, a u 0,04% występował CFS-like (Dobbins i in., 1997). Według statystyk pochodzących od pielęgniarek szkolnych 52,9 na 100 000 dzieci w wieku 12-17 lat spełnia kryteria przewlekłego zmęczenia, a u 24 na 100 000 zdiagnozowano zespół przewlekłego zmęczenia (Jordan i in., 1997). Na podstawie badań epidemiologicznych w populacji nastolatków amerykańskich (8586 osób) w wieku 12-17 lat ustalono, że u 20% nastolatków występuje niewyjaśnione

zmęczenie uważane za objaw przedłużającej się infekcji (Jones i in., 2004). W grupie dzieci w wieku 5-17 lat stwierdzono u 2,1% dzieci (spośród 3895 badanych) zespół przewlekłego zmęczenia, przy czym nie odnotowano różnic między dziećmi starszymi a młodszymi (Jordan i in., 1997). W Wielkiej Brytanii około 32% dzieci w wieku od 11 do 15 lat skarżyło się na aktualne zmęczenie, 0,6% spośród nich odczuwało przewlekłe zmęczenie, a 0,19% spełniało kryteria CFS (Garraalda, Chalder, 2005).

Wstępne badania przeprowadzone w Polsce w 1999 roku na grupie 171 uczniów w wieku 15 lat ujawniły, że 17% piętnastolatków odczuwa wysokie, a 1% bardzo wysokie zmęczenie, któremu towarzyszą objawy somatyczne charakterystyczne dla zespołu przewlekłego zmęczenia (Kulik, Szewczyk, 2000). Kolejne dane statystyczne dotyczące dzieci w wieku 13-18 lat pokazują, że około 1/4 polskich nastolatków przejawia symptomy zmęczenia zakłócające ich funkcjonowanie, u 3,5% zmęczenie osiąga niepokojące rozmiary, naruszając ich zdrowie psychofizyczne, a u 1,2% obserwuje się objawy podobne do zespołu przewlekłego zmęczenia, czyli CFS-like (Kulik, Szewczyk, 2004).

Zespół przewlekłego zmęczenia, który coraz częściej dotyka ludzi młodych aktywnych zawodowo i dobrze wykształconych, w grupie wiekowej od 20 do 40 lat (Richman i in., 1994), może mieć źródła w okresie dorastania (Orth, 1994).

Ocena zmęczenia u nastolatków napotyka na trudności ze względu na specyfikę i dynamikę tego okresu związaną z czynnikami fizycznymi (zmiany hormonalne okresu dorastania), emocjonalnymi (np. potrzeba niezależności) i społecznymi (np. kontakty interpersonalne).

Obraz kliniczny CFS u dzieci i adolescentów jest podobny do występującego u osób dorosłych. Jednak u nastolatków szybciej wykształca się pełny zakres symptomów. Stosowanie ścisłych kryteriów zespołu przewlekłego zmęczenia dla dorosłych w stosunku do dzieci i młodzieży nie jest możliwe (Mears i in., 2004) albo wydaje się co najmniej dyskusyjne (Jordan i in., 1998). Wyniki uzyskane z badań dorosłych mogą być pomocne, lecz nie można ich bezpośrednio zaaplikować do dzieci i młodzieży (Richards,

2000). Jordan i współpracownicy (1997) twierdzą, że dzieci poniżej 8. roku życia nie powinny być diagnozowane w kierunku zespołu przewlekłego zmęczenia.

U nastolatków zespół przewlekłego zmęczenia może charakteryzować się niejasnymi stanami podgorączkowymi i objawami grypopodobnymi (ból gardła, powiększenie migdałków itp.), ospałością, niechęcią do aktywności, trudnościami ze snem, częstymi absencjami szkolnymi (Krawczyński, 2002). U dzieci zespół zaczyna się zazwyczaj ostrą infekcją. Niektóre nastolatki komunikują pogorszenie sprawności funkcji poznawczych, koncentracji uwagi z epizodami „wyłączenia się” w czasie nasilenia symptomów zmęczenia. Młodsze dzieci (5-12 lat) częściej cierpią z powodu bólów głowy, brzucha, stawów i mięśni, a nastolatki zgłaszają większą liczbę symptomów, problemy z nauką szkolną i pamięcią (Jordan i in., 2000). Według Temkisa Miikke (2007), najbardziej istotne w diagnozie CFS u dzieci są następujące symptomy: łatwa męczliwość, zaburzenia snu, problemy z nauką i zapamiętywaniem oraz dysfunkcje immunologiczne. U około 60% dzieci i adolescentów z CFS występowały reakcje alergiczne, często połączone z astmą, ale nie znaleziono u nich specyficznego wzorca dysfunkcji immunologicznych. Nie mniej znaczącymi objawami, które powinny zwrócić uwagę rodziców i otoczenia, są: niemożność powrotu do szkoły po chorobie, pojawianie się nowych symptomów oraz utrata wagi ciała, konflikty w rodzinie, trudne relacje z rodzicami, przewlekłe choroby rodziców.

Większość zdiagnozowanych dzieci i młodzieży doświadcza typowych objawów przed upływem 6 miesięcy. Bell (1995) i Miike (2007) proponują, aby w diagnozie zespołu u dzieci uznać za wystarczające zmęczenie trwające 1 miesiąc. Carter i współpracownicy (1995) podają okres 2 miesięcy trwania symptomów, a Verkerer (1992) – 6 tygodni. Jones i zespół (2004) przyjmują dla przedłużającego się zmęczenia u nastolatków okres 1-5 miesięcy, a dla chronicznego zmęczenia – okres powyżej 6 miesięcy. Wczesne ujawnienie się CFS może wynikać z dynamiki objawów lub z koncentracji rodziców na zachowaniu dzieci.

Obraz choroby u dziewczynek i chłopców z zespołem zmęczenia jest podobny przed okresem dojrzewania (Mears i in., 2004).

Dopiero po 12. roku życia uwidaczniają się różnice (Jordan i in., 2000). U dziewcząt obserwuje się bóle gardła i bolesne węzły chłonne, a u chłopców bóle głowy oraz trudności z pamięcią i koncentracją uwagi, a także powysiłkowe złe samopoczucie. Chłopców znacząco częściej dotyczą problemy związane ze szkołą (Jordan i in., 2000).

Diagnoza, dynamika objawów i specyfika wieku stwarzają trudności badawcze w obszarze merytorycznym, metodologicznym i prawnym. Najczęściej do badania dzieci stosuje się metody skonstruowane dla dorosłych, co stwarza ryzyko nieuchwycenia dynamiki zmian rozwojowych i błędu pomiaru zmiennych oraz niezrozumienia sformułowań językowych zastosowanych w teście (Jordan i in., 1997). Stąd zachodzi konieczność dostosowania narzędzia do wieku i możliwości dzieci, czyli przygotowania dla nich oddzielnej wersji. Małe dzieci nie są w stanie opisać swojego zmęczenia i ograniczenia aktywności, ponieważ nie mają odpowiedniego doświadczenia, aby porównać wcześniejszy poziom aktywności z aktualnym funkcjonowaniem. Dlatego niezbędne są dane otrzymane od opiekunów. Postępowanie diagnostyczne wymaga porównywania informacji pochodzących od dzieci i rodziców dotyczących stopnia i rozmiaru zmęczenia oraz jego wpływu na życie i aktywność dziecka.

Wśród przyczyn poprzedzających wystąpienie zespołu zmęczenia u dzieci i młodzieży wymienia się problemy rodzinne i psychospołeczne oraz obniżenie nastroju (Bell, 1997).

Według Putte i współpracowników (2006), stres psychologiczny w rodzinie i nieprawidłowe relacje małżeńskie są czynnikami ryzyka zachorowań na CFS u nastolatków w wieku 12-18 lat. Dlatego do diagnozy zmęczenia jest konieczna również ocena rodziny i występujących w niej zaburzeń emocjonalnych oraz zachowania dziecka w szkole. Symptomy somatyzacyjne u dzieci w bardzo istotny sposób zależą od funkcjonowania rodziny. W modelu biopsychospołecznym rodziny Wood (1993) analizuje proces somatyzacji na trzech poziomach: 1) biologicznym, związanym z czynnikami fizjologicznymi choroby; 2) psychologicznym, związanym z intensywnością reakcji ze strony dziecka; 3) społecznym, związanym z rodzinnymi wzorcami interakcji.

Kluczem do zaistnienia somatyzacji jest występowanie indywidualnej predyspozycji dziecka do rozwoju choroby (reaktywność biobehawioralna) i reakcja ze strony członków rodziny (reaktywność interpersonalna). Często problemy emocjonalne są wyrażane poprzez objawy cielesne w tak zwanych rodzinach psychosomatycznych, które cechuje: nadopiekuńczość, unikanie konfliktów, nadmierne uwikłanie (małe zróżnicowanie ról rodzinnych, niskie poczucie tożsamości poszczególnych członków rodziny), mała plastyczność w rozwiązywaniu codziennych trudności, uwikłanie dziecka w konflikt rodzinny.

Na CFS szczególnie często narażone są dzieci, którym rodzina stawia wysokie wymagania i wywiera presję osiągnięcia sukcesów. Wiele spośród nich jest objętych nadmierną opieką i kontrolą przez rodziców, co nie pozwala na zaspokajanie naturalnej potrzeby samodzielności i niezależności.

Występowanie u dziecka chronicznego zmęczenia jest stresem dla całej rodziny, która jednoczy się wokół choroby dziecka. Konsekwencji choroby doświadcza także rodzeństwo dziecka chorego (Jackson, 1999), które w różny sposób reaguje na przewlekłą chorobę siostry czy brata: pojawia się agresja, frustracja, poczucie osamotnienia, smutek, regresja, poczucie pomijania. Rodzeństwo ma trudność ze zrozumieniem sytuacji, ponieważ kondycja chorego członka rodziny zmienia się w ciągu dnia, a objawy są trudne do sprawdzenia. Równocześnie rodzina postrzegana jest przez otoczenie jako dysfunkcjonalna, a tym samym rówieśnicy są odseparowani. Około 50% dzieci uważa, że z powodu zmęczenia pogorszyła się ich relacja z kolegami (Walford i in., 1993).

Dzieci z zespołem przewlekłego zmęczenia przejawiają niechęć do szkoły. Ich osiągnięcia szkolne, które przed pojawieniem się syndromu były dobre, uległy wyraźnemu pogorszeniu wśród 30% badanych. Częsta absencja stała się prawie regułą dla 27% chorych dzieci (Krilov i in., 1998). Według Jacksona (1999), około 42% wszystkich długotrwałych nieobecności w szkole wiąże się z konsekwencjami przewlekłego zmęczenia. Crawley i Sterne (2009) proponują poprawę frekwencji na zajęciach szkolnych poprzez interwencje nakierowane na redukcję zmęczenia i bólu u chorych dzieci.

Niektóre objawy przewlekłego zmęczenia mogą być podobne do fobii szkolnej (Bell, 1995). Czynnikiem różnicującym jest kontekst pojawienia się objawów. Wystąpienie symptomów w sytuacjach niezwiązanych ze szkołą, w czasie wolnym od zajęć lekcyjnych, może sugerować diagnozę przewlekłego zmęczenia.

Zaobserwowano również podobieństwa w objawach i towarzyszących mechanizmach psychopatologicznych między CFS a konwersyjną nerwicą histeryczną. Taylor (1986) twierdzi, że pojawienie się reakcji histerycznych u dziecka wynika ze znalezienia się w kłopotliwej sytuacji, której nie potrafi rozwiązać. Potrzebuje sprzymierzeńca, który pobudzałby rozwój jego choroby. Często rolę taką pełnią rodzice, akceptując chorobę dziecka. Ponadto do odtworzenia hysterii konieczne są umiejętności społeczne oraz wzorzec do naśladowania.

Bugard (1974) do czynników powodujących zmęczenie u dzieci zalicza choroby somatyczne, problemy psychiczne i przemęczenie. Tarek i in. (1994) podkreślają związek między czasem wystąpienia objawów a zakłóceniami w relacjach osobowych. Uważają oni, że istnieje zarówno psychiczna, jak i fizjologiczna podatność na chorobę powstałą w wyniku problemów we wczesnych relacjach matka – dziecko. Może ona w przyszłości doprowadzić do wystąpienia objawów CFS. Smith i zespół (2010) badali potomstwo matek z diagnozą CFS w porównaniu do zdrowych. Dzieci chorych matek wykazywały predyspozycje do częstego występowania objawów zmęczenia. Zmęczenie trwające około 1 miesiąca zdiagnozowano u 23% dzieci chorych matek w porównaniu do 4% u potomstwa zdrowych matek. Zmęczenie 6-miesięczne lub dłuższe zaobserwowano u 15% dzieci chorych matek w stosunku do 2% zdrowych. Kryteria CFS spełniało 12% potomstwa chorych matek w stosunku do 2% zdrowych. Częste występowanie zmęczenia u potomstwa matek z CFS sugeruje, że czynniki rodzinne mogą odgrywać rolę w rozwoju CFS u ich dzieci.

Garralda (1992) podała cechy wywołujące zespół przewlekłego zmęczenia u dzieci. Wśród nich znajdują się:

I. Czynniki wynikające z choroby:

1. przyczyna fizyczna, przyspieszająca – „grypopodobna” infekcja;
2. towarzyszące symptomy depresyjne.

II. Czynniki związane z sytuacją chorego:

1. dotyczące dziecka:

- a) koncentrowanie się na rozwoju umysłowym (wysokie wymagania);
- b) cechy osobowości – skrupulatność/obsesyjność, wrażliwość, ograniczona zdolność komunikowania uczuć;

2. odnoszące się do rodziny:

- a) problemy zdrowotne – zmęczenie/nadpobudliwość, koncentrowanie się na chorobie;
- b) wysokie oczekiwania w stosunku do zachowania i wykształcenia dziecka;
- c) nadmierna bliskość emocjonalna;
- d) słaba zdolność komunikowania uczuć.

Wśród elementów towarzyszących pojawieniu się CFS podkreślano znaczenie czynników podtrzymujących obecność tego syndromu, których poznanie jest ważne w procesie terapii. Zwraca się uwagę na ich dużą różnorodność. Jedną z tych kategorii stanowią przekonania oraz lęki rodziców, że wysiłek i normalizacja aktywności dziecka mogą leżeć u podłoża dalszego obniżenia jego sprawności i kondycji. Rodzice redukują aktywność dzieci, której spadek, paradoksalnie, podtrzymuje zmęczenie. Osoby znaczące mogą nieumyślnie wzmacniać zachowania chorobowe poprzez wyręczanie dziecka w codziennych obowiązkach oraz koncentrację na symptomach zespołu zmęczenia.

Kolejnym ważnym czynnikiem jest przekonanie o chorobie, która w ich mniemaniu kryje się pod symptomami zmęczenia. Przyczynia się to do powstania urazów psychicznych związanych z licznymi badaniami specjalistycznymi poszukującymi podłoża omawianych zaburzeń, co wydłuża czas rozpoczęcia adekwatnych działań terapeutycznych.

Zaobserwowano, że dzieci z CFS stosują częściej emocjonalną regulację i rezygnację z walki z ograniczeniem sprawności w porównaniu do dzieci z innymi problemami zdrowotnymi. Również rzadko korzystają ze strategii ukierunkowanych na rozwiązanie problemu (Garralda, Rangel, 2004). Mało skuteczne mechanizmy wykorzystywane w radzeniu sobie z chorobą mogą pełnić funkcję podtrzymującą obecność CFS.

Nastolatki z zespołem przewlekłego zmęczenia wyróżnia znaczne obniżenie aktywności, co w istotny sposób wpływa negatywnie na frekwencję szkolną i radykalnie ogranicza rozwój więzi społecznych z rówieśnikami. Kolejną cechą jest silna koncentracja na osiągnięciach szkolnych. Większość młodzieży z CFS kojarzyła szkołę z pracą i oczekiwaniami związanymi z edukacją, a absencję zaliczała do problemu wynikającego z choroby. Taki sposób postrzegania szkoły może być czynnikiem sprzyjającym pojawieniu się CFS. Następną kategorią było obniżenie codziennej aktywności, o połowę dotychczasowej, odnotowane wśród 71% badanych. Przedłużająca się zmniejszona aktywność ma swoje fizjologiczne i psychologiczne konsekwencje. Powoduje redukcję procesów fizjologicznych, która obniża zdolność do wysiłku i nasila zmęczenie. Wymienione czynniki traktowane są jako podtrzymujące zespół przewlekłego zmęczenia.

Adolescentów z CFS charakteryzuje również duże zaniepokojenie związane z chorobą i emocjonalne reagowanie na problemy zdrowotne. Posługują się oni mechanizmami utrudniającymi im aktywne radzenie sobie (Garraalda, Rangel, 2004). Młodzież z CFS traktuje zmęczenie jako somatyczną dolegliwość, która powoduje zakłócenie ich jasności myślenia i bezużyteczne uczestnictwo w zajęciach szkolnych. Diagnoza zespołu przewlekłego zmęczenia zaburza funkcjonowanie emocjonalne i poznawcze adolescentów (Krawczyk, 2009). Doświadczane zmęczenie należy do czynników najsilniej wpływających na ogólną jakość życia dorastającej młodzieży (Eddy, Cruz, 2007).

Rikard-Bell i Waters (1992) dokonali szczegółowej analizy adolescentów cierpiących na CFS. Już samo istnienie przewlekłej choroby pociąga za sobą ogromne psychologiczne konsekwencje. Życie rodzinne i szkolne, osobowy rozwój pacjenta oraz relacje z rówieśnikami zostają zwykle zakłócone (Breslau, 1985). Wtórne problemy psychologiczne mogą się rozwijać w zależności od natury choroby i reakcji rodziny nastolatka. Obniżone poczucie własnej wartości, zmieniony obraz siebie, nieobecności w szkole, ograniczone kontakty z rówieśnikami i zakłócenia życia rodzinnego połączone z chronicznym schorzeniem mogą niekorzystnie wpływać na

dojrzewanie zarówno w czasie trwania choroby, jak również długo po tym, jak zostanie ona wyleczona (Rikard-Bell i Waters, 1992). Rodziny pacjentów często są przerażone chorobą i odczuwają bezradność, ale nie wykazują cech patologicznych. Przejawiają bardzo niski poziom oczekiwań wobec chorego ze względu na ciężką dolegliwość i związane z nią problemy (Wachsmuth i in., 1991). Rikard-Bell i Waters (1992) twierdzą, że najczęściej odnotowaną trudnością w rodzinach dorastającego chorego dziecka jest postawa nadopiekuńczości, która utrwała i pogłębia niepełnosprawność, utrudnia rozwój psychiczny i społeczny oraz znacznie ogranicza samodzielność. Intensywniejsza opieka nad dzieckiem wywołana chorobą pełni rolę wsparcia, z drugiej jednak strony utrudnia otwartą dyskusję na temat konfliktów i niepokojów (Krawczyk, 2009). Problemy te mogą być dodatkowo wzmacniane przez uwarunkowania rodzinne, takie jak: nadmierna troska o wzajemne dobro członków rodziny, niski próg tolerancji na stres oraz brak umiejętności radzenia sobie z nim. Badania Putte i współpracowników (2006) wykazały obecność u matek objawów zmęczenia i symptomów psychicznych podobnych do tych, które występują u dziecka.

Poszukiwano zależności między natężeniem przewlekłego zmęczenia a funkcjonowaniem emocjonalnym, depresją, lękiem i agresją. Dzieci i młodzież o wysokim stopniu przewlekłego zmęczenia przejawiały większe nasilenie ogólnej agresji, a także jej odmian, takich jak: autoagresja, agresja ukryta i agresja skierowana na zewnątrz, w porównaniu do grupy o najniższym stopniu zmęczenia. Okazało się również, że badanych z wysokim natężeniem zmęczenia charakteryzuje wysoka lękliwość, niepewność, pesymistyczne oczekiwania wobec przyszłości oraz niski poziom inteligencji emocjonalnej (Kulik, Szewczyk, 2003). Jordan i współpracownicy (1997) zaobserwowali u nastolatków z przewlekłym zmęczeniem wysoki poziom lęku i niepokoju oraz tendencje do wyolbrzymiania i nadmiernej reakcji, która jest nieadekwatna do sytuacji. Według Richards (2000), obecność zaburzeń lękowych przyczynia się do rozwoju przewlekłego zmęczenia.

Wright i Cottrel (1997) traktują objawy emocjonalne, społeczne i poznawcze występujące u dzieci z zespołem przewlekłego zmęcze-

nia jako konsekwencje choroby i sytuacji chorowania. Odwołują się do koncepcji zmęczenia jako wyniku przedłużającego się odpoczynku. Wyróżniają cztery zasadnicze etapy rozwoju zmęczenia i symptomów towarzyszących, ściśle z sobą związane: 1) zmęczenie spowodowane chorobą, 2) odpoczynek i spadek aktywności, 3) zmęczenie wysiłkowe jako następstwo spadku kondycji, 4) konsekwencje psychospołeczne w wyniku atrybucji choroby. Czynnikiem wyzwalającym chroniczne zmęczenie jest u 2/3 dzieci ostra choroba, najczęściej wirusowa, która powoduje obniżenie energii i zmęczenie mięśniowe. Objawy te prowadzą do większej męczliwości podczas ćwiczeń i wysiłku, co z kolei zmusza do częstszego odpoczynku i obniżenia aktywności. W wyniku przedłużającego się odpoczynku dochodzi do spadku odporności organizmu i większej podatności na infekcje, które pogłębiają męczliwość mięśniową i brak energii. Pojawia się również wiele nieprawidłowości w funkcjonowaniu innych układów w organizmie (np. zaburzenia metabolizmu, obniżenie wytwarzania energii, bóle stawów i mięśni, trudności ze snem), które nasilają zmęczenie wysiłkowe. Taka sytuacja wymusza konieczność odpoczynku i kształtuje pesymistyczne przekonania na temat choroby. Postrzeganie siebie jako osoby chorej uruchamia kolejne objawy psychospołeczne: obniżenie nastroju i motywacji, lęk powodujący selektywną percepcję symptomów, zmianę równowagi w systemie rodzinnym (zaniepokojenie rodziców, spadek konfliktów i odpowiedzialności, koncentrację na chorobie). Zaburzenia w relacjach rówieśniczych wywołują izolację, zaniechania edukacyjne i lęk przed powrotem do szkoły. Taka sytuacja staje się coraz trudniejszym wyzwaniem i nasila konieczność odpoczynku. W ten sposób powstaje cykl unikania i doświadczania rozwoju choroby (błędne koło), prowadzący do utraty kontroli. Takie stany psychiczne przyczyniają się do dalszego utrwalenia zespołu zmęczenia, wywołując pojawienie się kolejnych symptomów.

Czynnikiem predysponującym do powstania CFS w okresie adolescencji mogą być pewne cechy osobowości (Groisman, 1984). Należą do nich: trudności w nawiązywaniu kontaktów towarzyskich, skrupulatność, małomówność, skromność, postrzeganie stresów szkolnych jako niemożliwych do pokonania przy

ograniczonej zdolności do komunikowania uczuć oraz zamknięcie w sobie (Garralda, 1992; Rikard-Bell i Waters, 1992). Trudności w komunikowaniu swoich wewnętrznych uczuć, szczególnie wrogości, Pilowsky (1988) wiąże z aleksytymią i introwersją.

De Vries i Van Heck (2002), analizując zależności między temperamentem w ujęciu Pawłowa, osobowością a zmęczeniem, wskazują, że siła hamowania i ruchliwość procesów nerwowych nie wpływają na zmęczenie, natomiast niski poziom siły pobudzenia wiąże się z wysokim zmęczeniem. Ekstrawersja i emocjonalna stabilność są negatywnymi predyktorami zmęczenia. Autonomia koreluje dodatnio z subiektywnym poczuciem zmęczenia. Z badań nastolatków (Lee i in., 2000) wynika, że cechy temperamentu, takie jak: negatywna emocjonalność, niska umiejętność adaptacji i wysoka reaktywność są czynnikami ryzyka zaburzeń psychicznych, zwłaszcza depresyjnych i lękowych. Analizy Magnussona i współpracowników (1996) wykazały istotne zależności między neurotyzmem a aktualnym zmęczeniem psychicznym rozumianym jako stan i zmęczeniem doświadczanym najczęściej (cecha). Korelacje zmęczenia z ekstrawersją i psychotyzmem były nieistotne, jakkolwiek ujemne. Połączenie neurotyzmu, perfekcjonizmu i wysokich oczekiwań rodzicielskich uwidacznia się w skłonności do zamartwiania się.

Chore nastolatki nie wykazują jawnego zaniepokojenia oraz zaburzeń nastroju, zaprzeczają także wystąpieniu w ich życiu jakichś niepowodzeń. Odznaczają się wysoką częstością zaburzeń w relacjach psychospołecznych już przed rozpoznaniem chronicznego zmęczenia (Krilov i in., 1998). Trudności z komunikowaniem swoich problemów emocjonalnych w powiązaniu z presją zdobywania sukcesów w szkole i w relacjach towarzyskich (wynikającą z predyspozycji osobowościowych) uniemożliwiają uwolnienie się od przeżywanych niepokojów (Krawczyk, 2009). Typ osobowości ukierunkowanej na osiągnięcia i wypracowanie określonego standardu zachowań może utrwalić mechanizm zaprzeczania niepowodzeniom. Obecność powyższych czynników (głównie cech osobowości i postaw charakterystycznych dla rodzin chorego dziecka) może świadczyć o tym, że mechanizmy

psychogenne pełnią ważną rolę, jeśli nie w procesie powstawania choroby, to prawdopodobnie w dalszym jej przebiegu. Istotne jest jednak ustalenie minimalnej granicy występowania tych cech, niezbędnej do spowodowania lub utrwalenia wyżej przedstawionych problemów (Garraalda, 1992).

Niektórzy wyjaśniają zaburzenia występujące w CFS wśród dzieci i adolescentów, odwołując się do modelu bio-psycho-społecznego, który dzięki swej wielopłaszczyznowej strukturze uwzględnia interakcje czynników somatycznych i psychospołecznych oraz pozwala lepiej zrozumieć osoby z omawianym syndromem w celu zastosowania adekwatnej terapii.

2.9. Terapia zespołu przewlekłego zmęczenia

Istnieje wiele kontrowersji dotyczących terapii zespołu przewlekłego zmęczenia ze względu na złożoną patofizjologię i niejednoznaczny obraz kliniczny. Brak wyraźnie określonej etiologii i patogenezы utrudnia znalezienie skutecznej metody leczenia i sprzyja aplikowaniu różnorodnych strategii. Leczenie pacjentów z zespołem przewlekłego zmęczenia obejmuje postępowanie farmakologiczne, oddziaływania medycyny niekonwencjonalnej i różnego typu terapie psychologiczne.

Leczenie farmakologiczne dotyczy zarówno objawów, jak i prawdopodobnych przyczyn zmęczenia. Stosuje się leczenie psychotropowe i modulację odpowiedzi immunologicznej (Czarnowski i in., 1996; Gantz i Holmes, 1989; Kurowski, Kuna, 1997). Leki przeciw-wirusowe, antyhistaminowe, dożylnie podawane gammaglobuliny u nastolatków powodowały znacząco lepsze funkcjonowanie nawet po 6 miesiącach (Richards, 2000). Natomiast zastosowanie acyklowiru zakończyło się niepowodzeniem (Gantz i Holmes, 1989; Natelson, 1998). Wśród stosowanych preparatów wymienia się antybiotyki (Van Houdenhove i in., 2010), ampligen (Strayer i in., 1995), fluoksetynę (Dale, Straus, 1992), immunoglobuliny (Wright, Cottrell, 1997), gancyclovir, hydrokortyzon, interferon – ze sprzecznymi rezultatami (Beverley, 2005). Antydepresanty są powszechnie stosowane wśród dorosłych, natomiast uważa się je

za mniej skuteczne w grupie dzieci i nastolatków (Wright, Cottrell, 1997). Farmakoterapia czasami powoduje wycofanie się objawów, ale nie powinna być uznawana za pierwszoplanowy środek w leczeniu CFS. Zdaniem Van Houdenhove i współpracowników (2010), może być bardziej szkodliwa niż pomocna.

Oprócz medycyny konwencjonalnej stosowane są tak zwane terapie alternatywne: dieta bezglutenowa z suplementami żywieniowymi (Nicolson, Ellithrope, 2006), homeopatyczna terapia alergii, ogólnoustrojowe leki homeopatyczne, terapia tlenowa (Van Hoof i in., 2002), autohemoterapia (Smit, 1996), akupunktura, masaże, kręgarstwo, terapie magnetyczne i aromatoterapie (Lapp, 1997), zioła stosowane w medycynie chińskiej (Jiaxu, Wei, 1999), przyjmowanie witamin (B_{12} , C), kwasu foliowego, żelaza, magnezu, kwasów tłuszczowych i koenzymu Q_{10} . Według Chojnackiej-Szawłowskiej (2009), efekt neurofeedbacku i autohipnozy zmniejsza odczuwane zmęczenie. Mało skuteczna okazała się fizjoterapia, homeopatia i metody terapii dietetycznej (Sharpe i in., 1992; Vallings, 2004; Van Houdenhove i in., 2010).

Istotne znaczenie w poprawie stanu klinicznego pacjentów ma psychoterapia, zwłaszcza kognitywno-behawioralna (Krupp i in., 1991; Jason i in., 1997; Moss-Morris, 1997; Natelson, 1998), psychoanalityczna (Taerk i in., 1994), krótkoterminowa terapia grupowa (Söderberg, Evengard, 2001), a w przypadku adolescentów – systemowa terapia rodziny i podtrzymująca (Rikard-Bell i Waters, 1992; Berger, 1993; Phillips, Armadale, 1992; Garralda, 1992; Wachsmuth i in., 1991). Zalecana jest również przynależność do grup samopomocowych (Krupp i in., 1991; Kurowski, Kuna, 1997). Często stosowana jest także relaksacja. Badania prowadzone po zakończeniu treningów relaksacyjnych wskazują u 42% pacjentów na poprawę samopoczucia i u 23% na zmniejszenie natężenia objawów zmęczenia (Deal i in., 2001). Pozytywny wpływ na poprawę kondycji zdrowotnej ma również optymizm oraz radzenie sobie zorientowane na problem (Jason, Witter, Torres-Harding, 2003).

Leczenie zespołu przewlekłego zmęczenia powinno być całościowe, a nie ograniczać się tylko do terapii objawowej (Smit, 1996). Poprawa stanu zdrowia u większości pacjentów następuje

po 2 latach, natomiast niepomyślne rokowania dotyczą osób, u których choroba trwa dłużej i charakteryzuje się częstymi nawrotami (Białyszewski, 1993; Hagnell i in., 1993).

Ze względu na indywidualne różnice w nasileniu symptomów zespołu przewlekłego zmęczenia planowanie terapii wymaga szczegółowej diagnozy psychicznej kondycji każdego chorego. Samo postawienie prawidłowej diagnozy redukuje lęk u pacjentów. Przyjęcie racjonalnych argumentów, że CFS nie zagraża życiu, jego symptomy często zmniejszają się z upływem czasu, a przebieg choroby cechują remisje i pogorszenia, poprawia funkcjonowanie chorych na CFS.

Odnotowano korzystny wpływ terapii poznawczo-behawioralnej, która dąży do rozwiązywania problemów społecznych, rodzinnych lub osobistych, mogących przyczyniać się do obniżenia sprawności chorego. U dużej części pacjentów z przewlekłym zmęczeniem zaobserwowano lepsze radzenia sobie ze stresem, realistyczną ocenę i działanie dostosowane do ograniczeń. Część badanych nie uzyskała poprawy, ponieważ w terapii nie uwzględniono historii pacjenta, która może prowadzić do konfrontacji z nierozwiązanymi konfliktami wewnętrznymi albo problemami psychospołecznymi (Van Houdenhove, 2002). Dla takich osób lepsza jest terapia psychodynamiczna lub interpersonalna.

Przystosowanie się do CFS zależy od strategii walki z chorobą (Sharpe i in., 1992; Ray i in., 1993; Ray i in., 1995, Moss-Morris i in., 1996). Pacjenci, którzy reprezentują skrajnie negatywne poglądy na temat choroby, charakteryzują się skłonnością do łatwego poddawania się i wycofywania z walki ze swoją dolegliwością. Ze względu na negatywne przekonania ulegają uczuciu bezsilności, czasami nawet depresji i braku kontroli, co wywołuje ograniczenie aktywności oraz wzmacnia ujemny wpływ choroby. Takie podejście może przyczyniać się zarówno do negatywnego przebiegu CFS, jak i do jego utrwalenia (Moss-Morris, 1997).

Sprecyzowane poglądy pacjentów odnoszące się do przyczyn choroby mają przeważnie niewielki związek z postępującą utratą sprawności. Terapia mająca na celu zmianę przekonań dotyczących ich schorzenia mogłaby jedynie prowadzić do alienacji

i przeświadczenia, że są niezrozumiani. Ponowne nazwanie i reinterpretacja symptomów jest właśnie kluczem do zmiany pesymistycznych przekonań o chorobie oraz poprawy aktywności i zmniejszenia odczuwanego zmęczenia (Moss-Morris, 1997).

Na poziom zmęczenia mają wpływ czynniki psychologiczne, takie jak: przekonania, motywacja, emocje i stres jako mediator. Poziom aktywności pacjentów z CFS koreluje z odczuwanym zmęczeniem. Okazało się, że obniżona aktywność fizyczna odpowiada za podtrzymanie zmęczenia. W konsekwencji długotrwałej fizycznej bierności oraz znużenia towarzyszącego codziennej aktywności kondycja człowieka ulega pogorszeniu. Taki stan podwyższa lęk przed aktywnością ruchową, skłaniając pacjenta do rezygnacji z ruchu. Uruchamia się w ten sposób mechanizm błędnego koła powiększający skargi natury psychologicznej. W celu poprawy stanu zdrowia chory nie może unikać aktywności fizycznej, która obniża napięcie stresowe, zmniejsza symptomy depresyjne i poprawia sen. Wyniki te mogą stanowić cenne wskazówki terapeutyczne.

Jason i zespół (1997) zalecają stworzenie indywidualnego programu rehabilitacyjnego, który uwzględnia potrzeby chorych na CFS. Pacjenci są zachęceni do codziennych ćwiczeń, z dostosowaniem ich intensywności do samopoczucia. Za optymalny wymiar czasu dla ćwiczeń ruchowych uznaje się 30-45 minut powtarzanych 3-4 razy w tygodniu. Osoby z CFS powinny aktywnie wykorzystywać czas, w którym symptomy są minimalne lub wręcz nieobecne, a regenerować siły, kiedy doświadczają ich nasilenia. Ważne jest, aby podczas aktywności unikać nieproporcjonalnego wysiłku i zapobiegać stanom wyczerpania. Terapia powinna polegać na elastycznie dostosowanej, stopniowej strategii zmierzającej do uzyskania optymalnych szans w usunięciu objawów zmęczenia, a także na monitorowaniu powysiłkowej reakcji osoby z CFS, a nie obserwacji pomiaru zdolności do wysiłku. Stopień aktywności fizycznej i psychicznej chory może ustalić wyłącznie dla siebie. Pacjenci z CFS, którzy charakteryzują się niskim lub wysokim poziomem wydolności, mogą wymagać diametralnie odmiennego działania terapeutycznego. Dzięki „słuchaniu organizmu” rozpoznają własny rytm codziennej aktywności i dostosowują do

niego regularne ćwiczenia. Proponowany jest program ćwiczeń połączony z monitorowaniem i modulowaniem strategii wysiłku. Jeśli w czasie ćwiczeń pacjent czuje się gorzej, to następna sesja jest skrócona lub wykreślona. W ten sposób chory ma wpływ na przebieg terapii, co wzmacnia jego poczucie kontroli. La Manca i współpracownicy (1998) odnotowali zdecydowanie leczniczy wpływ aktywności, poprawiający stopniowo stan badanych, wyrażający się zwiększeniem lepszych dni i zmniejszeniem gorszych, przy towarzyszącym wsparciu dobrze funkcjonującej rodziny.

Taylor (2006) dokonuje przeglądu programów rehabilitacyjnych skierowanych do pacjentów z zespołem zmęczenia. Oddziaływania terapeutyczne uwzględniają terapię poznawczo-behawioralną, trening aktywności, fizykoterapię, psychoedukację, poradnictwo w zakresie żywienia, wsparcie psychospołeczne, trening umiejętności i radzenia sobie oraz farmakoterapię. Programy prowadzone są w leczeniu ambulatoryjnym i podczas hospitalizacji. Czas ich trwania jest zróżnicowany i wynosi od 4 do 9 tygodni w szpitalu oraz od 3 do 12 miesięcy w leczeniu pozaszpitalnym. Zdaniem Taylor (2006), programy rehabilitacyjne odgrywają kluczową rolę w powrocie do zdrowia i poprawie jakości życia. Salit (1997) również wskazuje na skuteczność rehabilitacji wielokierunkowej, wspartej terapią poznawczo-behawioralną i ewentualnie terapią psychiatryczną.

Obserwacje Scheeres i zespołu (2008) wykazały, że podjęta przez osoby chore na CFS terapia poznawczo-behawioralna, połączona ze stopniowym wzrostem aktywności, przyczyniła się do uzyskania znaczącej poprawy ogólnej kondycji u 55-70% pacjentów. Terapia stopniowanych ćwiczeń (interwencja behawioralna) ma na celu zachęcenie osób do wzrostu aktywności poprzez zaczynanie od niskiego poziomu wysiłku i stałe podnoszenie trudności ćwiczeń oraz poprawę kondycji mięśniowej (Beverley, 2005). Obniżenie poczucia zmęczenia uzyskane tym sposobem utrzymuje się nawet po 6 miesiącach od zakończenia terapii (Moss-Morris i in., 2005), jakkolwiek nie wiąże się bezpośrednio z poprawą sprawności (Pardaens i in., 2006). Realizacji programu towarzyszyły różnorakie trudności polegające głównie na niechęci pacjentów

do podjęcia terapii lub wycofywaniu się w trakcie jej trwania. Chorzy zgłaszali potrzebę leczenia fizycznego zmęczenia, skarżyli się na zbyt łatwe formy terapii, oczekując pogłębionego leczenia, a niektórzy sygnalizowali pogorszenie dyskomfortu i wzrost intensywności bólu. Największą trudnością był długi czas trwania terapii, co zniechęcało również terapeutów. Okazało się jednak, że korzyści z uczestnictwa w terapii są zależne od liczby odbytych sesji terapeutycznych. Satysfakcjonujące leczenie wiąże się z prawidłowymi relacjami z terapeutą, regularnymi spotkaniami i superwizją. Ważną rolę odgrywa proces rehabilitacji somatycznej i społecznej oraz wsparcie społeczne uzyskiwane od członków rodziny, które pomaga w zmniejszeniu obciążenia psychicznego.

Kolejnym ujęciem poznawczym jest model autoregulacji Leventhala i współpracowników (1984). Ukazuje on wyraźne związki przyczynowe pomiędzy obrazem choroby a zachowaniem pacjenta, co wpływa na jego stan zdrowia i przystosowanie. Obraz choroby ukierunkowuje aktywność i sposoby radzenia sobie oraz nadaje sens doświadczanym objawom. Dzieci i adolescenty z CFS wyrażają przekonanie, że odczuwane symptomy są poważne i mają negatywny wpływ na ich życie. Często wierzą, że ich zaburzenie ma charakter cykliczny, a nie chroniczny, czym zdecydowanie różnią się od dorosłych. Adolescenty traktują subiektywnie odczuwany dobrostan jako wartość ważniejszą niż zdolność do sprawnego wykonywania zadań, a ich koncentracja na symptomach jest związana z gorszym funkcjonowaniem somatycznym (Gray, Rutter, 2007).

Chalder i współpracownicy (2002) badali skuteczność terapii poznawczo-behawioralnej u rodzin z nastolatkiem w wieku 11-18 lat. Uwzględniała ona stopniowe wprowadzanie aktywności społecznej i szkolnej, korygowanie przekonań chorobowych, poprawę nawyków snu i trening radzenia sobie. Po zakończeniu terapii 92% badanych uzyskało znaczące polepszenie, a około 8% zauważyło niewielką poprawę. Następne badania prowadzone 6 miesięcy po zakończeniu terapii wykazały 100% skuteczności. Poprawa polegała na obniżeniu poziomu odczuwanego zmęczenia, lęku i depresji, a także na zmniejszeniu absencji w szkole.

Według Turp (2006), także rodzina pacjenta wymaga specjalistycznej opieki, edukacji i wsparcia. Richards (2000) postuluje włączenie rodziców do procesu terapeutycznego. Podobne przekonanie wyrażają Fry i Martin (1996). W holistycznym podejściu do terapii zmęczenia u dzieci Wright i Cottrell (1997) uwzględniają terapię rodzinną, oprócz ćwiczeń i wzrostu aktywności, współpracy ze szkołą i terapii poznawczej. Ważne jest, żeby członkowie rodziny swoimi działaniami nie zwiększali repertuaru zachowań nasilających zespół zmęczenia u nastolatka (Schweitzer i in., 1995).

Ze względu na stosunkowo nieliczne programy terapii dla dzieci i adolescentów z syndromem przewlekłego zmęczenia warto zwrócić uwagę na program aktywnej współpracy w zintegrowanym leczeniu CFS, który realizują Ashby, Wright i Jordan (2006). Terapia, według nich, opiera się na wyrazistych kryteriach diagnozy i jasnym modelu leczenia, który ma odpowiednią strukturę i jest zgodny z doświadczeniami dzieci i ich rodzin. Wyjaśnienie, bez oceniania, przekonań pacjentów i ich rodziców dotyczących przypisywanych chorobie przyczyn jest ważnym aspektem terapii. Cechą tego programu jest także aktywne rozwiązywanie problemów w trakcie leczenia, które ma charakter holistyczny, łączący fizjologiczne, psychologiczne i społeczne czynniki w całość. Rodzina poznaje, że fizjologiczne symptomy przewlekłego zmęczenia niosą konsekwencje psychologiczne. Reakcja na chorobę powoduje systemowe fizjologiczne i emocjonalne skutki. Omawiany schemat terapii pozwala zastosować elastyczne strategie radzenia sobie, a także ma za zadanie uświadomić pacjentom, że aktywny udział w leczeniu przerywa mechanizm błędnego koła istniejący w CFS. Okazało się, że 10 rodzin, które rozpoczęły leczenie zorganizowane zgodnie z zaprezentowanym schematem, pozytywnie oceniło jego wpływ na proces leczenia. Uzyskano kontrolę dziecka nad symptomami, a przede wszystkim poprawę w somatycznych i psychologicznych aspektach jego aktywności.

W terapii adolescentów ważne jest, aby uświadomić rodzinie, że dziecko powinno przejąć kontrolę nad zmęczeniem, a nie rodzice. Dopiero taka sytuacja może umożliwić podjęcie aktywnej współpracy terapeutycznej. Zaleca się szczególnie terapię

poznawczo-behawioralną, techniki relaksacyjne doprowadzające do redukcji lęku i stresu oraz zwiększenie aktywności adolescenta.

Na podstawie badań podłużnych i przekrojowych stwierdzono, że strategie ograniczające powodują wzrost zaburzeń i dysfunkcji (Sharpe i in., 1992; Ray i in., 1993; Moss-Morris i in., 1996). Natomiast utrzymanie dotychczasowego poziomu aktywności, odwracanie uwagi od symptomów oraz poszukiwanie wsparcia emocjonalnego ma negatywny związek z osłabieniem sprawności (*functional impairment*) (Ray i in., 1993; Moss-Morris i in., 1996). Okazuje się, że połączenie różnych form oddziaływania psychologicznego ze zwiększoną aktywnością fizyczną charakteryzuje wysoki stopień skuteczności. Często akceptacja swojej sytuacji chorobowej może być bardziej skutecznym sposobem radzenia sobie u osób z zespołem zmęczenia niż próba opanowania niekontrolowanych przez nich symptomów.

Powrót do zdrowia dzieci i młodzieży jest szybszy niż u dorosłych (Rangel i in., 2000b). Proces zdrowienia trwa od roku do 3 lub 4 lat, a średni czas chorowania wynosi 17-38 miesięcy. W tym okresie u 8-43% dzieci następuje wyleczenie, 27-46% odczuwa poprawę, 12-29% deklaruje brak zmian, a 6-17% wskazuje na pogorszenie stanu zdrowia po zastosowaniu wsparcia terapeutycznego (edukacja, dieta, stopniowo wprowadzana aktywność, relaksacja, higiena snu), terapii objawowej i treningu psychospołecznego (Bell, 1995; Krilov i in., 1998). Większość dzieci jednak wraca do normalnej aktywności, jakkolwiek powrót do szkoły wiąże się z dużym wysiłkiem, a sam proces chorowania modyfikuje plany edukacyjne dzieci (Sankey i in., 2006).

Przedstawione powyżej fakty dotyczące zarówno zmęczenia w aspekcie psychologicznym, jak i klinicznym, dowodzą, że zaburzenie to wpływa na jakość życia rodzin dzieci z CFS. Konieczne jest podjęcie profilaktyki, ponieważ pojawiające się przewlekłe zmęczenie u dorosłych jest wynikiem kumulowania się negatywnych wydarzeń i stresów doświadczanych we wcześniejszych okresach rozwojowych.

Przy próbach wyczerpującego zrozumienia zespołu przewlekłego zmęczenia i zastosowania skutecznej terapii muszą być uwzględnione psychologiczne aspekty zmęczenia.

Rozdział III

Psychologiczna specyfika chorób przewlekłych u nastolatków

3.1. Choroby przewlekłe – charakterystyka zjawiska

Choroby przewlekłe stanowią poważny problem psychologiczno-medyczny ze względu na duży zasięg wśród populacji dzieci i młodzieży. Komisja Chorób Przewlekłych przy Światowej Organizacji Zdrowia definiuje je jako „wszelkie zaburzenia lub odchylenia od normy, które mają jedną, lub więcej z następujących, charakterystycznych cech: są trwałe, pozostawiają po sobie inwalidztwo, spowodowane są nieodwracalnymi zmianami patologicznymi, wymagają specjalnego postępowania rehabilitacyjnego albo według wszelkich oczekiwań wymagać będą długiego okresu nadzoru, obserwacji czy opieki” (Shontz, 1972, s. 300).

Nowakowska (1983) podkreśla cztery właściwości wspólne dla chronicznych schorzeń: długi czas trwania, łagodniejszy niż w stanie ostrym przebieg, nieodwracalność zmian patologicznych oraz konieczność stałego leczenia. Choroby przewlekłe cechuje brak skłonności do całkowitego, samoistnego ustępowania patologicznych zmian w narządach i w ustroju. Z biegiem czasu zmiany te mogą się powiększać i kumulować, dlatego jedno uszkodzenie mogą pociągać za sobą następne (Bruśk, 1999). Hryniewicka (1992), Pilecka (1987) i Porzak (1995) traktują chorobę przewlekłą jako stresor, który przekształca dotychczasowe w miarę optymalne warunki życia w sytuację kryzysową, trudną, najczęściej o charakterze frustracyjnym, zaburzającą ogólny rozwój dziecka i obniżającą zdolność do samoregulacji i przystosowania.

Choroba może opóźnić lub zakłócić rozwój, zmieniając jego przebieg, może pozostawić na długie lata ślady traumatycznych przeżyć, ale niesie także pewne wartości moralne sprzyjające osiągnięciu dojrzałości (Obuchowska, 1991). Zależy to od wzajemnej interakcji czynników związanych z konkretną jednostką chorobową (rodzaj schorzenia, czas jego trwania, obraz kliniczny oraz sposób i skutki leczenia), jak i zmiennych leżących po stronie dziecka (budowa i funkcjonowanie organizmu, typ układu nerwowego, wiek i faza rozwojowa, wyobrażenia dotyczące własnego organizmu, doświadczenia związane z aktualnym zaburzeniem, wrażliwość osobnicza, właściwości temperamentalne i osobowościowe, mechanizmy obronne, poziom tolerancji), a także kultura i edukacja zdrowotna rodziców i otaczającego środowiska (Nowakowska, 1983; Szewczyk, 1987; Obuchowska, 1991; Rzońca, 1993).

Choroba, zwłaszcza o charakterze przewlekłym, często powoduje spadek funkcjonowania fizycznego, społecznego i psychologicznego. Konieczność przestrzegania reguł leczenia (np. diety w cukrzycy), przyjmowanie leków, krótkie lub dłuższe pobyty w szpitalu znajdują odzwierciedlenie w przebiegu procesów emocjonalnych.

3.2. Uwarunkowania chorób przewlekłych

W poszukiwaniu przyczyn chorób przewlekłych podkreśla się patogenną rolę niektórych emocji, a zwłaszcza lęku, agresji, a także połączonych z nimi innych symptomów depresyjnych. Do czynników ryzyka zalicza się również hamowanie ekspresji emocji, zwłaszcza negatywnych (Dafer, 1996). U chłopców wraz z wiekiem i rozwojem wzrasta hamowanie ekspresji i atrybucji większości emocji, podczas gdy u dziewcząt hamowanie ekspresji dotyczy emocji społecznie nieakceptowanych, na przykład złości.

Niektórzy autorzy wyodrębnili obszary osobowości, które są powiązane z wysokim ryzykiem pojawienia się choroby przewlekłej. Skłonność do irytacji i cyniczna wrogość należą do

najbardziej toksycznych czynników w omawianych powiązaniach (van Heck, 1997). Odnotowano, że osoby reagujące wrogością na stres nie tylko są skłonne do silniejszej reakcji początkowej, lecz także do jej zalegania, co w istocie ma ważne, patogenetyczne odniesienie. Badania Eysencka wykazały, że osoby z wysokim neurotyzmem i niską ekstrawersją są mało odporne na psychiczne zranienia. Charakteryzują się one nie tylko wzrostem percepcji stresu, lecz także hamowaniem ekspresji emocji i myśli, co może być przyczyną problemów zdrowotnych.

Przegląd licznych badań wskazuje na następujące zmienne psychologiczne powiązane z chorobą: doświadczenie złości i wrogości, tłumienie emocji, doświadczenie depresji i negatywnego afektu, pesymistyczne i fatalistyczne poglądy dotyczące życia i zdrowia oraz wysoki poziom niepokoju. Na obecnym etapie badań można powiedzieć, że istnieją powiązania pomiędzy osobowością i stresem a chorobą przez system immunologiczny.

Heszen i Sęk (2007) odnotowały niekorzystne zmiany w systemie odpornościowym powiązane z doświadczaniem negatywnych emocji. Poprawa funkcji immunologicznych następowała wraz ze wzrostem pozytywnego afektu.

Sapolsky (2004) stwierdza, że w warunkach reakcji stresowej następuje stymulacja układu odpornościowego, natomiast przewlekły stres działa uszkadzająco na immunologię, obniżając ochronę przeciw infekcjom. Dla pacjentów groźniejszy jest stres przewlekły. Pogorszenie stanu ich zdrowia zależy od subiektywnej oceny stresora, co okazało się zgodne z transakcyjną, poznawczo-fenomenologiczną koncepcją stresu.

W stanie stresu obserwuje się podwyższony poziom kortyzolu. Jest on wskaźnikiem aktywacji drogi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej należącej do ważniejszych elementów regulacji neuroendokrynnej (Lai i in., 2005).

Obecnie naukowcy skłaniają się ku uznaniu, że chroniczna aktywacja reakcji stresowej może stać się sama w sobie uszkadzającym stresem i przyczyniać się do wystąpienia zmęczenia, wzrostu ryzyka cukrzycy i innych zaburzeń endokrynologicznych (Trevor, 2004).

Holistyczne ujęcie zdrowia, uwzględniające czynniki somatyczne, psychospołeczne i kulturowe, daje możliwości badania związków między tymi zmiennymi na różnych poziomach oddziaływania i roli w rozwoju chorób, co jest bardzo trudne i dlatego rzadko podejmowane.

W czasie ostatnich dekad podkreślano decydujące znaczenie uwarunkowań psychologicznych dla przystosowania do przewlekłych chorób. Wśród nich osobowość jest zaliczana do jednego z najważniejszych czynników decydujących o funkcjonowaniu chorego. Osobowość wywiera również wpływ na wybór strategii radzenia sobie ze stresem, jak i na jej efektywność. Odnotowano, że wysoka samoocena, wyższy optymizm i wewnętrzna lokalizacja kontroli przewidują redukcję stosowanych strategii ucieczkowych. Z kolei pesymizm koreluje dodatnio z ucieczkowym stylem radzenia sobie, a ujemnie ze strategią konfrontacyjną nastawioną na rozwiązanie problemu.

Literatura prezentująca wyniki badań dotyczące znaczenia osobowości w radzeniu sobie ze stresem ilustruje pośredniczącą rolę strategii regulacji emocji pomiędzy osobowością a obecnością symptomów somatycznych (Heszen-Niejodek, 2004). Dostrzec można związek zadaniowo zorientowanych strategii radzenia sobie z komunikowaniem niewielu symptomów zaburzeń somatycznych. Natomiast styl radzenia sobie typu ucieczka-unikanie okazał się predyktorem licznych i różnych objawów. Na obecność symptomów zaburzeń somatycznych ma wpływ niedojrzałość emocjonalna przejawiająca się niską kontrolą emocjonalną. Kekkonen, Pulkkinen, Kinnunen (2001) twierdzą, że podwyższony neurotyzm jest związany ze zgłaszaniem symptomów przy braku obiektywnie stwierdzonej choroby. Neurotyzm zwiększa tendencje raczej do percepcji i komunikowania somatycznych dysfunkcji niż do rozwoju choroby.

W odniesieniu do modelu 5-czynnikowego i związku wymiarów osobowości ze strategiami radzenia sobie przez przewlekłe chorych okazało się, że neurotyzm jest postrzegany jako ważna zmienna do opisywania różnic w poziomie dysfunkcji z powodu bólu i somatyzacji zaburzeń. Ekstrawersja mierzona jako

interpersonalna aktywność jest wykorzystywana w wyjaśnianiu koncentracji na wsparciu społecznym, pozytywnym przewartościowaniu i radzeniu sobie zorientowanym na problem. Otwartość na doświadczenie, prawdopodobnie przez odwoływanie się do wyobraźni, intelektualizacji i giętkości (elastyczności), istotnie koreluje ze zdolnościami rozwiązywania problemów. Ugodowość okazała się słabo związana ze strategiami radzenia sobie. Sumienność jest identyfikowana jako silny predyktor aktywnego radzenia sobie skoncentrowanego na problemie (Ratsep i in., 2000).

W drugim nurcie badań wyodrębniono cechy osobowości, które sprzyjają zdrowiu. Zaliczono tu poczucie koherencji, realistyczny optymizm, poczucie własnej wartości, wewnętrzne umiejscowienie kontroli, inteligencję emocjonalną, poczucie własnej skuteczności, odporność, prężność i zaangażowanie (Ogińska-Bulik, Juczyński, 2008).

Znaczenie zmiennych osobowościowych w wyjaśnianiu adaptacyjnych i nieadaptacyjnych sposobów radzenia sobie ze stresem powiązanych z przewlekłą chorobą stanowi przedmiot coraz częściej podejmowanych badań (Heszen-Niejodek, 2004; Heszen, Sęk, 2007). Jednak żadna choroba przewlekła nie może być wyjaśniana w wystarczającym stopniu relacjami pomiędzy osobowością a stylami radzenia sobie. Ponadto pacjenci z odmiennymi chorobami i z różnym ich przebiegiem podejmowali podobne strategie adaptacyjne. Na podstawie wielu obserwacji stwierdzono również, że do każdego stresującego wydarzenia osoby nie aplikują nowych wysiłków zaradczych, ale raczej odwołują się do preferowanego stylu radzenia sobie.

3.3. Zmęczenie jako symptom chorób przewlekłych

Problematyka zmęczenia, towarzyszącego chorobom przewlekłym, jest przedmiotem coraz częściej podejmowanych badań, których wyniki trudne są do syntezy z wielu powodów. Można tu wymienić odmienne uwarunkowania biologiczne, psychologiczne

i społeczne tych chorób, inną dynamikę i progresję ograniczeń oraz dysfunkcji narządowych, różny stopień i odmienną perspektywę czasową zagrożenia życia, a przede wszystkim odmienny udział zmiennych podmiotowych, zwłaszcza osobowościowych, działających w różnych konstelacjach sytuacyjnych.

Trudno jednoznacznie określić, które czynniki konstytucjonalne partycypują i przyspieszają odczucie przewlekłego zmęczenia lub które niezidentyfikowane mechanizmy warunkują jego przebieg, a także jaką funkcję pełnią reakcje społeczne i rodzinne (Pearce, 2006).

Akumulacja zmęczenia, z powtarzającym się, niedostatecznym wyrównaniem kondycji, jest istotnie związana z zagrożeniem zdrowia i upośledzeniem funkcjonowania. Ekspozycja na ostry stres u osób przewlekle chorych zmniejsza ich kompetencje adaptacyjne, co powoduje progresję narządowych dysfunkcji i wyczerpanie. Nawet nieznaczne, lecz stałe zmęczenie stanowi poważne niebezpieczeństwo dla prawidłowego rozwoju dzieci przewlekle chorych, u których obserwuje się problemy w zakresie przystosowania.

Użyteczne z perspektywy strategii leczenia jest przyjęcie podziału zmęczenia na pierwotne i wtórne. Zmęczenie pierwotne należy do bezpośrednio wyzwalanego przez proces chorobowy, natomiast zmęczenie wtórne stanowi efekt niepożądany leczenia lub związaną z chorobą przeszkodę w adekwatnym poziomie aktywności.

3.4. Następstwa chorób przewlekłych u dzieci w wieku rozwojowym

Choroby lub zaburzenia rozwojowe powodują osłabienie biologicznej, fizjologicznej i społecznej sprawności dziecka. Wywierają także głębokie psychologiczne skutki: zmieniają postawy, cele, zainteresowania, kontakty z rówieśnikami, codzienne formy życia i zmuszają do pewnych reakcji emocjonalnych, które z kolei mogą pogłębiać zasadniczą chorobę

poprzez zmiany w układzie neuroendokrynnym i odpornościowym (Kądziała-Olech i in., 1999).

Według Szewczyka (1987), schorzenia somatyczne mogą wpływać niekorzystnie na rozwój psychiczny dziecka w dwojaki sposób:

- poprzez zaburzenie czynności organizmu odbijające się na funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego;
- poprzez wywoływanie przeżyć związanych z niekorzystną sytuacją spowodowaną kalectwem lub chorobą utrudniającą zaspokojenie potrzeb życiowych dziecka.

3.4.1. Choroba przewlekła jako źródło negatywnych emocji

Choroba przewlekła i jej następstwa są często źródłem negatywnych i silnych emocji. Podstawowe znaczenie mają przeżycia lękowe, poczucie zagrożenia i niepewności związane ze stanami wewnętrznymi (myśli, wyobrażenia, odczucia wisceralne, lęki egzystencjalne wynikające z troski o własne życie) czy z sytuacjami zewnętrznymi głównie o charakterze społecznym, na przykład utrata kontaktu z rówieśnikami (Obuchowska i Krawczyński, 1991). Lęk o siebie często jest tłumiony i występuje pod postacią ukrytego napięcia emocjonalnego, co wpływa z kolei na podwyższenie progu męczliwości, trudności w skupieniu uwagi, drażliwość, pobudliwość, niecierpliwość, wybuchowość i ogólną chwiejność emocjonalną.

Nierozładowanie napięcia może być przyczyną tak zwanego nastroju pozornie wyrównanego. Osoba taka sprawia wrażenie dobrze przystosowanej, akceptującej chorobę i jej ograniczenia, ale w sytuacjach trudnych, przeciążających system nerwowy, następują nagłe i nieoczekiwane zmiany w jej zachowaniu, na przykład wybuch gniewu, złości, agresji (Pilecka, 1987; Rzońca, 1993). Obok lęku często występują żal, poczucie krzywdy, niesprawiedliwości, bezradności, niekiedy depresja (Seigel i in. 1990; Kądziała-Olech i in., 1999). Skłonność do popadania w stan apatii i bierność są wyrazem towarzyszącego przygnębienia (Heszen-Klemens, 1983;

Nehus, 1989). Autoagresja jest reakcją na ograniczenia związane z procesem leczniczym, wynika też z poczucia niepełnowartościowości, winy i podświadomej chęci ukarania siebie lub otoczenia za zaistniałą sytuację.

Choroba może modyfikować postawy rodzicielskie, które zaczynają się zbliżać do przeciwległych biegunów: nadmiernej koncentracji z hiperprotekcjonizmem lub skrajnego odrzucenia kłopotliwego dziecka. W pierwszym przypadku uprzywilejowana pozycja prowadzi do rozwoju tendencji egocentrycznych, egoistycznych, mniejszej wrażliwości na potrzeby innych. Odrzucenie zaś wywołuje niepewność, drażliwość, poczucie pokrzywdzenia i obojętność (Porębska, 1982). U wielu rodziców występuje poczucie winy, reakcje depresyjne oraz lękowe, które często są nieświadome, prawie zawsze ukrywane i chowane za agresywnością oraz stałym niezadowoleniem, a także odczuciem, że medycyna nie może im pomóc. Sytuacja taka może spowodować kryzys rodzinny w postaci zmiany więzi emocjonalnych (rozluźnienie czy zniszczenie albo wzmocnienie) (Wielgosz, 1991).

U chorych dzieci obserwuje się czasami postawę nadmiernych oczekiwań, domagania się przywilejów i wyjątkowego traktowania. Fakt ten może komplikować relacje z rodzeństwem, gdyż pojawiają się zazdrość, gniew, agresja, poczucie odrzucenia spowodowane nadmierną koncentracją rodziców na chorym bracie czy siostrze.

3.4.2. Deprywacja potrzeb w chorobach przewlekłych

Choroba na ogół powoduje zakłócenia w realizacji różnych dążeń. Ogranicza swobodną aktywność, a udaremniając osiągnięcie istotnych dla chorego celów, wywołuje gniew, a nawet złość, która jest kierowana przeciwko osobom z bliskiego otoczenia albo samemu sobie. Emocje takie powstają zwykle w sytuacjach frustracyjnych, rodzą zatem agresję.

Choroba ogranicza możliwość zaspokojenia wielu potrzeb (Dobrzycka 1995). Deprywacji i frustracji ulega potrzeba kontaktu i uczestniczenia w życiu rodziny, przyjaźni z rówieśnikami,

kontynuowania nauki w szkole, akceptacji, kontaktu ze światem zewnętrznym, a w perspektywie przyszłościowej – potrzeba usamodzielnienia się, przystosowania do przyszłego życia rodzinnego i społecznego (Coner i Jakubowski, 1982). Szczególnie niebezpieczna dla kształtowania się prawidłowej struktury osobowości i właściwych mechanizmów przystosowawczych jest blokada następujących potrzeb: miłości i bezpieczeństwa, kontaktu społecznego (przywiązania), uznania i szacunku oraz potrzeba osiągnięć i samorealizacji. Niewystarczające bądź nieprawidłowe zaspokojenie tych potrzeb rozwija, zwłaszcza w niedojrzałej osobowości dziecka, mechanizmy lękotwórcze. Przyczynia się do powstania niekorzystnych zmian w sferze emocjonalno-uczuciowej: poczucia zagrożenia, gorszej oceny siebie i niepewności co do aktualnej sytuacji i przyszłości (Pilecka, 1987; Szewczyk, 1987).

Wskutek częstych hospitalizacji dzieci przeżywają lęk nie tylko przed dolegliwościami choroby czy sposobami leczenia, lecz także przed utratą bliskich osób i osamotnieniem (Seigel i in., 1990). Frustracja potrzeby uznania i szacunku nie sprzyja tworzeniu się poczucia własnej wartości (Hoare i Mann, 1994). Prowadzi także do obniżenia odporności w sytuacjach zagrożenia oraz sprzyja kształtowaniu się egocentrycznych mechanizmów regulacji własnego zachowania, które są również wynikiem koncentracji uwagi na swoim ciele i negatywnych emocjach (Pilecka, 1987). Regulacja egocentryczna ma charakter bardziej obronny niż ekspansywny (Heszen-Klemens, 1983). Deprywacja potrzeb, albo tylko częściowe ich zaspokojenie, pociąga za sobą przykre dla dziecka w skutkach konsekwencje w postaci występowania stanów frustracyjnych, a później nerwicowych zmian emocjonalnych, które mogą się długo utrzymywać, nawet po wygaśnięciu procesu chorobowego (Coner i Jakubowski, 1982; Hryniewicka, 1992). Ograniczenie aktywności ruchowej często uaktywnia potrzeby poznawcze i estetyczne (Doroszewska, 1989). Frustracja przedstawionych potrzeb i wyolbrzymianie znaczenia innych (np. potrzeby osiągnięć, kontaktów emocjonalnych) wskazują na dynamiczne przemiany w całej strukturze potrzeb.

3.4.3. Wpływ choroby przewlekłej na strukturę osobowości

Choroba przewlekła, jako źródło przykrych, powtarzających się wielokrotnie doświadczeń, odzwierciedlonych w przebiegu procesów poznawczych i emocjonalnych, może prowadzić do zmian w strukturze osobowości (Heszen-Klemens, 1983; Pilecka, 1987; Szewczyk, 1987; Kądziała-Olech i in., 1999). Zaburzenia sfery emocjonalnej mają najczęściej postać neurotyzacji osobowości, która manifestuje się nasileniem stanów lękowych i depresyjnych. Pilecka (1987) podkreśla wzmożoną agresywność – obok podwyższonego poziomu lęku – jako charakterystyczną cechą osobowości osób przewlekłe chorych.

Choroba może również modyfikować wyższe mechanizmy regulacyjne osobowości – obraz świata i obraz samego siebie, zwłaszcza wtedy, gdy przekreśla cele stanowiące dużą wartość dla pacjenta (Łapińska i Żebrowska, 1979; Heszen-Klemens, 1983; Hryniewicka, 1992). Negatywny i zagrażający obraz rzeczywistości nie zachęca do interakcji ze światem, a wyzwala raczej postawy „od” (unikanie, ucieczkę) lub „przeciw” niemu (agresję). Na tle własnego obrazu świata kształtuje się i rozwija obraz samego siebie mający dwie postacie: „ja realnego” i „ja idealnego”. Nieprawidłowe relacje między „ja realnym” i „ja idealnym” mogą prowadzić do dezintegracji struktury osobowości. Doroszeńska (1989) zauważyła, że osoba chora może przeceniać swoje „ja realne” i podejmować zadania przekraczające jej możliwości bądź też może nie dostrzegać szans samorealizacji, zaniżać samoocenę i poczucie własnej wartości. Często wywołuje to autoagresję, która może ulec przemieszczeniu na inne osoby – członków rodziny, personel medyczny.

Drastyczna zmiana obrazu własnej osoby spowodowana chorobą może również doprowadzić do utraty poczucia tożsamości i objawów depersonalizacji (Heszen-Klemens, 1983). U niektórych dzieci, zwłaszcza z ciężkim przebiegiem choroby, można zaobserwować przekształcanie obrazu własnego „ja”. „Ja idealne” staje się bliższe „ja realnemu”. Takie obniżenie wymagań

i substytucja celów nieosiągalnych na dostępne stwarza realne możliwości przystosowania się do życia, nie pozbawiając pacjenta zasłużonego poczucia własnej wartości (Jarosz, 1983). Obraz siebie jako człowieka chorego w dużym stopniu zależy od tego, w jaki sposób konstruuje on poznawczą reprezentację własnej choroby i związane z nią konsekwencje.

Wpływ choroby na osobowość zależy zasadniczo od trzech czynników: właściwości samej choroby (stopień jej ciężkości, czas trwania, sposób leczenia, ewentualne zmiany organiczne w mózgu), cech osobowości przedchorobowej oraz warunków środowiskowo-społecznych (postawy otoczenia i instytucji leczniczych) (Pilecka, 1987).

Konstrukcja osobowości przedchorobowej wyznacza tak zwaną odporność psychiczną jednostki, która jest uwarunkowana: właściwościami układu nerwowego determinującego siłę i trwałość emocji, typem reagowania emocjonalnego, nastawieniem lękowym albo na pokonywanie trudności, hierarchią wartości, złożonością struktur poznawczych (zainteresowania i cele życiowe), rodzajem regulacji prospołecznej czy egocentrycznej oraz wyuczonymi nawykami reagowania na sytuacje trudne.

Wpływ choroby somatycznej na osobowość może mieć charakter korozyjny – jeśli schorzenie stanowi źródło wielokrotnie powtarzających się doznań określonego rodzaju, lub urazowy – jeśli doświadczenia związane z dolegliwością mają charakter jednorazowy, ale o znaczeniu szczególnie istotnym dla pacjenta (Heszen-Klemens, 1983).

3.4.4. Jakość życia przewlekle chorych nastolatków

Choroba przewlekła wpływa na pogorszenie jakości życia (Bruśk, 1999). Jest to szczególnie widoczne u dojrzewającej młodzieży, którą dręczy niemożność realizowania potrzeb i planów życiowych oraz myśl o własnej nieprzydatności. Preadolescenci radzą sobie w bardziej konstruktywny sposób, mają mniej problemów z przystosowaniem, niższy poziom depresji i lęku, są

bardziej ulegli (Jacobson i in., 1987; Cappelli i in., 1989; Grey i in., 1991). Dzieci młodsze (poniżej 13 lat) wykazywały istotnie wyższe poczucie jakości życia i zdrowszy styl funkcjonowania (Ravens-Sieberer i Bullinger, 1998). Natomiast w okresie adolescencji zarówno chłopcy, jak i dziewczęta odkrywają, że stan zdrowia wpływa na ich wygląd, energię, wydajność w szkole bądź pracy oraz ogólne samopoczucie. Chłopcy przywiązują większą wagę do wpływu zdrowia lub choroby na aktywność fizyczną, a dziewczęta do wyglądu zewnętrznego. Młodzi ludzie stają się nadmiernie wrażliwi na jakiegokolwiek odchylenia od normy i odczuwają potrzebę robienia tego, co ich rówieśnicy, a nawet imponowania im (Szewczyk, 1987; Krawczyński, 1994). Percepcja własnej odmienności prowadzi często do zaniżonej samooceny (Rzońca, 1993). Brak wiary w siebie, poczucie krzywdy i niższości wobec zdrowych osób nie sprzyja przystosowaniu się. Niepokój, zaburzenia emocjonalne, lęk o swoją przyszłość oraz negatywna ocena własnych możliwości często towarzyszy dorastającym. Świadomość ograniczeń może wywoływać wzmożoną potrzebę sensu życia (Obuchowska i Krawczyński, 1991).

Subiektywne nastawienie lub obiektywne czynniki powodują wycofanie się w postaci aktywnej ucieczki (negatywistyczny opór – przeciw innym) lub niepodjęcia interakcji (obok innych) (Obuchowska, 1991). Psychopatologia i złe przystosowanie z okresu adolescencji przenoszą się na wiek dorosły, co potwierdza przeprowadzona przez Wysockiego i in. (1992) retrospektywna analiza pacjentów z cukrzycą.

Dzieci przewlekłe chore mogą, wcześniej niż ich rówieśnicy, osiągnąć dojrzałość psychiczną ze względu na przedwczesną konfrontację z cierpieniem i bólem, konieczność bycia wytrwałym i odpowiedzialnym, a także poddanie się wielu nieprzyjemnym zabiegom (Coner i Jakubowski, 1982; Rzońca, 1993).

W problemach zdrowotnych wieku młodzieńczego decydującą rolę pełnią czynniki psychologiczne i uwarunkowania społeczne, modyfikując fenomenologię chorobową tego okresu (Krawczyński, 1994).

3.5. Przewlekły charakter zaburzeń endokrynologicznych

Choroby endokrynologiczne mogą na dłuższy czas zakłócać czynność organizmu oraz rzutować na funkcjonowanie psychiczne i zachowanie rozwijającej się jednostki.

Układ endokrynnny, obok systemu nerwowego, jest odpowiedzialny za różnorodne funkcje ustroju, kontroluje środowisko wewnętrzne i metabolizm komórkowy. Wiadomo, że ośrodkowy układ nerwowy wywiera wpływ na czynności dokrewne, a hormony oddziałują na system nerwowy. W okresie dojrzewania biorą udział prawie wszystkie gruczoły hormonalne, lecz wiodącą rolę pełnią hormony podwzgórza, przysadki, tarczycy, kory nadnerczy oraz gonad (Jaczewski, 1979). Rola hormonów w organizmie polega przede wszystkim na przyspieszaniu lub hamowaniu procesów biochemicznych. Uczestniczą one w przemianach wewnątrzustrojowych: węglowodanowej, białkowej, tłuszczowej, wodno-elektrolitowej. Nieprawidłowości w gospodarce hormonalnej powodują różnego stopnia zakłócenia w funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego i związane z nimi zmiany psychiczne. Nasilenie i rodzaj skutków w każdym przypadku jest inny i zależy od wieku zachorowania, czasu trwania choroby, stopnia nieprawidłowego oddziaływania hormonów. Zmiany w czynnościach psychicznych mogą polegać na ogólnym opóźnieniu rozwoju sfery poznawczej, upośledzeniu poszczególnych zdolności intelektualnych lub zaburzeniach emocjonalnych (Rzońca, 1993). Istnieje również możliwość zmiany w wyglądzie zewnętrznym, co często jest bezpośrednią przyczyną negatywnych przeżyć młodzieży i trudności w relacjach z rówieśnikami.

Cukrzyca insulinozależna, nadczynność tarczycy i otyłość prosta są zaburzeniami endokrynnymi zaliczanymi do grupy chorób przewlekłych.

3.5.1. Cukrzyca insulinozależna

U dzieci i młodzieży występuje przede wszystkim cukrzyca typu 1 (insulinozależna). Szczyt zachorowań przypada na okres pokwitania między 11. a 14. rokiem życia, z nieco większą częstotliwością u chłopców niż u dziewcząt (Bingley i Gale, 1994).

Cukrzyca jest zespołem chorobowym, w którym tolerancja węglowodanów jest nieprawidłowa i występują wtórne zaburzenia przemiany materii. U dzieci najczęściej rozpoczyna się ostrymi objawami i jest następstwem całkowitego lub częściowego niedoboru insuliny, który prowadzi do upośledzenia przemiany glukozy oraz syntezy tłuszczów i białek (Ludwiczak i in., 1986; Symonides-Ławecka, 1993). Jest chorobą nieuleczalną, ze stałym zagrożeniem ostrych powikłań (kwasica ketonowa, hipoglikemia, śpiączka), nieodwracalnością zmian patologicznych oraz koniecznością stałego leczenia i samokontroli. Chwiejność metaboliczna, charakterystyczna dla cukrzycy u dzieci, wynika ze zmieniającego się zapotrzebowania na insulinę, labilności emocjonalnej, przyspieszenia tempa procesów metabolicznych oraz trudnej do przewidzenia potrzeby aktywności fizycznej (Czyżyk, 1987; Symonides-Ławecka, 1993). Pogłębiają ją również codzienne stresy związane z nieakceptacją choroby i sposobu leczenia, poczuciem mniejszej wartości, a także sytuacje kryzysowe przekraczające możliwości adaptacyjne młodzieży (Smockiewicz i in., 1994). Doniesienia Golczyk-Wojnar (1989) oraz Aikensa i in. (1994) również potwierdzają wyższy poziom glukozy w stresujące dni.

Dzieci chore na cukrzycę nie różnią się ani morfologicznie, ani stopniem sprawności fizycznej od zdrowych rówieśników, ale dojrzewają z nieznacznym opóźnieniem. Zwolniona dynamika wzrostu w okresie dorastania jest najczęściej związana ze słabą kontrolą metaboliczną i występuje częściej u dziewcząt (Wise i in., 1992; Dunger i in., 1994; Domargard i in., 1999). Nadwaga mierzona wzrostem BMI jest również bardziej widoczna u dziewcząt, zwłaszcza w końcowej fazie pokwitania (Krawczuk-Rybak i in., 1998). Według Boerga i in. (1994), nastolatki z cukrzycą cechuje tendencja do subiektywnego postrzegania własnego

ciała jako mniej sprawnego. Dzieci z cukrzycą w wieku 10-15 lat podczas badania testem projekcyjnym „Narysuj człowieka” i „Narysuj człowieka chorego” w znaczący sposób dewaluowały wizerunek osoby chorej, z którą prawdopodobnie nieświadomie się identyfikowały. Jednak wbrew kulturowemu stereotypowi były także mniej skłonne do przedstawiania uśmiechniętej i szczęśliwej podobizny zdrowego człowieka, co autorzy badań tłumaczą mechanizmami obronnymi i adaptacyjnymi do sytuacji choroby (Nuvoli i in., 1989).

U dzieci z wieloletnią cukrzycą można zaobserwować zmiany w zapisie EEG i w testach badających mikroorganikę (Bartoszyńska i in., 1968; Pogorzelski i Zaborowski, 1987; Szewczyk, 1987). Badania prowadzone przez Gruszczyńską i Kozłowską (1996) pozwoliły ustalić, że u 30% dzieci zmiany organiczne mózgu manifestują się objawami nerwicowymi lub zaburzeniami charakteru ze znacznym komponentem lękowym.

Cukrzyca insulinozależna nie zaburza rozwoju umysłowego pod warunkiem, że nie doszło do ciężkich, nawracających lub długotrwałych stanów hiperglikemii lub hipoglikemii będących wynikiem zaniedbań w leczeniu (Golczyk-Wojnar, 1989; Symonides-Ławecka, 1993).

Poziom intelektualny chorych nastolatków jest prawidłowy lub wyższy, do czego przyczyniają się doświadczenia nabyte w czasie prowadzenia samokontroli (Czyżyk, 1987; Smoczkiwicz i in., 1994). Występują jednak objawy spowolnienia procesów myślowych i mniejsze możliwości koncentracji uwagi, które utrudniają naukę szkolną (Witkowski, 1994).

Długotrwałe obciążenie psychiczne związane z chorobą, sposobami jej leczenia, stałym poczuciem zagrożenia i odpowiedzialnością za wyniki samokontroli może doprowadzić do zmiany obrazu siebie oraz sposobu wartościowania potrzeb (Bartnik i in., 1994). Na plan pierwszy wysuwa się potrzeba kompromisu i podejmowania decyzji pomiędzy tym, czego wymaga cukrzyca, a tym, co niesie codzienność, a także konieczność bycia zależnym, prowadzenia regularnego trybu życia oraz lęk przed możliwymi powikłaniami i następstwami cukrzycy (Silink i Fichna, 1997). Według

Bartnika i in. (1994), różnice w obrazie realnym samego siebie między grupą młodzieży zdrowej a chorej na cukrzycę pozwalają na poznanie typowych postaw i potrzeb. Adolescent z cukrzycą w znacznie mniejszym stopniu akceptuje siebie, jest mniej pewny, nie wierzy w osiągnięcie własnych zamierzeń, poważnie i bardziej odpowiedzialnie traktuje swoje obowiązki (Grossman i in., 1987; Littlefield i in., 1992). Bardziej niż zdrowi rówieśnicy potrzebuje uporządkowania, zorganizowania i planowania swoich działań, dąży do wytrwałości i odpowiedzialności. Chętniej podporządkowuje się wymaganiom innych osób, ale nie akceptuje porad i pomocy z ich strony. Woli sam sobie radzić z trudnościami i nastawiony jest bardziej na działanie na zewnątrz, ale cechuje go niższa siła motywacji. Przedstawione różnice są niezależne od płci i czasu trwania choroby (Bartnik i in., 1994).

Trwałe niezaspokojenie potrzeb, takich jak: potrzeba bezpieczeństwa, rozwoju, poczucia własnej wartości czy perspektyw życiowych powoduje kryzys psychologiczny objawiający się najczęściej zaniedbaniem nauki i niepowodzeniami szkolnymi. Równie często stwierdzano obniżenie nastroju, skłonności depresyjne, spadek aktywności, zaburzenia snu, objawy hipochondrii, trudności wychowawcze oraz reakcje nerwicowe i obniżoną samoocenę (Bartoszyńska i in., 1968; Szewczyk i in., 1991; Smockiewicz i in., 1994; Witkowski, 1994).

U znacznej liczby nastolatków obserwuje się różnego rodzaju zaburzenia emocjonalne, zwłaszcza lękowe i depresyjne, nasilające się u chłopców, gdy cukrzyca trwa ponad 5 lat, a malejące u dziewcząt (Szewczyk i in., 1991). Chorobie towarzyszyć może wzmożona pobudliwość psychiczna, zwłaszcza afektywna, męczliwość, chwiejność emocjonalna, niepokój, nadruchliwość, nastrój podwyższony lub rzadziej obniżony oraz uczucie beznadziejności, pesymistyczny stosunek do choroby, a także lęk przed śmiercią (Jarosz, 1983; Szewczyk, 1987; Symonides-Ławecka, 1993; Maciarz, 1998).

Na stan psychiczny dzieci z cukrzycą ma przede wszystkim wpływ przebieg choroby, hipoglikemia oraz obciążenie samokontrolą i długotrwałym leczeniem (Golczyk-Wojnar, 1989).

W oparciu o teorie psychoanalityczne poszukiwano specyficznego syndromu cech osobowości chorego na cukrzycę (Johnson, 1980), ale późniejsze badania nie potwierdziły tego (Szewczyk i in., 1991; Bartnik i in., 1994). Różnice obserwowane w strukturze osobowości chorych w porównaniu ze zdrowymi osobami należy uznać za wynik wieloczynnikowych oddziaływań cukrzycy i jej leczenia (Kohlmann i in. 1991). Chore dzieci charakteryzują się mniejszą przewagą ekstrawersji i pozytywnego zachowania. Zdecydowana większość jest przeciętnie przystosowana (70%). Ponieważ nastolatki źle przystosowane (30%) mają zaawansowaną cukrzycę, to można uznać, że nasilenie się objawów zaburza społeczne zachowanie, wywołując konfliktowość, negatywizm i agresję (Jarosz, 1983; Maciarz, 1998). Izolowanie się od otoczenia, spowodowane poczuciem mniejszej wartości i chęcią ukrycia choroby, utrudnia nawiązywanie kontaktów (Witkowski, 1994). Dotyczy to głównie okresu dojrzewania, w którym potrzeba akceptacji i więzi emocjonalnej z rówieśnikami nasila się, a nastolatek bardziej zwraca uwagę na swoją sprawność fizyczną, stan zdrowia oraz ocenia perspektywicznie swoje możliwości i szansę realizacji planów życiowych. Ocena ta na ogół wypada negatywnie. Wtedy ograniczenia dietetyczne, monotonia badania krwi, prowadzenie zeszytów samokontroli, konieczność regularnych iniekcji insuliny często stają się przedmiotem buntu (Czyżyk, 1987; Szewczyk, 1987; Dunger i Cheetham, 1994). Rezultatem tego jest nieakceptacja choroby połączona z zaniedbaniem leczenia oraz konflikty z rodzicami i lekarzami (Golczyk-Wojnar, 1989).

Badania Rydena i in. (1990) wskazują na istnienie pozytywnego związku między adaptacją do choroby a kontrolą metaboliczną. Dzieci cechujące się optymalną kontrolą są bardziej opanowane i osiągają lepszy poziom funkcjonowania psychicznego. Ponadto występuje u nich bardziej pozytywny obraz siebie (Ryden i in., 1994). Nasuwa się wniosek, iż przewlekła choroba może sprzyjać dojrzałości i poczuciu odpowiedzialności oraz rozumieniu mechanizmów własnego schorzenia. Dużą rolę odgrywa tutaj postawa rodziców, którzy wykazują odpowiedzialną akceptację, uwzględniają wymagania i ograniczenia spowodowane chorobą,

prowadzą dziecko do samodzielności, ale nie podkreślają wyjątkowej sytuacji własnej i dziecka (Witkowski, 1994). Natomiast sztywna, perfekcjonistyczna i nieustępliwa postawa rodziny z negatywnymi związkami pomiędzy jej członkami wywiera niekorzystny wpływ na kontrolę metaboliczną (Anderson i Auslander, 1980; Miller-Johnson i in., 1994). Obserwacje Hansol i in. (1987) oraz Smockiewicz i in. (1994) również świadczą o istnieniu bezpośredniej zależności między nieprawidłowymi relacjami w rodzinach chorych na cukrzycę a złą kontrolą choroby. Ryden i in. (1994) twierdzą, że poprawa kontroli metabolicznej następuje po przeprowadzeniu terapii rodzinnej. Na podstawie długofalowych badań stwierdzono, że najlepsze wyniki leczenia cukrzycy osiągały te dzieci, których rodziny funkcjonowały prawidłowo, a ich członkowie współpracowali i czuli się zbiorowo odpowiedzialni za przestrzeganie zasad terapii (Smockiewicz i in., 1994).

Jeśli leczenie cukrzycy jest dobrze monitorowane, to można osiągnąć zadowalającą kontrolę metaboliczną przez wiele lat i nastolatek może prowadzić aktywne życie bez większych społecznych, intelektualnych i fizycznych ograniczeń (Swift, 1994). Dzięki edukacji można zmniejszyć liczbę powikłań i opóźnić moment pojawienia się ich (Brett-Chruściel, 1997). Pomocna jest również wymiana doświadczeń na obozach i koloniach oraz w klubach tworzonych przez młodzież chorą na cukrzycę (Czyżyk, 1987).

Hampson (1997) podkreślił znaczenie przekonań dotyczących leczenia i poważnego charakteru choroby. Nordfeldt i Ludvigsson (1999) wykazali, że intensywna, wielodawkowa insulinoterapia (4 iniekcje dziennie lub więcej) powiązana z panowaniem nad sobą, aktywnym treningiem problemowym oraz wsparciem psychospołecznym może ograniczyć występowanie ostrej hipoglikemii czy kwasicy ketonowej. Uregulowanie cukrzycy, którego miarą jest poziom hemoglobiny glikolizowanej, pozwala na zmniejszenie obciążeń psychicznych i barier blokujących motywację chorych na cukrzycę.

Psychologiczne czynniki prawdopodobnie oddziałują najmocniej na samokontrolę (Silink i Fichna, 1997). Rola ich jest także widoczna w patomechanizmie, gdyż pod ich wpływem może

ujawnić się cukrzyca (Szewczyk, 1987). Psychologiczne aspekty leczenia stanowią podstawę do lepszego rozumienia i skuteczniejszego rozwiązywania problemów pojawiających się w praktyce klinicznej.

3.5.2. Nadczynność tarczycy

Nadczynność tarczycy (hipertyreoza) to zespół zmian somatycznych i zaburzeń metabolicznych, który rozwija się na skutek wzrostu biosyntezy i nadmiernego uwalniania hormonów tarczycy. U dzieci występuje w przebiegu autoimmunologicznych chorób tarczycy, ale z częstością 10-15 razy mniejszą niż u dorosłych (Jastrzębska, 1999). Według Wójcik-Musiałek i Krawczyńskiej (1993), dziewczęta chorują 4-6-krotnie częściej, a 75% dzieci wykazuje pierwsze objawy w wieku 11-15 lat. Uważa się, że w powstawaniu tej choroby pewne znaczenie ma stres, zwłaszcza urazy, które osłabiają lub zaburzają układ nadzoru immunologicznego (Wójcik-Musiałek i Krawczyńska, 1993; Jastrzębska, 1999). Dużą rolę przypisuje się czynnikom emocjonalnym. U osób predysponowanych zaobserwowano specyficzne cechy osobowości, takie jak: lękliwość, nadmierną wrażliwość, nadodpowiedzialność i niezaspokojoną potrzebę związku emocjonalnego (Golczyk-Wojnar, 1989).

U dzieci i młodzieży dolegliwości pojawiają się stopniowo, w ciągu kilku miesięcy. Najbardziej stałymi objawami są zaburzenia systemu nerwowego związane ze zwiększonym napięciem układu współczulnego, czyli nadreaktywnością na adrenalinę. Należą do nich: drżenie rąk, nóg i języka, niezdolność ruchowa, zaburzenia zachowania, płaczliwość, drażliwość, chwiejność emocjonalna, tiki oraz osłabienie siły mięśniowej. Dzieci cechuje nadpobudliwość psychoruchowa, zmienność nastroju, czasem bezsenność (Niewiedziół, 1987; Szewczyk, 1997). Nauczyciele stwierdzają zaburzenia koncentracji i zwiększoną męczliwość. Trudności w nauce można wiązać z gorszym zapamiętywaniem, niedokładnością, pośpiechem oraz mniejszym zainteresowaniem przedmiotami dotychczas preferowanymi. Drżenie rąk wpływa na zmianę charakteru pisma, które staje się niewyraźne i niestaranne

(Bożkova i Lenartowska, 1974). Unikanie ćwiczeń gimnastycznych jest spowodowane osłabieniem siły mięśniowej, niezdolnością ruchów oraz zmniejszoną wydolnością układu mięśniowo-szkieletowego. Aktywne dotąd dzieci przejawiają bierność i brak inicjatywy w pracach zespołowych. Wzmoczone łaknienie ze współistniejącym chudnięciem, uczucie gorąca i nadmierna potliwość oraz przyspieszenie czynności serca są wynikiem zwiększonej podstawowej przemiany materii (Golczyk-Wojnar, 1989; Jastrzębska, 1999).

U starszych dziewcząt obserwuje się podejrzliwość, konfliktowość, a także skłonność do płaczu. Objawy te należy wiązać ze stanem psychoemocjonalnym (Wójcik-Musiałek i Krawczyńska, 1993). Zwiększona pobudliwość nerwowa przy jednoczesnym poczuciu osłabienia i mniejszej sprawności fizycznej w stosunku do rówieśników może stać się przyczyną nieakceptacji własnej osoby i odrzucenia społecznego. Stygmatyzacja pojawiająca się u niektórych chorych (wytrzeszcz gałek ocznych, nadmierna chudość) jest czasami okazją do krytycznych uwag na temat wyglądu zewnętrznego.

Występujące symptomy w nadczynności tarczycy, takie jak: przemęczenie, trudności w koncentracji, przygnębienie, spadek wagi ciała, problemy ze snem i anhedonia towarzyszą również zespołowi przewlekłego zmęczenia (Ray, 1991). Zastosowanie właściwego leczenia hipertyreozy powoduje ustąpienie dolegliwości, czego nie można stwierdzić u pacjentów z CFS.

Według Wójcik-Musiałek i Krawczyńskiej (1993) oraz Szewczyka (1997), wyeliminowanie stresów, ograniczenie wysiłku fizycznego i obowiązków, a także zapewnienie odpoczynku jest pomocne w terapii nadczynności tarczycy u dzieci.

3.5.3. Otyłość prosta

Otyłość nie jest w klasycznym ujęciu zaburzeniem jednego z gruczołów wydzielania wewnętrznego, ale najnowsze badania pokazują, że tkanka tłuszczowa wytwarza substancje hormonalne

czynne, takie jak leptyna, która wpływa na ośrodki łaknienia oraz na funkcjonowanie osi przysadka–gonady (Szewczyk, 2007).

Narastający problem otyłości wśród dzieci i młodzieży uważa się za najczęstsze zaburzenie w rozwoju pociągające za sobą negatywne konsekwencje psychospołeczne (Dietz, 1998; Rosner, 1998). W Polsce nadmierna masa ciała występuje u 8,7% populacji dzieci w wieku 7-16 lat, a 3,4% z nich cierpi na otyłość. Odsetek z nadwagą zwiększa się wraz z wiekiem badanych, zwłaszcza w okresie pokwitania. Zaburzenie to znacznie częściej dotyka uczniów w mieście (9,4%) niż na wsi (7,1%). Zdaniem Oblacińskiej i in. (1997), w mieście jest więcej otyłych chłopców, a na wsi dziewcząt.

Według Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego w klasyfikacji DSM III-R (por. *Mała Encyklopedia Medycyny*, 1989) nadwagę definiuje się jako przyrost wagi ciała od 10 do 20% powyżej normy typowej dla wieku, wzrostu i płci, natomiast przyrost powyżej 20% określa się mianem otyłości. Definicja ta została uściślona (Rybakowa, 1993), gdy sporządzono standardowe krzywe przyrostu masy ciała dziewcząt i chłopców w czasie rozwoju. Według tej metody za otyłość uznaje się nadwagę większą lub równą 2 odchyleniom standardowym (SD) od wartości średniej lub znajdującą się powyżej 90 centyla na krzywych standardowych. Instytut Matki i Dziecka przyjął, że nadwagę oznacza pozycja od 90 do 97 centyla włącznie, zaś kryterium otyłości znajduje się powyżej 97 centyla (Oblacińska i in., 1997). WHO jako kryterium otyłości u dzieci przyjęło $BMI \geq 30$ i/ lub $\geq 99,6$ percentyla dla danego wieku i płci (Renman i in., 1999).

Rzońca (1993) wyróżnia dwa typy otyłości: zewnątrzpochodny – charakteryzujący się nadmiernym wkładem energetycznym w stosunku do wydatkowanej energii – i wewnątrzpochodny – kiedy osoba, otrzymując normalną ilość pożywienia, przybiera na wadze więcej niż prawidłowo. Otyłość zewnątrzpochodna jest nazywana prostą, jednoobjawową, pierwotną i nie towarzyszą jej inne objawy chorobowe (Rybakowa, 1993).

Przyczyny otyłości są rozmaite, wiele z nich nie zostało jeszcze zidentyfikowanych. Zdaniem Mellbina i Vuille'a (1989), stres psychospołeczny jest powodem szybkiego wzrostu nadwagi

u dzieci w wieku szkolnym. Jungowar (1991) dokonał podziału na kilka grup czynników:

1. Osobnicza skłonność do odkładania tłuszczu w organizmie, najczęściej uwarunkowana rodzinnie (otyłość wśród rodziców, dziadków).

2. Nieprawidłowy styl życia, w którym zmniejszonej aktywności fizycznej towarzyszy spożywanie nadmiernej ilości produktów bogatotłuszczowych, bogatowęglowodanowych i wysokokalorycznych. Przewaga dostarczanych kalorii nad ich zużyciem wiąże się często z rodzinnymi nawykami dietetycznymi wywołującymi nadmierny apetyt u dziecka (Mueller i in., 1995; Nordyńska-Sobczak i in., 1999).

3. Przyczyny psychologiczne, tak zwana „ucieczka w jedzenie” jako sposób na rozładowanie napięcia. Rzońca (1993) podzielił je na 3 kategorie:

- a) otyłość bez przyczyn emocjonalnych;
- b) otyłość jako stan i konsekwencja traumatycznych doświadczeń emocjonalnych, w tym przypadku nadmierne łaknienie funkcjonuje jako obrona przed lękiem i depresją (Mellbin i Vuille, 1989);
- c) otyłość jako stan wynikający z niemożności zniesienia frustracji albo oczekiwania na nagrodę lub jako zastępcza forma agresji.

Według Radoszewskiej (1993), na rozwój otyłości u dzieci mają wpływ relacje między rodzicami i dzieckiem. Postawy rodzicielskie odrzucające dziecko mogą kompensacyjnie wyrażać się w trosce o obfite odżywianie i „dobry wygląd”. Źródła tendencji do przekarmiania znajdują się także we wczesnym dzieciństwie, kiedy matka z nadmierną troskliwością zmusza dziecko do jedzenia, a stwierdziwszy spadek wagi, manifestuje niepokój (Rydzynski, 1987). Popielarska (1981) i Rzońca (1993) podkreślają rolę dominującej matki w rozwoju otyłości u dzieci. Nadopiekuńczość połączona z projekcją własnych dziecięcych frustracji powoduje, że pożywienie staje się środkiem wyrażania uczuć i redukcji lęku. Apfeldorfer (1999) opisuje matki otyłych dzieci jako bezkompromisowe, myślące

schematycznie, z tendencją do decydowania, co dziecko „powinno odczuwać” w danej chwili i narzucania mu swoich emocji.

Guillaume (1995) uważa, że skłonność do otyłości jest przekazywana genetycznie, ale jej ujawnienie jest zależne od czynników środowiskowych. Nadmiar masy ciała występujący szczególnie w okresie pokwitania jest najczęściej zapowiedzią otyłości w późniejszych latach życia (Zajadacz, 1997; Chrzanowska, 1999). Zdaniem Koziela i Kołodziej (1999), zjawisko to dotyczy 80% otyłych dzieci.

Analizując przyczyny nadmiernej masy ciała, coraz częściej mówi się o czynnikach natury psychologicznej (Ogińska-Bulik, 2004; Radoszewska, 1995; Szostak, 2000). Otyłość, niezależnie od wieku, wpływa na przekonania i oczekiwania wobec własnej osoby wyrażające się niskim poczuciem własnej wartości i skuteczności, pesymizmem oraz zewnętrznym umiejscowieniem kontroli zdrowia. Z kolei niska samoocena, związana z brakiem wytrwałości i opanowania oraz słabą siłą woli, wpływa na brak kontroli nad własnymi zachowaniami jedzeniowymi i wtórnie przyczynia się do rozwoju nadmiernej masy ciała.

Uważa się, że osoby otyłe nie potrafią odróżnić stanów emocjonalnych od głodu. Jedzenie jest dla nich ekwiwalentem pobudzenia emocjonalnego, środkiem kompensującym niepowodzenia i frustracje oraz stanowi sposób radzenia sobie z własnymi emocjami (Ogińska-Bulik, 2004; Radoszewska, 2000).

Według Mellbina i Vuille'a, stres psychospołeczny jest powodem szybkiego wzrostu wagi u nastolatków. Dziecko, które nie potrafi poradzić sobie z niepowodzeniami szkolnymi, towarzyskimi czy z rodzinnymi konfliktami, a jednocześnie nie uzyskuje pomocy od otoczenia, ratuje się „ucieczką w jedzenie”. Nadmierna masa ciała stanowi podstawę do poczucia braku akceptacji, odrzucenia i izolacji społecznej. Otyłość jest nie tylko konsekwencją, ale także źródłem stresu. Można powiedzieć, że jest to spirala, w której wraz ze wzrostem poziomu stresu wzrasta masa ciała. Rolę stresu w powstawaniu otyłości potwierdzają wyniki innych badań (Ogińska-Bulik, 2007), które wskazują, że w sytuacjach trudnych osoby z nadmierną masą ciała częściej korzystają

ze strategii unikowych, a nie skoncentrowanych na zadaniu. Taki styl radzenia sobie ze stresem sprzyja nieprawidłowym zachowaniom jedzeniowym.

Z nadwagą i nadmiernym apetytem wiąże się szereg problemów społecznych. Dzieci otyłe są często nieakceptowane przez środowisko szkolne, które wyśmiewa ich wygląd i nie szczędzi upokarzających przezwisk (Franciszek i in., 1981; Popielarska, 1981; Nordyńska-Sobczak i in., 1999). Staje się to przyczyną ich odrzucenia lub samoistnego unikania, wycofywania się ze wspólnych zajęć (Mellbin i Vuille, 1989; Jungowar, 1991; Rzońca, 1993), ucieczki w tryb życia pogłębiający nadwagę, na przykład bierne spędzanie wolnego czasu, gra przy komputerze, oglądanie telewizji czy zwolnienie z gimnastyki (Felts i in., 1992; Renman i in., 1999).

Otyłe dzieci charakteryzują się obniżoną dojrzałością społeczną, gorszym przystosowaniem (Braet i in., 1997) i mniejszymi zdolnościami społecznymi (Banis i in., 1988). Podzielone są zdania co do przystosowania szkolnego. Część badaczy uważa, że jest ono lepsze niż u zdrowych rówieśników ze względu na kompensację mniejszej sprawności fizycznej, chęć bycia akceptowanym i wyrównanie negatywnego obrazu siebie (Zoppi i in., 1995). Inni zaś wskazują na słabsze przystosowanie (Stein, 1987) związane z niższym ilorazem inteligencji. Nie potwierdzają tego obserwacje Rzońcy (1993) oraz Obuchowicz i in. (1997) wskazujące na inteligencję przeciętną albo powyżej przeciętnej. W badaniach Li (1995) znaczna otyłość łączy się z niższą inteligencją, ale nie stwierdzono takiej prawidłowości przy łagodniejszych stopniach nadwagi.

Radoszewska (1993) i Rzońca (1993) uważają, że otyłość wpływa na psychiczne funkcjonowanie dziecka i determinuje jego przystosowanie w sferze emocjonalnej. Dzieci otyłe mają trudności w kontakcie z samym sobą, w identyfikowaniu i wyrażaniu swoich stanów emocjonalnych. Ograniczony dostęp do treści własnych przeżyć wynika z tendencji do tłumienia emocji. Nierozwiązane problemy emocjonalne objawiają się niespecyficznym napięciem, które może być rozładowane poprzez nadmierne jedzenie. Psychologicznymi przyczynami nadmiernego jedzenia są lęki, obawy i niepokoje. Otyłość nasila również poziom

neurotyzmu przejawiający się brakiem emocjonalnej równowagi, nadwrażliwością i małą tolerancją na frustrację (Faith i in., 2001). Potwierdzeniem tego poglądu mogą być zauważone przez Obuchowicz i in. (1997) zaburzenia osobowości, mające charakter nadmiernej wrażliwości, lęklivosti, niesamodzielności i niepewności sądów, które występują u ponad połowy chłopców i dziewczynek. Większą wrażliwość, a także uległość potwierdzają wyniki analiz Krawczyk (2008) i Januszewskiej (1997). Tendencja do submisji dotyczy szczególnie otyłych nastolatków w wieku 12-14 lat i jest bardziej widoczna u chłopców niż u dziewcząt (Krawczyk, 2008). Dzieci z nadwagą charakteryzuje wyższy poziom agresji, która przejawia się w formie napastliwości słownej, pośredniej oraz negatywizmu i urazy (Ogińska-Bulik, 2004). Według Obuchowicz i in. (1997), konflikty z rówieśnikami zgłaszało więcej chłopców (63,6%) niż dziewczynek (36,4%).

Jednocześnie większości dzieci brakowało wytrwałości i z tego powodu deklarowana chęć odchudzania nie była realizowana. Chłopcy w wieku przedpokwitaniowym bardziej niż dziewczynki pragną zmniejszenia masy ciała ze względu na częste sytuacje konfliktowe w środowisku domowym i szkolnym. Wśród motywów odchudzania podają „dokuczanie” i „przeżywanie” przez rówieśników oraz chęć poprawy sprawności fizycznej.

Obserwacje kliniczne wskazują, że przeżywanie swojej „inności” narasta u dzieci otyłych wraz z początkiem pokwitania. Typowy dla tej jednostki chorobowej zaburzony obraz przejawia się w negatywnej percepcji własnego ciała, dyssatisfakcji z wyglądu i trudnościach w identyfikacji seksualnej, ujawnionych w testach projekcyjnych (Isnard-Mugnier i in., 1993; Putyński i Zarzycki, 1994; Braet i in., 1997). Steen i in. (1996) oraz Sisson i in. (1997) zauważyli, że na percepcję obrazu ciała ma wpływ również płeć. Wykazali, że otyli chłopcy, w porównaniu do otyłych dziewcząt, cieszą się większym zadowoleniem ze swej wagi, wyglądu, kształtu ciała i fizycznej powierzchowności. Dziewczynki jednak mają bardziej realistyczny obraz własnego ciała niż chłopcy, którzy postrzegają siebie jako osoby mniej otyłe niż w rzeczywistości, co niesie z sobą niebezpieczeństwo słabej motywacji do redukcji nadwagi

(Franciszek i in., 1981; Renman i in., 1999). Niezadowolenie z siebie, występujące u dziewcząt w okresie pokwitania, może prowadzić do symptomów depresyjnych (Isnard-Mugnier i in., 1993; Mueller i in., 1995).

Konsekwencją zaburzonego obrazu ciała może być niska samoocena, brak szacunku do siebie, poczucie mniejszej wartości i nadwrażliwość emocjonalna (Zebrowitz i in., 1980; Manus i Killen, 1995; Mueller i in., 1995; French i in., 1996). Badania nie zawsze są zgodne i jednoznaczne. Pastore i in. (1996) oraz Gortmaker i in. (1993) zaobserwowali brak statystycznej zależności między wagą a samooceną i poczuciem własnej godności. Nie było też relacji między szacunkiem do siebie a wskaźnikiem BMI mierzącym stopień nadwagi (French i in., 1996). Zdaniem Pierce'a i Wardle'a (1997), poczucie własnej wartości jest obniżone tylko u tych dzieci, które czują się odpowiedzialne za swoją nadwagę i są przekonane, że niszczy ona ich społeczne interakcje. Ponadto wyniki wielu badań wskazują na wzrost poczucia własnej godności i szacunku do siebie wraz ze spadkiem masy ciała i uczestniczeniem w programach utraty wagi (Hoerr i in., 1988; French i in., 1996). Podjęcie odchudzania powoduje korzystną zmianę w zakresie samokontroli, w postawach i preferencjach co do fizycznej aktywności, w postrzeganych kompetencjach fizycznych, koncepcji siebie i obrazie ciała (Kolody i Sallis, 1995).

Zwraca się też uwagę na konflikty w relacjach rodzinnych, które mogą być zarówno przyczyną, jak i skutkiem otyłości (Mellbin i Vuille, 1989; Obuchowicz i in., 1997; Apfeldorfer, 1999). Zdaniem Obuchowicz i in. (1997), w rodzinach, w których występowały konflikty, znaczna większość dzieci (54,5% chłopców i 36,8% dziewcząt) deklarowała potrzebę zmniejszenia masy ciała. Prawdopodobnie bezradność wobec sytuacji domowej spowodowała u nich szczególnie dużą potrzebę nawiązania bliższych kontaktów z rówieśnikami, a dieta miała im ułatwić osiągnięcie celu.

Mueller i in. (1995) twierdzą, że otyłe dzieci mają problem związany z niedostatecznie bliskimi relacjami z ojcem. Rozbicie rodziny, alkoholizm, napięta atmosfera, poczucie odrzucenia, stosowanie kar cielesnych współwystępują z nadwagą u dzieci. Brak wsparcia

i motywacji ze strony najbliższych negatywnie wpływa na skuteczność leczenia otyłości (Hoerr i in., 1988; Jabłoński i Buczek, 1997).

Wyniki wielu badań potwierdzają konieczność uwzględnienia aspektów psychologicznych przed rozpoczęciem postępowania dietetycznego i terapii ruchowej. Niezadowalająca opieka zdrowotna nad otyłymi dziećmi stanowi poważne ryzyko wystąpienia innych zaburzeń, na przykład cukrzycy, metabolicznych chorób układu sercowo-naczyniowego, przeciążenia układu kostno-stawowego (Oblacińska i in., 1997; Zajadacz, 1997; Nordyńska-Sobczak i in., 1999). Zdaniem Natelсона (1998), otyłość może również powodować zmęczenie.

Zmiana zachowań jedzeniowych wymaga posiadania pewnych predyspozycji, zwłaszcza osobowościowych, takich jak siła woli, kontrolowanie swoich zachowań, radzenie sobie z sytuacjami trudnymi i negatywnymi emocjami, poczucie własnej skuteczności i akceptacji siebie czy optymizm życiowy związany z wiarą w odniesienie sukcesu. Dlatego też w ostatnich latach obserwuje się wzrost zainteresowania programami psychologicznymi, których celem jest wspomaganie procesu redukcji nadmiernej masy ciała. Najbardziej popularne jest podejście poznawczo-behawioralne, które zakłada wpływ przekonań i oczekiwań na przeżywane emocje i modyfikuje niekorzystne dla zdrowia zachowania jedzeniowe. Wyniki badań Ogińskiej-Bulik potwierdziły skuteczność programu oddziaływań psychologicznych wspierających proces redukcji nadwagi w grupie nastolatków (Ogińska-Bulik, 2007). Uzyskano zmniejszenie masy ciała, poprawę zachowań jedzeniowych, a także korzystne zmiany w obrazie własnej osoby przejawiające się we wzroście poczucia własnej wartości, skuteczności, dyspozycyjnego optymizmu i kontroli wolicjonalnej. Obniżyła się również skłonność do przejadania się pod wpływem emocji i stosowania restrykcji dietetycznych, które z reguły prowadzą do niekontrolowanego objadania się i w rezultacie sprzyjają nadwadze.

Wdrożenie programów psychologicznych pomaga obniżyć wagę ciała i ułatwia jej utrzymanie. Najbardziej skuteczne są jednak programy wielowymiarowe obejmujące racjonalną dietę, aktywność fizyczną oraz oddziaływania psychologiczne nakierowane na kontrolę własnych zachowań jedzeniowych.

Rozdział IV

Metodologia badań własnych

4.1. Założenia i cel badań

Zmęczenie często towarzyszy różnorodnym chorobom somatycznym. Jest ono podstawowym symptomem zespołu przewlekłego zmęczenia oraz pobocznym objawem wielu chorób przewlekłych. Na podstawie obecnie istniejących analiz można wyciągnąć wniosek, że przewlekłe zmęczenie może mieć wiele przyczyn i mechanizmów patogennych. Prawdopodobnie nie jest ono dolegliwością spowodowaną przez konkretny pojedynczy czynnik, ale jest wynikiem interakcji różnych procesów na płaszczyźnie biologicznej i psychologicznej. Czynniki te wzajemnie na siebie oddziałują.

Biorąc pod uwagę zasięg występowania przewlekłego zmęczenia wśród nastolatków, wskazane wydaje się prowadzenie badań pogłębiających zrozumienie tego zjawiska. Dokładniejsza analiza zmęczenia, które towarzyszy różnym zaburzeniom somatycznym, przyczyni się do poznania jego uwarunkowań i skutecznego leczenia.

W tak przyjętym, wieloaspektowym rozumieniu zmęczenia, cechy osobowości mogą być ujmowane jako jeden z czynników wyjaśniających zmęczenie.

Celem pracy jest analiza struktury osobowości u nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami, a także poszukiwanie wzajemnych zależności między cechami osobowości a nasileniem i rodzajem przeżywanego zmęczenia.

W oparciu o dotychczasowe analizy teoretyczne i empiryczne postawiono następujące hipotezy:

1. Dzieci z przewlekłymi zaburzeniami endokrynnymi różnią się pod względem niektórych cech osobowości od zdrowych rówieśników.
2. Dzieci przewlekłe chore odczuwają większe zmęczenie.
3. Zachodzi współzależność między nasileniem i rodzajem zmęczenia psychicznego a strukturą osobowości u dzieci chorych na cukrzycę, nadczynność tarczycy i otyłość w porównaniu do dzieci zdrowych.
4. Istnieje związek między poczuciem zmęczenia a wiekiem badanych osób, formą odpoczynku i czasem snu.

4.2. Charakterystyka badanych grup

Badaniami objęto 185 dzieci przewlekłe chorych i ich zdrowych rówieśników w wieku od 12 do 17 lat. W skład 105-osobowej grupy klinicznej wchodzi dzieci z następującymi zaburzeniami endokrynnymi:

- dzieci chore na cukrzycę insulinozależną – 34 osoby,
- dzieci z nadczynnością tarczycy – 37 osób,
- dzieci z otyłością prostą – 34 osoby.

W grupie porównawczej przebadano 80 osób zdrowych, które pod względem wieku odpowiadają dzieciom z grupy klinicznej, czego potwierdzeniem jest $\chi^2 = 8,87$; $p < 0,884$.

Dane dotyczące wieku wszystkich badanych osób prezentuje tabela 1.

Tabela 1. Charakterystyka badanych osób ze względu na wiek

Wiek	12-latki	13-latki	14-latki	15-latki	16-latki	17-latki	Razem
Zdrowe	N=14 17,50%	N=14 17,50%	N=14 17,50%	N=15 18,75%	N=11 13,75%	N=12 15,00%	80
Cukrzyca	N=5 14,71%	N=6 17,65%	N=7 20,59%	N=10 29,41%	N=2 5,88%	N=4 11,76%	34
Tarczycza	N=4 10,81%	N=3 8,11%	N=10 27,03%	N=10 27,03%	N=5 13,51%	N=5 13,51%	37
Otyłość	N=7 20,59%	N=7 20,59%	N=8 23,53%	N=5 14,71%	N=3 8,82%	N=4 11,76%	34
RAZEM	30	30	39	40	21	25	185

Charakterystyka pod względem płci uwzględnia procentowy rozkład liczebności badanych grup w populacji (tabela 2).

Tabela 2. Charakterystyka badanych osób ze względu na płeć

Płeć	Dziewczynki	Chłopcy	Razem
Zdrowe	N=40 50,00%	N=40 50,00%	80
Cukrzyca	N=17 50,00%	N=17 50,00%	34
Tarczycza	N=31 83,78%	N=6 16,22%	37
Otyłość	N=17 50,00%	N=17 50,00%	34
RAZEM	105	80	185

4.2.1. Grupa kontrolna – dzieci zdrowe

Grupę kontrolną stanowi 80 dzieci zdrowych (40 dziewczynek i 40 chłopców) wybranych losowo spośród uczniów lubelskich szkół podstawowych i średnich.

Na podstawie wstępnego wywiadu wykluczono z pierwotnie 120-osobowej grupy kontrolnej dzieci, których dotyczyły sytuacje trudne, takie jak:

- istnienie patologii w rodzinie (alkoholizmu, przemocy fizycznej lub psychicznej) – 11 osób; 9,16%;
- rodzina niepełna albo rozbita w wyniku rozwodu, separacji, śmierci członka rodziny lub długoletniego pobytu za granicą jednego z rodziców – 8 osób; 6,67%;
- choroba przewlekła, niepełnosprawność – 5 osób; 4,17%;
- występowanie zjawiska niedostosowania społecznego, problemów wychowawczych i szkolnych – 16 osób; 13,33%.

W badaniach własnych uwzględniono wyniki 80 osób, czyli 66,67% z wyjściowej (120-osobowej) grupy.

Osoby badane znajdują się w wieku dorastania (od 12 do 17 lat). Ze względu na specyfikę tego okresu rozwojowego wyodrębniono dwie podgrupy: dzieci w wieku 12-14 lat i 15-17 lat. W pierwszej znalazły się 42 osoby (w tym 28 dziewcząt i 14 chłopców), a w grupie dzieci starszych – 38 nastolatków (19 dziewcząt i 19 chłopców). Dane dotyczące wieku i płci tej grupy zawiera tabela 3.

Tabela 3. Charakterystyka grupy kontrolnej ze względu na wiek i płeć

Osoby badane		Płeć	Liczebność			M	SD
			N		%		
GRUPA KONTROLNA	Wiek 12-14	dziewczynki	28	42	52,50	13,34	0,82
		chłopcy	14				
	Wiek 15-17	dziewczynki	19	38	47,50	16,33	0,91
		chłopcy	19				
Razem				80	100,00		

4.2.2. Grupa kliniczna – dzieci z zaburzeniami endokrynnymi

Grupę kliniczną stanowi 105 dzieci z trzema rodzajami zaburzeń endokrynnych:

- dzieci chore na cukrzycę insulinozależną – 34 osoby (17 dziewcząt i 17 chłopców) $\Rightarrow$ *cukrzyca*,
- dzieci z nadczynnością tarczycy – 37 osób (31 dziewczynek i 6 chłopców) $\Rightarrow$ *tarczyca*,
- dzieci z otyłością prostą – 34 osoby (17 dziewcząt i 17 chłopców) $\Rightarrow$ *otyłość*.

Badane osoby zostały wyodrębnione ze 125-osobowej grupy.

Wykluczono z badań dzieci chore, u których stwierdzono:

- istnienie współwystępującej jednostki chorobowej innej niż cukrzyca, nadczynność tarczycy czy otyłość prosta lub występowanie jednocześnie dwóch wymienionych chorób – 6 przypadków; 4,80%;
- patologię w rodzinie (alkoholizm, przemoc fizyczną lub psychiczną) – 14 osób; 11,20%.

W badaniach własnych uwzględniono wyniki 105 osób, czyli 84,00% z wyjściowej (125-osobowej) grupy.

Charakterystykę grup klinicznych ze względu na wiek i płeć przedstawia tabela 4.

Tabela 4. Charakterystyka grup klinicznych ze względu na wiek i płeć

Osoby badane		Płeć	Liczebność		M	SD	
			N	%			
CUKRZYCA	Wiek 12-14	Dziewczynki	8	18	52,94	13,43	0,95
		Chłopcy	10				
	Wiek 15-17	Dziewczynki	9	16	47,06	15,97	0,91
		Chłopcy	7				
Razem				34	100,00		
TARCZYCA	Wiek 12-14	Dziewczynki	17	20	54,05	13,75	1,16
		Chłopcy	3				
	Wiek 15-17	Dziewczynki	14	17	45,95	16,18	0,87
		Chłopcy	3				
Razem				37	100,00		
OTYŁOŚĆ	Wiek 12-14	Dziewczynki	10	22	64,71	13,14	1,34
		Chłopcy	12				
	Wiek 15-17	Dziewczynki	7	12	35,29	16,17	0,98
		Chłopcy	5				
Razem				34	100,00		
GRUPA KLINICZNA	Wiek 12-14	Dziewczynki	32	57	54,29	13,41	1,18
		Chłopcy	25				
	Wiek 15-17	Dziewczynki	33	48	45,71	16,10	0,90
		Chłopcy	15				
Razem				105	100,00		

4.2.2.1. Cukrzyca

Przebadano 34 dzieci z cukrzycą typu 1 – insulinozależną (17 dziewcząt i 17 chłopców) – pacjentów Kliniki Pediatrii Endokrynologii i Chorób Młodości Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Lublinie. Wszyscy byli leczeni dwu- lub trzykrotnymi iniekcjami insuliny w ciągu doby, stosowali dietę

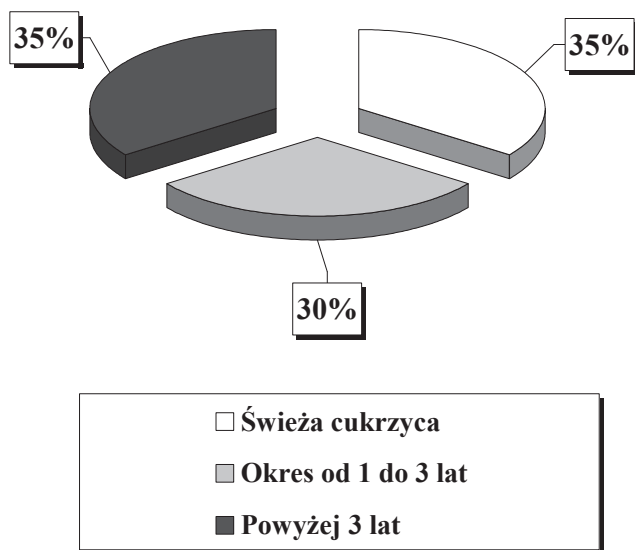
uwzględniającą wymienniki węglowodanowe, prowadzili zeszyty samokontroli i byli w stanie względnego wyrównania metabolicznego.

Sam moment ujawnienia się lub rozregulowania cukrzycy wiąże się z leczeniem w szpitalu. Ilość pobytów w tej placówce jest uzależniona od ewentualnych powikłań i stanu zdrowia dziecka. Badane osoby różnią się w zakresie ilości hospitalizacji. Tylko 9 osób jeden raz przebywało na oddziale szpitalnym, a 25 osób kilka razy (3-10), gdzie często pobyt był związany z powikłaniami.

Czas trwania choroby jest także zróżnicowany. U 12 dzieci występuje tak zwana świeża cukrzyca, trwająca nie dłużej niż pół roku. Od 1 roku do 3 lat choruje 10 osób, a u pozostałych 12 od momentu diagnozy upłynęło od 3 do 15 lat. Średni czas trwania choroby wynosi $M = 3,62$ lat.

Wykres 1 prezentuje rozkład procentowy zależny od czasu trwania choroby.

Wykres 1. Rozkład procentowy uwzględniający czas trwania choroby u dzieci chorych na cukrzycę



Cukrzyca typu 1 sprawia wiele problemów natury psychicznej w okresie rozwojowym. Zaburzenia metaboliczne w źle kontrolowanej cukrzycy mogą wpływać na funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego i sferę psychiczną. Hiperglikemia oraz procesy ketogenezy działają hamująco na aktywność centralnego układu nerwowego, powodując nadmierną ospałość oraz narastające spowolnienie psychoruchowe, aż do stanu śpiączki włącznie. Z kolei hipoglikemia poadulinowa powoduje często stan rozdrażnienia, agresywności, niepokój ruchowy, a nawet drgawki. Konieczność samokontroli może przyczynić się do większej dojrzałości charakterologicznej. Natomiast zbyt krytyczna ocena swojej niekorzystnej sytuacji chorobowej prowadzi do przewlekłego zmęczenia psychicznego oraz wywołuje reakcje depresyjne i przerywanie insulinoterapii (Szewczyk, 2007).

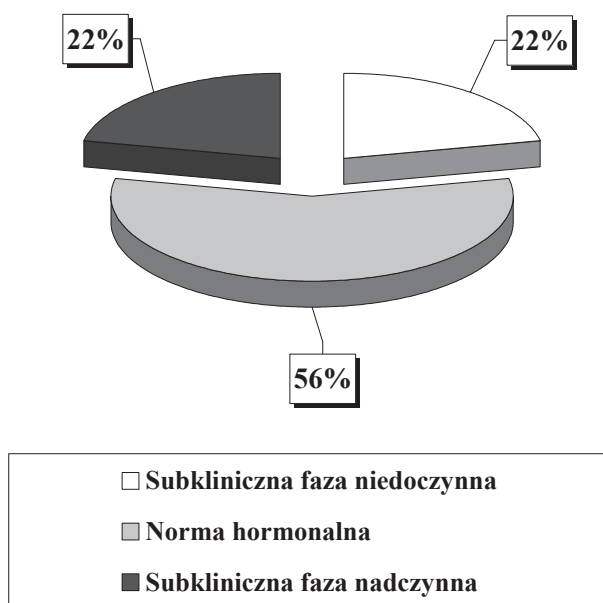
4.2.2.2. Nadczynność tarczycy

Grupa dzieci z nadczynnością tarczycy obejmuje 37 osób, w tym 31 dziewcząt i 6 chłopców. Odpowiada to stosunkowi liczebności zachorowań (wśród dziewcząt i chłopców) w populacji (por. Wójcik-Musiałek, Krawczyńska, 1993).

Osoby badane były leczone lub monitorowane w Klinice Pediatrii, Endokrynologii i Chorób Młodości Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Lublinie. Czas trwania choroby wynosił od 1 miesiąca do 5 lat. Dzieci w czasie badań znajdowały się w stanie klinicznego i hormonalnego wyrównania obwodowego, w fazie subklinicznej nadczynności lub niedoczynności albo w normie hormonalnej.

Rozkład procentowy zależny od fazy hormonalnej obrazuje wykres 2.

Wykres 2. Graficzna prezentacja fazy hormonalnej w grupie dzieci z nadczynnością tarczycy



W nadczynności tarczycy, obok typowych objawów związanych z gruczołem tarczycowym i układem krążenia (tachykardia, wzrost RR), wskutek aktywizacji ośrodkowego układu nerwowego występują inne specyficzne objawy. Należą do nich: nadpobudliwość nerwowa, chwiejność nastrojów, trudności w koncentracji uwagi, płaczliwość, rozdrażnienie, wybuchowość, napady lęków, zaburzenia snu. Przy stwierdzeniu nerwicowych objawów należy pamiętać o możliwości subklinicznej nadczynności tarczycy (Szewczyk, 2007).

4.2.2.3. Otyłość prosta

W grupie dzieci otyłych znajduje się 17 dziewcząt i 17 chłopców z tak zwaną otyłością prostą (najczęstszą postacią tego zaburzenia), co jest równoznaczne z wykluczeniem chorób genetycznych

i uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, będących przyczyną nadmiernego gromadzenia tłuszczu. Nadmiar tkanki tłuszczowej, stanowiący specyficzny narząd endokrynnny, może wpływać dysregulacyjnie na różne przemiany (działanie nadmiaru leptyny, aromatyzacja hormonów męskich) (Szewczyk, 2007). Otyłość jest zaburzeniem, u podłoża którego leżą lub które powoduje zmiany hormonalne. Czynniki warunkujące powstanie otyłości są wielorakie: przede wszystkim nadmierne spożywanie pokarmów wysokokalorycznych, mała aktywność ruchowa, czasami uwarunkowania endokrynnne lub psychogenne.

Badane otyłe dzieci przebywały w Klinice Pediatrii, Endokrynologii i Chorób Młodości DSK w Lublinie w celach diagnostycznych i leczniczych. Otyłość była diagnozowana na podstawie klinicznego badania lekarskiego oraz pomiarów zawartości tłuszczu w organizmie. Często nadmierną masę ciała rodzice obserwowali już we wczesnym dzieciństwie.

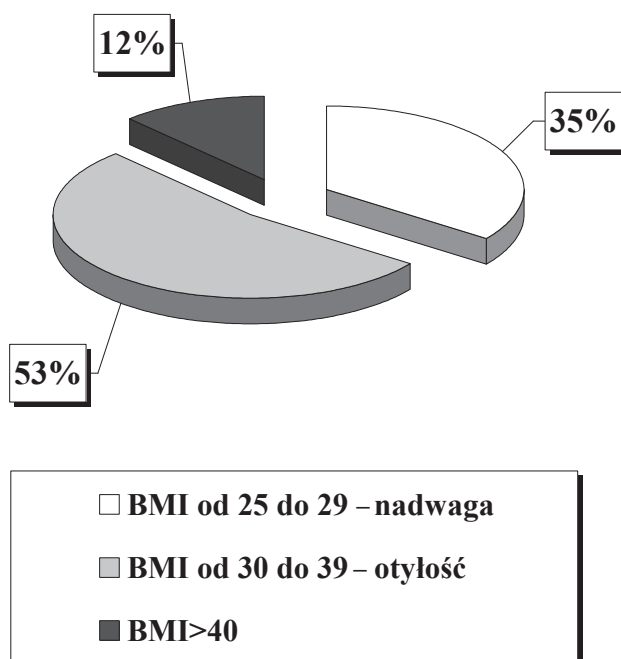
W analizach uwzględniono wskaźnik nasilenia otyłości BMI obliczany według wzoru (Białkowska, 1997, s. 4):

$$BMI = \frac{\text{masa ciała} \text{ [kg]}}{\{\text{wzrost} \text{ [m]}\}^2}$$

Według Szostaka i in. (1999), nadwagę rozpoznaje się przy BMI w granicach 25-29, za otyłość uznaje się przedział 30-39, a wskaźnik powyżej 40 jest traktowany jako wybitnie wysoki.

Wykres 3 prezentuje procentowy rozkład uwzględniający stopień nadwagi BMI u dzieci otyłych.

Wykres 3. Rozkład procentowy zależny od stopnia nadwagi BMI



Z nadwagą wiąże się szereg problemów społecznych. Dzieci otyłe są często nieakceptowane przez środowisko szkolne, które wyśmiewa ich wygląd i nie szczędzi upokarzających przezwisk (Franciszek i in., 1981; Popielarska, 1981; Nordyńska-Sobczak i in., 1999). Czują się odrzucone, nie doświadczają przynależności do grupy rówieśniczej, często określają się jako osoby osamotnione i gorsze od innych. W oczach rówieśników nie są pełnowartościowymi partnerami w typowych dla wieku rozwojowego grach zespołowych wymagających zręczności, w gimnastyce czy podczas tańca. Staje się to przyczyną ich odrzucenia czy samoistnego unikania bądź wycofywania się ze wspólnych zajęć

(Mellbin i Vuille, 1989; Jungowar, 1991; Rzońca, 1993) w tryb życia pogłębiający nadwagę, na przykład bierne spędzanie wolnego czasu, gra na komputerze, oglądanie telewizji czy zwolnienie z gimnastyki (Felts i in., 1992; Renman i in., 1999). Poczucie niskiej wartości zarówno w aspekcie fizycznej atrakcyjności, jak i cech osobowościowych, prowadzi do poczucia bycia niezrozumianym, nieakceptowanym, a w konsekwencji do wycofania się z kontaktów społecznych i poczucia izolacji. Trudności interpersonalne mogą być przyczyną otyłości, a otyłość powoduje problemy psychospołeczne. Zależność ta ma charakter dwukierunkowy (Krawczyk, 2008).

Warto dodać, że gorsza sprawność fizyczna spowodowana otyłością przyczynia się do łatwiejszej męczliwości związanej z wysiłkiem, jak i do niekorzystnej sytuacji wśród rówieśników. Powoduje to sytuację przeciążeniową dla funkcjonowania psychicznego.

4.3. Poszukiwanie zmiennych wyjaśniających

Przedmiotem dalszych analiz we wszystkich grupach badawczych była liczba godzin dodatkowych: z uwzględnieniem wysiłku umysłowego i fizycznego, czasu przeznaczonego na sen, oglądanie telewizji, a także sposobu spędzania wolnego czasu.

Rozkład powyższych zmiennych w badanych grupach ilustrują tabele 5, 6, 7, 8 i 9.

Czas snu jest podstawową i naturalną formą odpoczynku. Dane z wywiadu pozwoliły na przyjęcie 3 kryteriów podziału: do 7 godzin, od 7 do 9 godzin, powyżej 9 godzin. Przedstawia to tabela 5.

Tabela 5. Charakterystyka badanych grup ze względu na czas snu

Czas snu	Do 7 godz.	7-9 godz.	Powyżej 9 godz.	RAZEM
Zdrowe	N=7 8,75%	N=57 71,25%	N=16 20,00%	80
Cukrzyca	N=1 2,94%	N=29 85,29%	N=4 11,76%	34
Tarczycza	N=1 2,70%	N=28 75,68%	N=8 21,62%	37
Otyłość	N=3 8,82%	N=23 67,65%	N=8 23,53%	34
RAZEM	12	137	36	185

Zajęcia pozaszkolne mają często charakter dodatkowych lekcji, które mogą modyfikować poziom zmęczenia. Wśród godzin dodatkowych związanych z aktywnością fizyczną znajduje się: SKS, basen, uprawianie różnych dyscyplin sportowych (tabela 6). Natomiast na dodatkową aktywność umysłową składają się: lekcje języków obcych, gry na instrumentach muzycznych, kółka zainteresowań (tabela 7).

Tabela 6. Charakterystyka badanych grup ze względu na brak lub dodatkowy wysiłek fizyczny

Wysiłek fizyczny	Bez wysiłku	Z wysiłkiem	RAZEM
Zdrowe	N=58 72,50%	N=22 27,50%	80
Cukrzyca	N=30 88,24%	N=4 11,76%	34
Tarczycza	N=36 97,30%	N=1 2,70%	37
Otyłość	N=31 91,18%	N=3 8,82%	34
RAZEM	155	30	185

Ze względów terapeutycznych dzieci z cukrzycą mają zaleconą umiarkowaną, ale regularną aktywność fizyczną, a dzieci z nadczynnością tarczycy muszą ograniczyć wysiłek fizyczny (zwolnienie z w.f.) co najmniej przez pierwsze półrocze leczenia.

Tabela 7. Charakterystyka badanych grup ze względu na brak lub dodatkowy wysiłek umysłowy

Wysiłek umysłowy	Bez wysiłku	Z wysiłkiem	RAZEM
Zdrowe	N=41 51,25%	N=39 48,75%	80
Cukrzyca	N=27 79,41%	N=7 20,59%	34
Tarczycza	N=19 51,35%	N=18 48,65%	37
Otyłość	N=21 61,76%	N=13 38,24%	34
RAZEM	108	77	185

W zapobieganiu zmęczeniu ważną rolę odgrywa odpowiednio zorganizowany odpoczynek. Wyróżnia się dwie podstawowe formy wypoczynku: czynną i bierną. Do czynnej zakwalifikowano: jazdę na rowerze, rolkach, grę w piłkę nożną, siatkówkę, ruch na świeżym powietrzu. Natomiast do biernej formy odpoczynku zaliczono: czytanie książek i gazet, spanie, oglądanie telewizji oraz granie w gry planszowe i komputerowe.

Tabela 8 prezentuje podział badanych osób ze względu na formę odpoczynku, gdzie przyjęto 3 kategorie: odpoczynek bierny, czynny i mieszany (czynny + bierny).

Tabela 8. Charakterystyka badanych grup ze względu na formę odpoczynku

Odpoczynek	Bierny	Mieszany	Czynny	RAZEM
Zdrowe	N=16 20,00%	N=59 73,75%	N=5 6,25%	80
Cukrzyca	N=6 17,65%	N=20 58,82%	N=8 23,53%	34
Tarczycza	N=9 24,33%	N=24 64,86%	N=4 10,81%	37
Otyłość	N=19 55,88%	N=11 32,35%	N=4 11,77%	34
RAZEM	50	114	21	185

Ustalając kryterium podziału dotyczącego liczby godzin oglądania telewizji, uwzględniono jej wpływ na psychikę dziecka.

Tabela 9. Charakterystyka badanych grup ze względu na długość oglądania telewizji

TV	Do 2 godz.	Powyżej 2 godz.	RAZEM
Zdrowe	N=23 28,75%	N=57 71,25%	80
Cukrzyca	N=9 26,47%	N=25 73,53%	34
Tarczycza	N=13 35,14%	N=24 64,86%	37
Otyłość	N=12 35,30%	N=22 64,70%	34
RAZEM	57	128	185

4.4. Opis metod badawczych

W badaniach własnych wykorzystano następujące metody:

1. Do badania osobowości młodzieży z grupy klinicznej i kontrolnej:

- 14-czynnikowy Kwestionariusz Osobowości dla Młodzieży od 12 do 17 lat – HSPQ R.B. Cattella.
- 2. Do badania poziomu zmęczenia:
 - Kwestionariusz Skumulowanego Zmęczenia R. Kosugo – CFI ⇨ ocena nasilenia chronicznego zmęczenia,
 - Skala Oceny Zmęczenia J.E. Schwartz, L. Jandorf, B. Krupp – FAI ⇨ ocena zmęczenia w ciągu ostatnich 2 tygodni.

Przedstawione metody badania zmęczenia pozwalają ocenić subiektywne objawy zmęczenia, uzyskać informacje o rodzaju i natężeniu tego zjawiska oraz na temat ustosunkowania się osoby badanej do własnych stanów. Przy interpretacji wyników powyższych testów zachowano dużą ostrożność z uwagi na nieliczne opracowania dotyczące zastosowania kwestionariuszy do badania nastolatków.

Przeprowadzone badania pilotażowe na 30-osobowej grupie młodzieży pozwoliły dostosować pytania kwestionariusza do wieku badanych osób.

Ze względu na brak polskich norm do skal zmęczenia otrzymane wyniki w grupie klinicznej, czyli dzieci z zaburzeniami endokrynnymi, porównano z wynikami grupy kontrolnej – dzieci zdrowych.

4.4.1. Kwestionariusz Osobowości R.B. Cattella – HSPQ

Kwestionariusz skonstruowany jest w oparciu o czynnikową teorię osobowości R.B. Cattella i służy do badania 14 cech (czynników) wykrytych na drodze analizy czynnikowej. Składa się z 284 pytań, odpowiednio po 142 pytania w dwóch równoległych wersjach „A” i „B”. Badany udziela odpowiedzi na jedną z 3 możliwych.

Uzyskane wyniki pozwalają na wykreślenie profilu i opis osobowości.

Wszystkie czynniki są dwubiegunowe, oznaczone symbolami literowymi i nazwami, co zostało zaprezentowane w tabeli 13 (Stachyra i Kiedrowski, 1976; Sanocki, 1980; Płużek, 1994).

**Tabela 10. Charakterystyka Kwestionariusza Osobowości
R.B. Cattella – HSPQ**

Nazwa oryginalna	HSPQ– High School Personality Questionnaire	
Autorzy	P. Belloff, R.B. Cattell	
Tłumaczenie polskie	J. Kiedrowski (1970) – Młodzieżowy Kwestionariusz Osobowości	
Grupa wiekowa	12-17 lat	
Wersje	A i B – można stosować każdą z osobna	
Symbole dwubiegunowych czynników osobowości	A– schizotypia B– niska inteligencja C– słabe „ja” niedojrzałość emocjonalna D– temperament spokojny E– skłonność do podporządkowania się F– desurgencja, obniżone samopoczucie G– słaby charakter H– nieśmiałość I– harria– twardy, trzeźwo myślący J– zeppia– mocny, krzepki O– zadowolenie z siebie Q₂– zależność od grupy Q₃– niska samokontrola Q₄– niskie napięcie nerwowe	A+ cyklotymia B+ wysoka inteligencja C+ silne „ja” dojrzałość emocjonalna D+ pobudliwość E+ dominacja F+ surgencja, wzmożone samopoczucie G+ silny charakter H+ śmiałość I+ premsja – wrażliwy, czuły J+ coastenienia – skrępowany wewnętrznie, neurastenicznie męczliwy O+ skłonność do obwiniania się Q₂+ samowystarczalność Q₃+ wysoka samokontrola Q₄+ wysokie napięcie nerwowe
Sposób prezentacji wyników	Skala 10-punktowa	
Wskaźnik intro/ekstrawersji (I-E)	$(A+F+H) \times 2 + 11 - Q_2$ (Kiedrowski, 1977)	
Wskaźnik niepokoju (WN)	$D \times 2 + O \times 2 + Q_4 \times 2 + (11 - Q_3) \times 2 + (11 - C) + (11 - H)$ (Kiedrowski, 1977)	

4.4.2. Kwestionariusz Skumulowanego Zmęczenia R. Kosugo – CFI

Cumulative Fatigue Index – CFI autorstwa Rokuro Kosugo (1982) służy do oceny symptomów skumulowanego zmęczenia. Składa się z 59 twierdzeń dotyczących różnych objawów psychicznych, somatycznych i społecznych związanych z subiektywnym poczuciem chronicznego zmęczenia.

W wyniku analizy czynnikowej poszczególne twierdzenia zostały pogrupowane w 6 następujących kategorii:

- A – zmęczenie ogólne (15 itemów: 9, 12, 16, 25, 26, 30, 32, 38, 40, 41, 42, 51, 53, 58, 59),
- B – osłabiona witalność (11 itemów: 2, 8, 10, 20, 35, 36, 43, 45, 46, 47, 56),
- C – przeciążenie psychiczne (10 itemów: 3, 7, 13, 19, 23, 24, 31, 44, 52, 54),
- D – fizyczne zmęczenie manifestujące się w dolegliwościach somatycznych (8 itemów: 1, 11, 18, 21, 27, 28, 33, 49),
- E – niepokój o swoje możliwości (6 itemów: 5, 14, 17, 29, 50, 55),
- F – zniechęcenie nauką i szkołą (9 itemów: 4, 6, 15, 22, 34, 37, 39, 48, 57).

Kategoria A pozwala oszacować ogólne zmęczenie przejawiające się między innymi sennością, złym samopoczuciem, wyczerpaniem codzienną aktywnością i potrzebą częstego odpoczynku.

Podskala B zawiera twierdzenia odnoszące się do braku sił i energii, obniżonego nastroju i unikania wysiłku.

Kategoria C jest związana z przeciążeniem pracą umysłową, skłonnością do irytacji, napięciem nerwowym, trudnościami w kontroli emocji i nadwrażliwością na bodźce.

Wśród twierdzeń skali D dominują dolegliwości somatyczne, takie jak: zaburzenia trawienia, zawroty głowy, skłonność do przeziębień.

Kategoria E obejmuje tendencję do zamartwiania się o swoje możliwości, brak pewności, poczucie mniejszej wartości, napięcie psychiczne i trudności w koncentracji.

Skala F zawiera symptomy związane z negatywnym nastawieniem do nauki szkolnej i niechęcią do jej kontynuowania oraz problemy w kontaktach z rówieśnikami.

Podczas konstruowania Kwestionariusza Skumulowanego Zmęczenia autor brał pod uwagę następujące czynniki:

- zmęczenie manifestuje się najczęściej jako zestaw odczuć, które mogą utrzymywać się przez jakiś okres czasu lub mogą być dostrzegane okazjonalnie;
- odczucia te zawarte są w formie listy twierdzeń, które odnoszą się do cech przeciążenia;
- forma listy wydaje się bardzo praktyczna, może służyć również do zbierania danych drogą pocztową;
- znaczącym jest fakt, że kwestionariusz obejmuje pytania dotyczące zarówno stanu zdrowia, jak i postawy wobec pracy (Marek, Noworol, Żarczyński, 1988).

Kwestionariusz Skumulowanego Zmęczenia zawiera listę subiektywnych symptomów, które mogą być odczuwane w trakcie codziennych zajęć i pracy.

Zadaniem osoby badanej jest ustosunkowanie się do każdego z 59 twierdzeń poprzez wybranie jednej z odpowiedzi: nigdy – czasem – często, która opisywałaby jej aktualny stan. Do badań prowadzonych na dzieciach zastosowano następujące oceny:

- 0 punktów – odpowiedź „nigdy”;
- 1 punkt – odpowiedź „czasem”;
- 2 punkty – odpowiedź „często”.

Wyniki uzyskane w poszczególnych podskalach wskazują na poziom zmęczenia i sposoby, w jakich może się ono manifestować. Wyższy wynik oznacza większe poczucie zmęczenia.

Pierwotnie metoda przeznaczona była do badania osób dorosłych. Pozwalała zebrać dane na temat zmęczenia w zależności od wieku, płci i warunków pracy (Kosugo, 1982). Jej tłumaczeniem na język polski zajął się zespół pod kierunkiem prof. T. Marka z Zakładu Psychologii Pracy Instytutu Psychologii UJ (Marek, Noworol, Żarczyński, 1987, 1988). Badaniami objęto pracowników dziennych i zmianowych, u których staż pracy

był czynnikiem determinującym zmęczenie. Profile CFI trafnie odzwierciedlały pewne obciążenia charakterystyczne dla różnych zawodów. Dostrzega się również dobrą powtarzalność wyników dla tych samych grup pracowników.

Prace adaptacyjne prowadzone w Zakładzie Psychologii Klinicznej Dzieci i Młodzieży Instytutu Psychologii KUL pod kierunkiem prof. L. Szewczyka obejmowały kilka etapów zgodnych z procedurą metodologiczną. Powstała wersja eksperymentalna składa się z oryginalnych pytań przetłumaczonych na język polski i dostosowanych treściowo do populacji dzieci i młodzieży. Wiązało się to z zamianą itemów dotyczących pracy zawodowej osób dorosłych na twierdzenia odnoszące się do aktywności szkolnej dzieci i młodzieży (Kulik, Szewczyk, 2005).

Zgodność wewnętrzną, wyznaczona metodą α -Cronbacha na badanej grupie dzieci zdrowych ($N=80$) i z zaburzeniami endokrynnymi ($N=105$), wynosi dla podskali A – 0,85; B – 0,80; C – 0,81; D – 0,56; E – 0,62; F – 0,79, natomiast dla całej skali 0,94. Usunięcie pytania numer 5 z podskali E podwyższyłoby współczynnik α -Cronbacha o 0,04, a ominięcie pytania numer 15 w podskali F o wartość 0,03. Kwestionariusz CFI ma zadowalające wskaźniki psychometryczne w postaci wysokiej rzetelności i można go rekomendować jako wartościową technikę diagnostyczną w badaniu młodzieży.

4.4.3. Skala Oceny Zmęczenia J.E. Schwartz, L. Jandorf i L.B. Krupp – FAI

Narzędziem służącym do oszacowania zmęczenia odczuwanego w ciągu ostatnich 2 tygodni jest 29-punktowa Skala Oceny Zmęczenia. Została ona skonstruowana w 1993 roku przez J.E. Schwartz, L. Jandorf i L.B. Krupp w oparciu o wcześniejszą 9-punktową Skalę Natężenia Zmęczenia – FSS (Krupp, 1990).

Metoda powstała z myślą o pacjentach, u których zmęczenie jest głównym symptomem chorobowym. Planowano uzyskać informacje na temat natężenia zmęczenia, określić czynniki,

które je wywołują oraz ustalić sytuacje przyczyniające się do zmiany jego natężenia.

Itemy skali zostały zaczerpnięte z doświadczenia klinicznego, z testu FSS oraz wywiadów z 25 pacjentami, którym zadawano otwarte pytania na temat zmęczenia. Dotyczą one ostatnich dwóch tygodni, ponieważ należy przyjąć, że ten okres czasu jawi się jako stosunkowo wyraźny w pamięci badanych. Z tego też względu skala obejmuje obecnie występujące symptomy, pomija natomiast problemy dotyczące początku oraz przebiegu choroby.

Skala FAI została zastosowana do rozróżnienia zmęczenia normalnego i zmęczenia związanego ze stanami chorobowymi w badaniu pacjentów z zaburzeniami somatycznymi i psychicznymi oraz zdrowych osób. Najbardziej znaczącym wynikiem badań walidacyjnych prowadzonych przez autorów jest stwierdzenie istnienia różnicy pomiędzy pacjentami i osobami zdrowymi. Analiza kanoniczna potwierdza fakt, iż na podstawie uzyskanych wyników badań można odróżnić osoby zdrowe od chorych (Schwartz, Jandorf i Krupp, 1993).

W celu uniknięcia nieścisłości skali towarzyszy definicja zmęczenia gwarantująca spójność uzyskanych odpowiedzi. Przez zmęczenie rozumie się poczucie osłabienia, brak siły oraz zmęczenie fizyczne.

Aby dostosować skalę do wieku badanych osób, zmniejszono siedmiopunktową skalę ocen na trzypunktową (α -Cronbacha = 0,84). Zadaniem osoby badanej jest ustosunkowanie się do każdego z 29 twierdzeń poprzez wybranie jednej z odpowiedzi: nigdy – czasem – często, która opisywałaby jej doświadczenia z ostatnich 2 tygodni. Odpowiedziom na poszczególne itemy przyznawane są różne wartości liczbowe.

W pytaniach: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29

- za odpowiedź „nigdy” przyznaje się 0 punktów,
- za odpowiedź „czasem” – 1 punkt,
- za odpowiedź „często” – 2 punkty.

Natomiast w pytaniu 14, 15, 16 i 17 zastosowano odwrotny klucz, gdzie:

- za odpowiedź „nigdy” przyznaje się 2 punkty,
- za odpowiedź „czasem” – 1 punkt,
- za odpowiedź „często” – 0 punktów.

Suma uzyskanych punktów stanowi wynik ogólny określający poziom zmęczenia. Im wyższy wynik, tym większe poczucie zmęczenia.

Zgodność wewnętrzna wyznaczona metodą α -Cronbacha na badanej grupie dzieci zdrowych i z zaburzeniami endokrynnymi jest stosunkowo wysoka i wynosi 0,84. Usunięcie któregoś z itemów nie powoduje istotnej zmiany współczynnika α -Cronbacha.

Metoda FAI jest pomocna w analizie zmęczenia przy badaniach medycznych, psychologicznych i psychiatrycznych. Można ją wykorzystywać do porównywania poziomu zmęczenia w różnych zaburzeniach.

Zastosowana w badaniach własnych skala FAI, za zgodą autorów, została przetłumaczona przez dr A. Krawczyk w Zakładzie Psychologii Klinicznej Dzieci i Młodzieży Instytutu Psychologii KUL pod kierunkiem prof. L. Szewczyka. Retranslacji metody dokonał niezależny tłumacz. Przeprowadzone prace pilotażowe pozwoliły na przyjęcie ostatecznej wersji eksperymentalnej FAI zastosowanej w badaniach własnych. Cechuje się ona zadowalającymi wskaźnikami psychometrycznymi (α -Cronbacha = 0,84), pozwalając na rzetelny pomiar poziomu zmęczenia.

4.5. Sposób przeprowadzenia badań

Badania grupy kontrolnej dzieci zdrowych zostały przeprowadzone w trakcie przedpołudniowych godzin lekcyjnych w wybranych losowo lubelskich szkołach podstawowych i średnich. Natomiast dzieci chore, wchodzące w skład grupy klinicznej, wypełniały testy na terenie Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Lublinie w czasie pobytu w Klinice Pediatrii, Endokrynologii i Chorób Młodzieży.

Dzieci otrzymywały trzy skale ze szczegółową instrukcją sposobu ich wypełnienia. Kolejność podawania testów w obu grupach była taka sama:

1. Kwestionariusz Osobowości R.B. Cattella – HSPQ.
2. Skala Oceny Zmęczenia J. Schwartz, L. Jandorf i L. Krupp – FAI.
3. Kwestionariusz Skumulowanego Zmęczenia R. Kosugo.

Czas przeznaczony na wypełnienie kwestionariuszy nie był ograniczony. Badanie dzieci zdrowych trwało przeciętnie 2 godziny, a dzieci chorych – 2 godziny 40 minut.

Z każdą osobą przeprowadzono rozmowę na temat sposobu spędzania wolnego czasu, ilości i jakości odpoczynku, liczby godzin dodatkowych zajęć z uwzględnieniem wysiłku umysłowego i fizycznego, czasu snu, ilości godzin oglądania telewizji, przebytych chorób oraz istnienia patologii w rodzinie. Krótki wywiad z rodzicami i wychowawcami uzupełniał wiadomości otrzymane od dziecka. W grupie klinicznej dodatkowym materiałem badawczym były informacje od lekarzy i pochodzące z dokumentacji medycznej. Zebrane dane dotyczące sytuacji rodzinnej, szkolnej oraz stanu zdrowia pozwoliły na wykluczenie zmiennych zakłócających i uwzględnienie wpływu zmiennych wyjaśniających.

Rozdział V

Prezentacja wyników badań własnych

5.1. Analiza porównawcza cech osobowości młodzieży z zaburzeniami endokrynnymi i z grupy kontrolnej

Jako rezultat badań przeprowadzonych wśród młodzieży zdrowej i w grupach nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi przy użyciu Kwestionariusza Osobowości HSPQ uzyskano materiał składający się ze 185 profilów osobowości.

Wyniki surowe pochodzące z badań Cattellowskim kwestionariuszem przeliczono na 14 czynników osobowości, obliczono również wskaźniki drugorzędowe: intro/ekstrawersji i niepokoju.

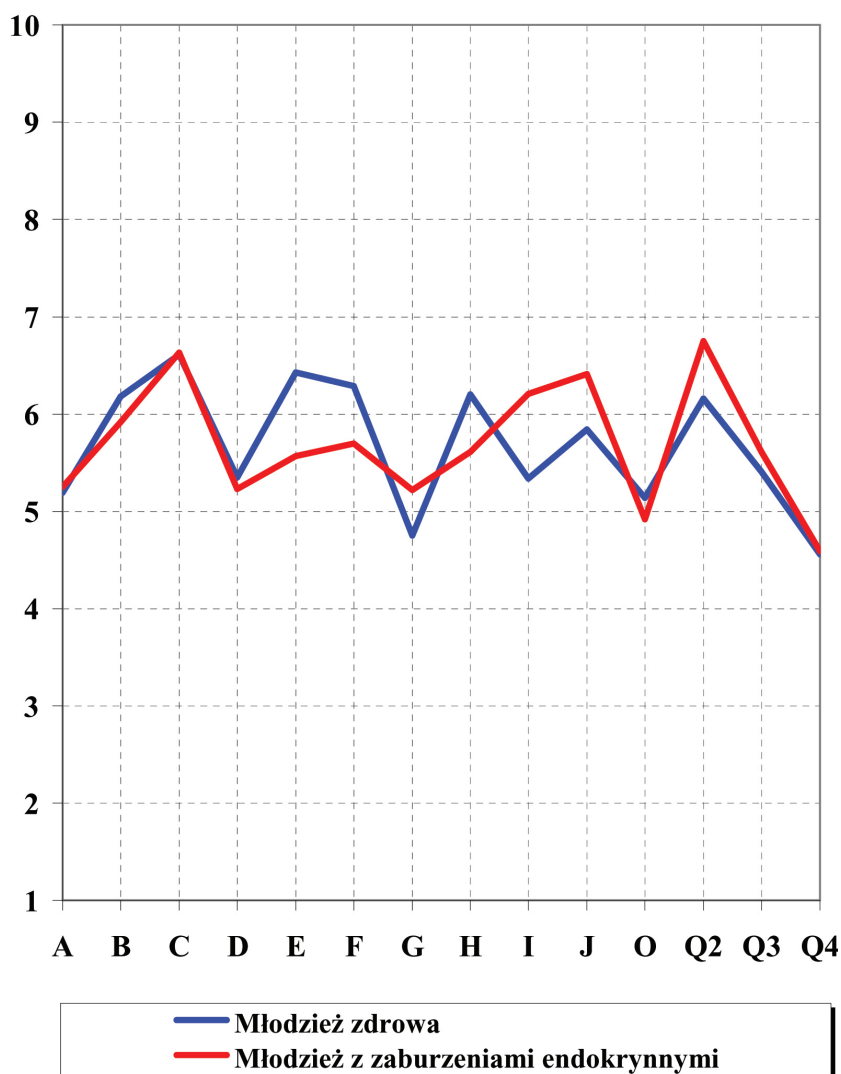
Na początku przeanalizowano wyniki uzyskane w grupie nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi (w skład której wchodzi chorzy na cukrzycę typu 1, osoby z nadczynnością tarczycy i młodzież otyła) w porównaniu do zdrowych rówieśników. Istotność różnic pomiędzy średnimi w grupie klinicznej i kontrolnej została stwierdzona przy użyciu testu t-Studenta.

Porównanie średnich wyników w grupie nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi i zdrowych przedstawia tabela 11 i wykres 4.

Tabela 11. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u nastolatków z grupy klinicznej i zdrowych rówieśników

Skale HSPQ	Nastolatki z grupy kontrolnej N=80		Nastolatki z grupy klinicznej N=105		Test t-Studenta	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
A	5,19	2,16	5,25	1,89	-0,20	0,841
B	6,18	2,08	5,92	2,32	0,76	0,446
C	6,61	1,98	6,63	2,02	-0,05	0,957
D	5,35	2,11	5,23	2,15	0,38	0,701
E	6,43	1,98	5,57	1,77	3,09	0,002
F	6,29	2,14	5,70	1,83	1,99	0,048
G	4,75	2,35	5,22	1,93	-1,49	0,138
H	6,20	1,74	5,61	1,89	2,18	0,031
I	5,34	2,18	6,21	1,80	-2,98	0,003
J	5,84	2,07	6,41	1,80	-2,01	0,046
O	5,14	1,89	4,92	2,13	0,71	0,479
Q₂	6,16	1,84	6,75	1,67	-2,28	0,024
Q₃	5,41	1,87	5,61	1,72	-0,74	0,458
Q₄	4,56	1,95	4,59	1,99	-0,10	0,924
W-N	50,46	14,18	50,03	15,05	0,20	0,842
I-E	40,19	11,23	37,37	9,37	1,86	<u>0,065</u>

Wykres 4. Porównanie średnich profilów osobowości testu HSPQ u nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi i zdrowych rówieśników



Pomimo że średnie wyniki uzyskane przez młodzież w kwestionariuszu HSPQ mieszczą się w przedziale wyników przeciętnych, to jednak zarysowuje się wyraźna różnica między grupą kliniczną a grupą kontrolną.

Omawiane grupy różnią się w sposób istotny statystycznie w następujących czynnikach: E ($p < 0,01$), I ($p < 0,01$), Q_2 ($p < 0,05$), H ($p < 0,05$), J ($p < 0,05$), F ($p < 0,05$).

Badane nastolatki z zaburzeniami endokrynnymi w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami charakteryzują się mniejszą skłonnością do dominacji ($E\downarrow$), ale większą wrażliwością emocjonalną ($I\uparrow$), są bardziej samowystarczalne i niezależne ($Q_2\uparrow$) oraz nieśmiałe ($H\downarrow$). Występuje u nich również neurasteniczna męczliwość ($J\uparrow$) i gorsze samopoczucie ($F\downarrow$).

W przypadku czynnika drugorzędowego intro/ekstrawersji I-E ($p < 0,065$) zaznacza się tendencja do występowania różnicy między grupą kliniczną a grupą kontrolną. Oznacza to, że dzieci z zaburzeniami endokrynnymi mogą być bardziej introwertywne.

Następnie dokonano porównań między zdrowymi a nastolatkami z poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych: otyłością, cukrzycą i nadczynnością tarczycy.

Z uwagi na brak spełnienia założeń normalności rozkładu i heterogeniczność wariancji w niektórych zmiennych w ramach porównywanych grup zastosowano testy nieparametryczne H Kruskala-Wallisa, a do porównania grup między sobą – test U Manna-Whitneya.

Analiza wyników uzyskanych przez młodzież z zaburzeniami endokrynnymi ujawnia pewne różnice w porównaniu do grupy kontrolnej, a także przybliża charakterystykę dzieci z tego rodzaju dolegliwościami.

Tabela 12. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u nastolatków z otyłością, cukrzycą, nadczynnością tarczycy i zdrowych rówieśników

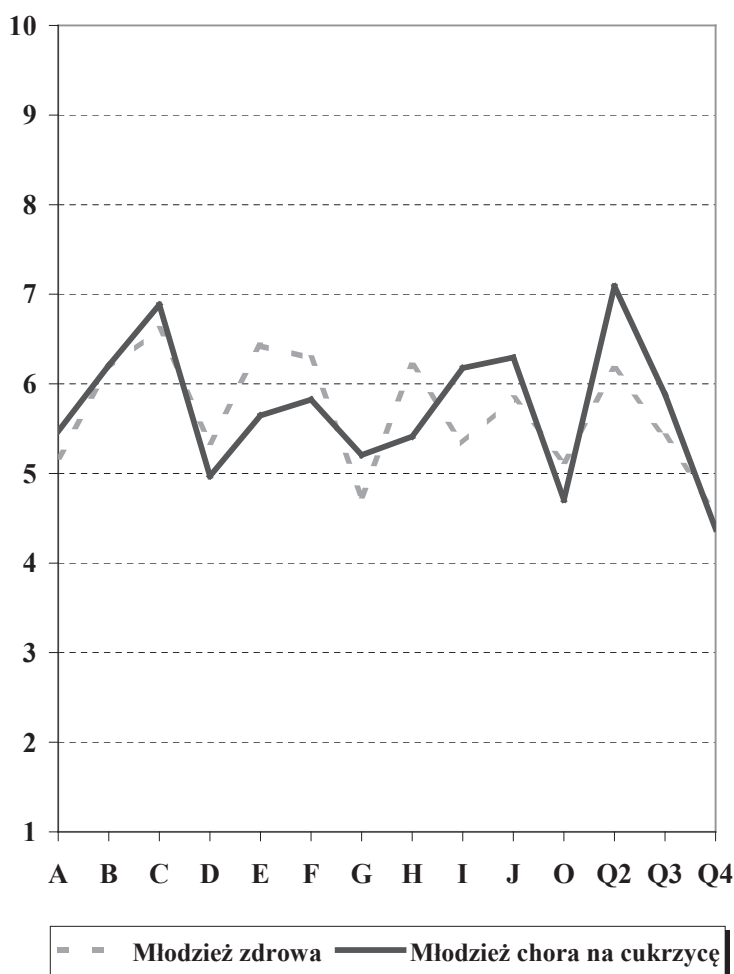
Skale HSPQ	Otyłość N=34		Cukrzyca N=34		Tarczycza N=37		Zdrowi N=80		Test H Kruskala-Wallisa	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	H	p
A	5,26	1,94	5,47	1,67	5,03	2,05	5,17	2,15	1,27	0,736
B	5,82	2,47	6,21	2,16	5,76	2,35	6,19	2,13	0,96	0,812
C	6,26	2,31	6,88	2,01	6,73	1,73	6,60	2,01	1,87	0,600
D	5,29	2,55	4,97	1,96	5,41	1,92	5,37	2,09	0,97	0,808
E	5,12	1,87	5,65	1,65	5,92	1,74	6,52	1,93	12,54	0,006
F	5,50	1,96	5,82	2,01	5,78	1,57	6,23	2,18	5,35	0,148
G	5,62	2,19	5,21	1,59	4,86	1,95	4,59	2,22	5,19	0,158
H	5,65	2,06	5,41	1,96	5,76	1,69	6,23	1,74	4,44	0,217
I	6,35	1,89	6,18	1,99	6,11	1,56	5,19	2,12	7,99	0,046
J	6,44	2,03	6,29	1,70	6,49	1,69	5,84	2,12	3,43	0,330
O	4,82	2,70	4,71	1,87	5,22	1,77	5,15	1,82	2,61	0,455
Q₂	6,68	1,68	7,09	1,83	6,51	1,48	6,16	1,88	6,07	0,108
Q₃	5,71	1,99	5,88	1,72	5,27	1,43	5,39	1,92	3,08	0,380
Q₄	4,41	2,11	4,38	2,20	4,95	1,65	4,59	1,92	2,68	0,443
W-N	49,74	18,40	48,06	15,33	52,11	10,96	50,61	14,15	1,93	0,587
I-E	37,15	10,23	37,32	8,88	37,62	9,22	40,09	11,30	3,75	0,289

Tabela 13. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u nastolatków z otyłością, cukrzycą, nadczynnością tarczycy i zdrowych rówieśników

Skale HSPQ	Otyłość – Cukrzyca		Otyłość – Tarczycza		Cukrzyca – Tarczycza		Cukrzyca – Zdrowi		Tarczycza – Zdrowi		Otyłość – Zdrowi	
	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	-0,52	0,606	0,75	0,451	1,12	0,264	0,52	0,600	-0,68	0,499	0,21	0,833
B	-0,70	0,484	0,01	0,991	0,65	0,517	-0,05	0,960	-0,63	0,526	-0,77	0,443
C	-1,24	0,213	-0,75	0,456	0,79	0,430	0,96	0,339	0,37	0,708	-0,55	0,580
D	0,51	0,611	-0,16	0,875	-0,89	0,373	-0,96	0,338	0,07	0,943	-0,05	0,958
E	-1,27	0,204	-1,89	0,059	-0,59	0,552	-2,16	0,031	-1,49	0,136	-3,16	0,002
F	-0,47	0,637	-0,49	0,623	0,10	0,920	-1,34	0,181	-1,69	<u>0,091</u>	-1,91	<u>0,056</u>
G	0,86	0,391	1,43	0,152	0,60	0,549	1,48	0,138	0,56	0,578	2,00	0,046
H	0,53	0,598	0,07	0,944	-0,60	0,547	-1,85	<u>0,064</u>	-1,37	0,171	-1,20	0,232
I	0,40	0,690	0,39	0,694	-0,02	0,981	1,82	<u>0,068</u>	2,03	0,043	2,27	0,023
J	0,45	0,654	0,13	0,893	-0,30	0,761	1,09	0,278	1,44	0,150	1,44	0,151
O	0,28	0,778	-0,66	0,507	-1,51	0,130	-1,45	0,147	0,12	0,903	-0,67	0,503
Q ₂	-1,02	0,309	0,26	0,791	1,47	0,142	2,35	0,019	0,91	0,363	1,19	0,232
Q ₃	-0,51	0,611	0,80	0,423	1,63	0,102	1,53	0,125	-0,21	0,830	0,63	0,528
Q ₄	0,15	0,878	-1,31	0,190	-1,51	0,130	-0,64	0,523	1,12	0,262	-0,37	0,712
W-N	0,42	0,672	-0,69	0,493	-1,47	0,142	-1,04	0,299	0,50	0,618	-0,27	0,790
I-E	-0,12	0,902	-0,22	0,822	0,10	0,922	-1,45	0,147	-1,40	0,162	-1,39	0,163

W grupie dzieci chorych na cukrzycę w porównaniu do zdrowych (tabela 13, wykres 5) uzyskano istotne statystycznie różnice w czynnikach: Q₂ ($p < 0,019$), E ($p < 0,031$) oraz tendencję w: H ($p < 0,064$) i I ($p < 0,068$).

Wykres 5. Porównanie średnich profili osobowości testu HSPQ u nastolatków chorych na cukrzycę i zdrowych rówieśników

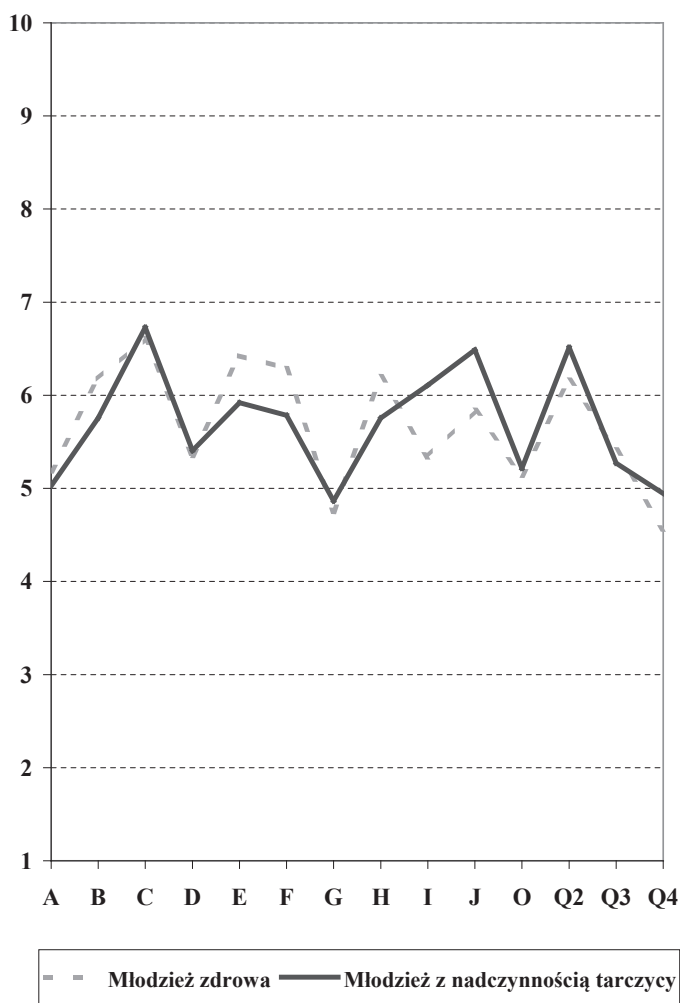


W porównaniu ze zdrowymi nastolatkami badani chorzy na cukrzycę są bardziej samowystarczalni i niezależni ($Q_2 \uparrow$) oraz mniej dominujący ($E \downarrow$). Charakteryzują się także większą wrażliwością emocjonalną i tendencją do hipochondrii ($I \uparrow$) oraz nieśmiałości ($H \downarrow$).

Dzieci z nadczynnością tarczycy różnią się istotnie statystycznie w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami pod względem czynnika I ($p < 0,043$). Możemy również mówić o pewnych tendencjach w odniesieniu do czynnika F ($p < 0,091$).

Wyniki obrazuje tabela 13 i wykres 6.

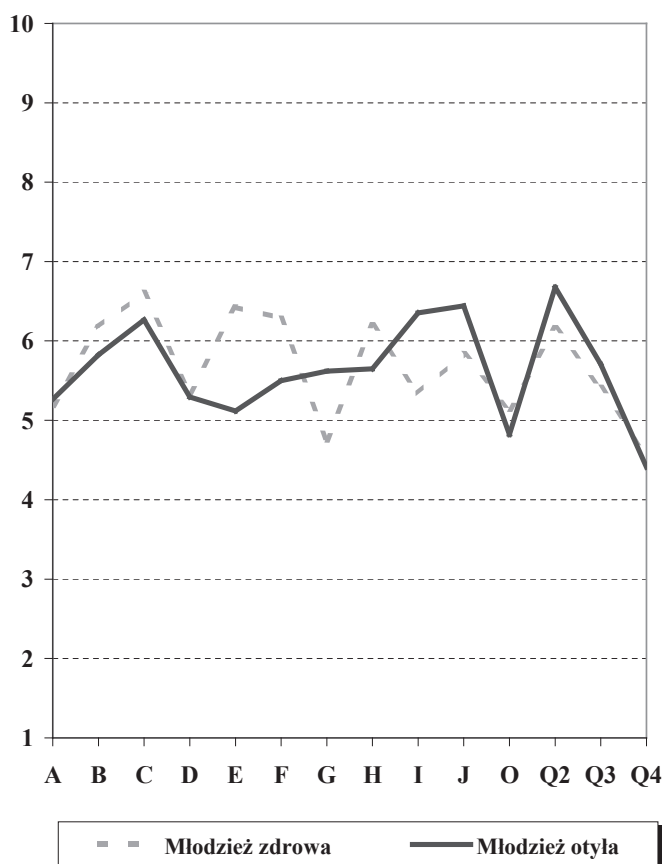
Wykres 6. Porównanie średnich profili osobowości testu HSPQ dla nastolatków z nadczynnością tarczycy i zdrowych rówieśników



Nastolatki z nadczynnością tarczycy oczekują większego emocjonalnego wsparcia od innych, są bardziej wrażliwe ($I\uparrow$) niż ich zdrowi rówieśnicy. Ponadto przejawiają tendencję do obniżonego nastroju ($F\downarrow$).

U dzieci otyłych różnice istotne statystycznie zaznaczyły się w następujących czynnikach: E ($p < 0,002$), I ($p < 0,023$), G ($p < 0,046$), a tendencje nieistotne statystycznie w: F ($p < 0,056$). Wyniki testu istotności różnic U Manna-Whitneya wraz z poziomem ufności przedstawione zostały w tabeli 13. Porównanie średnich profilów osobowości dla nastolatków otyłych i zdrowych przedstawia wykres 7.

Wykres 7. Porównanie średnich profilów osobowości testu HSPQ u otyłych nastolatków i zdrowych rówieśników



Profil osobowości otyłych nastolatków w stosunku do zdrowych rówieśników wskazuje na większą uległość ($E\downarrow$), wrażliwość ($I\uparrow$) oraz odpowiedzialność i wytrwałość ($G\uparrow$), a także tendencję do przygnębienia i obniżonego nastroju ($F\downarrow$).

Należy podkreślić, że młodzież z cukrzycą, nadczynnością tarczycy i otyłością różni się istotnie pod względem czynnika I od dzieci zdrowych, ale poziom istotności różnic w grupie nastolatków otyłych osiąga najwyższe wartości. Można na tej podstawie sądzić, że nasilenie tej cechy u otyłych nastolatków w stosunku do zdrowych jest większe niż u młodzieży z innymi zaburzeniami endokrynnymi (cukrzycą i nadczynnością tarczycy).

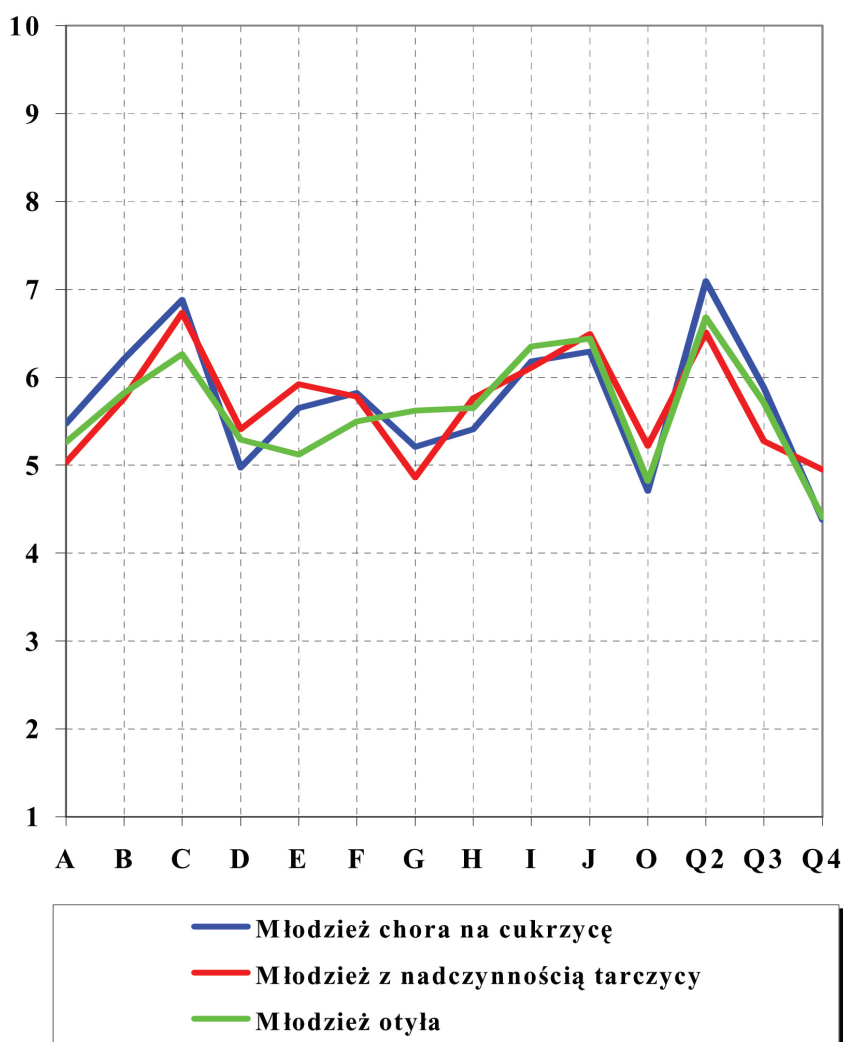
W odniesieniu do czynnika E otyłe nastolatki osiągają najniższy wynik. Świadczy to o większej uległości otyłych dzieci w stosunku do zdrowych niż u tych z cukrzycą. Nie obserwuje się znaczącej różnicy w zakresie badanej cechy między zdrowymi a osobami z nadczynnością tarczycy.

W dalszej kolejności porównano badanych z grupy klinicznej między sobą:

1. otyłych z chorymi na cukrzycę,
2. nadczynność tarczycy z otyłymi,
3. cukrzycę z nadczynnością tarczycy.

Porównania w obrębie grupy klinicznej nie ujawniły istotnych statystycznie różnic pod względem analizowanych cech osobowości mierzonych kwestionariuszem HSPQ między nastolatkami chorymi na cukrzycę i z nadczynnością tarczycy, chorymi na cukrzycę a otyłymi i między otyłymi a osobami z nadczynnością tarczycy (tabela 13). Wykres 8 przedstawia porównanie średnich profilów osobowości u nastolatków chorych na cukrzycę, z nadczynnością tarczycy i otyłych.

Wykres 8. Porównanie średnich profili osobowości testu HSPQ u nastolatków chorych na cukrzycę, z nadczynnością tarczycy i otyłych



Następnie porównano uśrednione profile osobowości dziewcząt zdrowych i chorych (tabela 14) i chłopców (tabela 15).

Tabela 14. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u dziewczynek z grupy kontrolnej i klinicznej

Skale HSPQ	Dziewczynki z grupy kontrolnej N=40		Dziewczynki z grupy klinicznej N=65		Test t-Studenta	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
A	5,48	2,34	5,28	1,95	0,47	0,641
B	6,55	2,15	6,32	2,14	0,53	0,600
C	6,75	1,92	6,78	1,99	-0,09	0,930
D	5,13	2,03	5,28	2,03	-0,37	0,711
E	6,75	1,88	5,80	1,62	2,74	0,007
F	6,63	2,05	5,72	1,47	2,62	0,010
G	4,18	2,00	5,02	1,93	-2,14	0,035
H	6,08	1,73	5,78	1,87	0,80	0,428
I	4,88	1,88	5,88	1,70	-2,81	0,006
J	5,43	2,25	6,63	1,79	-3,03	0,003
O	5,30	1,81	5,23	2,06	0,17	0,862
Q₂	6,08	1,87	6,74	1,57	-1,95	0,054
Q₃	4,88	1,36	5,42	1,62	-1,76	<u>0,081</u>
Q₄	4,65	1,82	4,60	2,07	0,13	0,900
W-N	51,58	12,84	50,82	14,95	0,27	0,790
I-E	41,28	11,94	37,83	8,79	1,70	<u>0,093</u>

Dziewczynki z zaburzeniami endokrynnymi w porównaniu ze zdrowymi różnią się istotnie statystycznie pod względem następujących cech: J ($p < 0,003$), I ($p < 0,005$), E ($p < 0,007$), F ($p < 0,010$), G ($p < 0,035$), Q₂ ($p < 0,053$). Oznacza to, że są one bardziej skrepowane wewnątrznie (J↑), wrażliwe (I↑) i submisyjne (E↓), skłonne do przygnębienia (F↓), ale charakteryzują się większą dojrzałością charakterologiczną (G↑) i samowystarczalnością

($Q_2 \uparrow$). Wykazują także tendencję do lepszej kontroli sfery emocjonalnej $Q_3 \uparrow$ ($p < 0,081$) i skłonność do introwersji $I-E \downarrow$ ($p < 0,092$).

Chłopców z grupy klinicznej, podobnie jak dziewczęta, cechuje większa submisyjność $E \downarrow$ ($p < 0,048$) i wrażliwość $I \uparrow$ ($p < 0,049$), a dodatkowo są bardziej nieśmiali $H \downarrow$ ($p < 0,017$) w porównaniu do zdrowych rówieśników.

Wyniki obrazuje tabela 15.

Tabela 15. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u chłopców z grupy kontrolnej i klinicznej

Skale HSPQ	Chłopcy z grupy kontrolnej N=40		Chłopcy z grupy klinicznej N=40		Test t-Studenta	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
A	4,90	1,96	5,20	1,81	-0,71	0,479
B	5,80	1,96	5,28	2,46	1,05	0,295
C	6,48	2,05	6,38	2,07	0,22	0,829
D	5,58	2,18	5,15	2,34	0,84	0,403
E	6,10	2,05	5,20	1,95	2,01	0,048
F	5,95	2,21	5,68	2,32	0,54	0,589
G	5,33	2,56	5,55	1,91	-0,45	0,657
H	6,33	1,76	5,33	1,91	2,43	0,017
I	5,80	2,37	6,75	1,85	-2,00	0,049
J	6,25	1,79	6,05	1,77	0,50	0,617
O	4,98	1,97	4,43	2,18	1,18	0,240
Q₂	6,25	1,84	6,78	1,83	-1,28	0,204
Q₃	5,95	2,15	5,93	1,86	0,06	0,956
Q₄	4,48	2,09	4,58	1,88	-0,23	0,822
W-N	49,35	15,49	48,75	15,31	0,17	0,862
I-E	39,10	10,51	36,63	10,31	1,06	0,291

W dalszych analizach zastosowano testy nieparametryczne z uwagi na brak normalności rozkładu w poszczególnych grupach i zmiennych. Dokonano porównań obu płci w obrębie grupy klinicznej, czyli między poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych.

Tabela 16. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ w grupie dziewcząt z poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych

Skale HSPQ	Otyłość N=17		Cukrzyca N=17		Tarczycza N=31		Test H Kruskala- Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
A	5,18	2,16	5,94	1,52	4,97	2,01	3,46	0,177
B	6,00	2,47	6,76	1,95	6,26	2,08	1,19	0,551
C	6,29	2,52	7,18	1,81	6,84	1,75	1,41	0,494
D	5,76	2,44	4,94	1,98	5,19	1,83	1,66	0,435
E	5,71	1,40	5,59	1,50	5,97	1,82	0,71	0,703
F	5,71	1,57	5,53	1,66	5,84	1,34	0,47	0,790
G	5,18	2,19	5,18	1,67	4,84	1,97	0,29	0,867
H	6,06	1,98	5,71	2,14	5,68	1,68	1,02	0,599
I	5,88	1,50	5,65	2,06	6,00	1,63	0,66	0,721
J	7,00	1,73	6,24	1,95	6,65	1,74	1,64	0,440
O	5,29	2,59	4,88	2,09	5,39	1,75	1,04	0,595
Q₂	6,65	1,17	7,35	1,84	6,45	1,57	3,42	0,181
Q₃	5,29	2,02	5,71	1,61	5,32	1,40	1,00	0,606
Q₄	4,29	2,37	4,47	2,45	4,84	1,68	1,07	0,585
W-N	51,76	19,71	48,29	15,96	51,68	11,35	0,51	0,775
I-E	38,24	9,55	38,00	8,44	37,52	8,82	0,31	0,858

Tabela 17. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ w grupie dziewcząt z poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych

Skale HSPQ	Otyłość–Cukrzyca		Otyłość–Tarczyca		Cukrzyca–Tarczyca	
	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	-1,26	0,209	0,41	0,682	1,80	0,072
B	-1,05	0,293	-0,50	0,620	0,71	0,477
C	-0,98	0,326	-0,49	0,628	0,98	0,327
D	1,14	0,256	1,06	0,291	-0,40	0,690
E	0,16	0,877	-0,58	0,561	-0,73	0,464
F	0,31	0,757	-0,23	0,821	-0,70	0,484
G	0,16	0,877	0,43	0,666	0,42	0,674
H	0,41	0,679	0,99	0,321	0,49	0,628
I	0,19	0,850	-0,50	0,620	-0,75	0,451
J	1,17	0,242	0,84	0,401	-0,69	0,490
O	0,74	0,459	0,28	0,779	-0,97	0,332
Q₂	-1,34	0,179	0,31	0,755	1,75	0,081
Q₃	-0,82	0,408	-0,28	0,779	0,86	0,389
Q₄	-0,17	0,863	-0,91	0,365	-0,75	0,451
W-N	0,57	0,570	0,31	0,755	-0,61	0,539
I-E	0,16	0,877	0,50	0,620	0,39	0,698

Analiza wyników uzyskanych przez dziewczęta z poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych nie ujawnia istotnych różnic (tabela 16 i 17).

Porównanie wyników w grupie chłopców przedstawia tabela 18 i 19. Analizy statystyczne dotyczące chłopców z nadczynnością tarczycy można interpretować ostrożnie i traktować jako hipotezy ze

względu na małą liczebność grupy ($N = 6$). Badaniami objęto 6 chłopców i 31 dziewcząt, co odpowiada stosunkowi liczebności zachorowań w populacji (por. Wójcik-Musiałek i Krawczyńska, 1993).

Tabela 18. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ w grupie chłopców z poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych

Skale HSPQ	Otyłość N=17		Cukrzyca N=17		Tarczycza N=6		Test H Kruskala- Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
A	5,35	1,77	5,00	1,73	5,33	2,42	0,42	0,809
B	5,65	2,52	5,65	2,26	3,17	2,04	5,80	0,055
C	6,24	2,17	6,59	2,21	6,17	1,60	0,89	0,640
D	4,82	2,65	5,00	2,00	6,50	2,17	2,62	0,269
E	4,53	2,12	5,71	1,83	5,67	1,37	3,94	0,140
F	5,29	2,31	6,12	2,32	5,50	2,59	0,77	0,681
G	6,06	2,16	5,24	1,56	5,00	2,00	1,92	0,384
H	5,24	2,11	5,12	1,76	6,17	1,83	1,04	0,594
I	6,82	2,16	6,71	1,83	6,67	1,03	0,14	0,933
J	5,88	2,20	6,35	1,46	5,67	1,21	1,30	0,523
O	4,35	2,80	4,53	1,66	4,33	1,75	0,23	0,889
Q₂	6,71	2,11	6,82	1,85	6,83	0,98	0,08	0,961
Q₃	6,12	1,93	6,06	1,85	5,00	1,67	1,72	0,424
Q₄	4,53	1,87	4,29	1,99	5,50	1,52	2,37	0,306
W-N	47,71	17,34	47,82	15,17	54,33	9,22	1,92	0,384
I-E	36,06	11,06	36,65	9,51	38,17	12,04	0,42	0,811

Tabela 19. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ w grupie chłopców z poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych

Skale HSPQ	Otyłość–Cukrzyca		Otyłość–Tarczycza		Cukrzyca–Tarczycza	
	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	0,62	0,535	0,21	0,834	-0,32	0,753
B	0,03	0,973	2,03	0,042	2,38	0,017
C	-0,71	0,480	0,32	0,753	0,81	0,421
D	-0,40	0,692	-1,44	0,151	-1,47	0,141
E	-1,74	<u>0,082</u>	-1,47	0,141	0,18	0,861
F	-0,77	0,438	-0,21	0,834	0,63	0,529
G	1,21	0,228	0,98	0,327	0,35	0,726
H	0,40	0,692	-0,60	0,552	-1,05	0,294
I	0,29	0,770	0,32	0,753	0,07	0,944
J	-0,77	0,438	0,28	0,779	1,09	0,278
O	-0,46	0,642	-0,25	0,806	-0,21	0,834
Q₂	-0,26	0,796	-0,18	0,861	0,07	0,944
Q₃	0,02	0,986	1,16	0,248	1,23	0,220
Q₄	0,33	0,744	-1,23	0,220	-1,51	0,132
W-N	-0,03	0,973	-1,09	0,278	-1,47	0,141
I-E	-0,53	0,593	-0,46	0,649	-0,35	0,726

Porównanie wyników w grupie chłopców z poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych (tabela 19) wykazuje, że: chłopców z nadczynnością tarczycy może cechować mniejsza umiejętność wykorzystywania posiadanej inteligencji (B↓) w porównaniu do chłopców otyłych i chorych na cukrzycę, zaś

chłopcy otyli wydają się mniej dominujący ($E\downarrow$, $p < 0,082$) niż chłopcy chorzy na cukrzycę.

Podjęto również próbę poszukiwania różnic międzypłciowych w grupie dziewczynek i chłopców z otyłością (tabela 20) i chorych na cukrzycę (tabela 21).

Tabela 20. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u dziewczynek i chłopców otyłych

Skale HSPQ	Dziewczynki otyłe N=17		Chłopcy otyli N=17		Test U Manna-Whitneya	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	5,18	2,16	5,35	1,77	-0,43	0,667
B	6,00	2,47	5,65	2,52	0,43	0,667
C	6,29	2,52	6,24	2,17	0,15	0,877
D	5,76	2,44	4,82	2,65	1,15	0,249
E	5,71	1,40	4,53	2,12	2,01	0,044
F	5,71	1,57	5,29	2,31	0,50	0,617
G	5,18	2,19	6,06	2,16	-1,12	0,263
H	6,06	1,98	5,24	2,11	1,34	0,179
I	5,88	1,50	6,82	2,16	-1,91	<u>0,056</u>
J	7,00	1,73	5,88	2,20	1,67	0,108
O	5,29	2,59	4,35	2,80	1,24	0,215
Q₂	6,65	1,17	6,71	2,11	-0,10	0,918
Q₃	5,29	2,02	6,12	1,93	-1,24	0,215
Q₄	4,29	2,37	4,53	1,87	-0,28	0,783
W-N	51,76	19,71	47,71	17,34	0,84	0,399
I-E	38,24	9,55	36,06	11,06	0,76	0,449

Odnotowano mniejszą dominację ($E\downarrow$, $p < 0,044$) oraz tendencję do większej wrażliwości ($I\uparrow$, $p < 0,056$) otyłych chłopców w porównaniu do otyłych dziewcząt.

Tabela 21. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u dziewczynek i chłopców chorych na cukrzycę

Skale HSPQ	Dziewczynki z cukrzycą N=17		Chłopcy z cukrzycą N=17		Test U Manna-Whitneya	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	5,94	1,52	5,00	1,73	1,58	0,113
B	6,76	1,95	5,65	2,26	1,60	0,109
C	7,18	1,81	6,59	2,21	0,84	0,399
D	4,94	1,98	5,00	2,00	-0,09	0,931
E	5,59	1,50	5,71	1,83	-0,38	0,705
F	5,53	1,66	6,12	2,32	-1,08	0,278
G	5,18	1,67	5,24	1,56	-0,34	0,731
H	5,71	2,14	5,12	1,76	1,05	0,293
I	5,65	2,06	6,71	1,83	-1,45	0,148
J	6,24	1,95	6,35	1,46	-0,22	0,823
O	4,88	2,09	4,53	1,66	0,52	0,605
Q₂	7,35	1,84	6,82	1,85	0,91	0,361
Q₃	5,71	1,61	6,06	1,85	-0,64	0,524
Q₄	4,47	2,45	4,29	1,99	0,19	0,850
W-N	48,29	15,96	47,82	15,17	0,17	0,863
I-E	38,00	8,44	36,65	9,51	0,71	0,480

Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u dziewczynek i chłopców chorych na cukrzycę nie wykazało istotnych statystycznie różnic.

Ze względu na odrębności rozwojowe poddano osobnej analizie rezultaty badań dzieci w wieku 12-14 lat i 15-17. Z uwagi na brak spełnienia założeń normalności rozkładu i heterogeniczność wariancji w niektórych zmiennych w ramach porównywanych grup zastosowano testy nieparametryczne H Kruskala-Wallisa, a do porównania grup między sobą – test U Manna-Whitneya.

Tabela 22. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u 12-14-latków

Skale HSPQ	Otyłość N=22		Cukrzyca N=18		Tarczycza N=17		Zdrowi N=42		Test H Kruskala- Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
A	5,55	2,04	5,39	1,69	5,65	1,80	5,00	2,13	1,53	0,675
B	5,00	2,23	5,94	2,46	5,00	2,60	5,69	2,26	2,29	0,515
C	6,77	1,74	6,83	2,07	7,06	1,39	6,76	1,95	0,76	0,859
D	4,73	2,37	4,78	1,96	5,24	2,11	5,40	1,81	2,05	0,561
E	4,91	1,74	6,00	1,85	5,71	1,57	6,38	1,53	10,37	0,016
F	5,09	1,90	5,50	2,26	5,76	1,15	6,05	1,91	4,20	0,240
G	5,82	2,48	5,17	1,62	4,71	1,86	4,62	2,35	4,74	0,192
H	5,64	1,65	5,89	2,00	6,12	1,69	6,38	1,64	2,82	0,420
I	6,09	2,00	5,89	2,00	5,71	1,53	4,88	2,24	6,36	<u>0,096</u>
J	6,59	1,79	6,89	1,49	6,47	1,66	6,12	2,07	1,94	0,586
O	4,23	2,56	4,39	1,79	5,12	1,76	4,69	1,83	2,47	0,481
Q ₂	6,95	1,59	7,22	1,83	6,18	1,47	6,36	1,69	3,49	0,322
Q ₃	5,73	1,88	5,83	1,98	5,18	0,95	5,55	1,78	2,22	0,528
Q ₄	4,14	1,86	4,44	1,95	4,41	1,73	4,57	1,95	0,66	0,883
W-N	46,32	15,84	46,83	15,84	50,00	11,49	49,10	13,34	1,19	0,754
I-E	36,59	9,92	37,33	9,65	39,88	7,87	39,50	10,12	1,90	0,594

Test H Kruskala-Wallisa wykazał istotne różnice dla czynnika E ($p < 0,016$) oraz tendencję dla I ($p < 0,096$). Dla przedstawienia różnic między badanymi grupami: dzieci zdrowych, chorych na cukrzycę, nadczynność tarczycy i otyłość posłużono się testem U Manna-Whitneya (tabela 23).

Tabela 23. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u 12-14-latków

Skale HSPQ	Otyłość-Cukrzyca		Otyłość-Tarczycza		Cukrzyca-Tarczycza		Cukrzyca-Zdrowi		Tarczycza-Zdrowi		Otyłość-Zdrowi	
	z	p	z	p	z	p	z	p	z	p	z	p
A	-0,15	0,879	-0,06	0,954	-0,20	0,840	-0,68	0,496	-0,82	0,412	-1,14	0,255
B	1,15	0,249	-0,10	0,920	1,05	0,292	-0,16	0,877	0,99	0,322	1,07	0,284
C	0,50	0,618	0,45	0,655	0,37	0,710	-0,56	0,573	-0,82	0,409	-0,07	0,943
D	0,11	0,913	0,67	0,502	-0,58	0,559	1,24	0,214	0,38	0,703	1,07	0,283
E	1,85	<u>0,064</u>	1,45	0,148	0,59	0,555	0,80	0,426	1,58	0,115	3,09	0,002
F	0,41	0,680	0,85	0,394	-0,36	0,721	1,12	0,262	1,12	0,263	1,89	<u>0,058</u>
G	-1,00	0,315	-1,54	0,123	0,50	0,614	-1,14	0,253	-0,34	0,735	-1,95	<u>0,052</u>
H	0,50	0,620	0,67	0,504	-0,20	0,841	0,78	0,437	0,82	0,413	1,65	0,103
I	-0,14	0,890	-0,46	0,644	0,35	0,725	-1,76	<u>0,078</u>	-1,55	0,122	-2,11	0,035
J	0,54	0,590	-0,20	0,840	0,91	0,364	-1,37	0,171	-0,33	0,739	-0,69	0,492
O	0,22	0,826	1,25	0,213	-1,35	0,177	0,65	0,516	-0,90	0,367	0,84	0,403
Q ₂	0,51	0,608	-1,26	0,209	1,56	0,119	-1,42	0,156	0,57	0,572	-0,85	0,396
Q ₃	0,19	0,847	-0,86	0,391	1,59	0,112	-0,91	0,365	0,92	0,355	-0,34	0,736
Q ₄	0,34	0,730	0,46	0,646	-0,12	0,907	0,36	0,719	0,29	0,773	0,78	0,435
W-N	-0,18	0,860	0,61	0,542	-0,91	0,364	0,97	0,333	-0,10	0,920	0,52	0,606
I-E	0,34	0,734	1,04	0,300	-0,78	0,437	0,92	0,357	0,12	0,907	1,05	0,295

Dzieci otyłe w wieku 12-14 lat są mniej dominujące E↓ w porównaniu do zdrowych rówieśników ($p < 0,002$) i chorych na cukrzycę

($p < 0,064$). Cechuje je większa wrażliwość $I\uparrow$ ($p < 0,035$) oraz tendencja do obniżonego nastroju $F\downarrow$ ($p < 0,058$) w odniesieniu do grupy dzieci zdrowych. Wykazują skłonności do większej wytrwałości i odpowiedzialności $G\uparrow$ ($p < 0,052$) niż zdrowi rówieśnicy.

Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u 15-17-latków przedstawia tabela 24.

Tabela 24. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u 15-17-latków

Skale HSPQ	Otyłość N=12		Cukrzyca N=16		Tarczycza N=20		Zdrowi N=38		Test H Kruskala- Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
A	4,75	1,71	5,56	1,71	4,50	2,14	5,39	2,21	3,97	0,265
B	7,33	2,23	6,50	1,79	6,40	1,96	6,71	1,74	1,64	0,651
C	5,33	2,96	6,94	2,02	6,45	1,96	6,45	2,02	2,81	0,422
D	6,33	2,64	5,19	2,01	5,55	1,79	5,29	2,42	2,14	0,545
E	5,50	2,11	5,25	1,34	6,10	1,89	6,47	2,40	5,16	0,161
F	6,25	1,91	6,19	1,68	5,80	1,88	6,55	2,37	2,39	0,495
G	5,25	1,54	5,25	1,61	5,00	2,05	4,89	2,38	1,17	0,761
H	5,67	2,74	4,88	1,82	5,45	1,67	6,00	1,85	3,50	0,321
I	6,83	1,64	6,50	2,00	6,45	1,54	5,84	2,01	3,06	0,383
J	6,17	2,48	5,63	1,71	6,50	1,76	5,53	2,04	3,38	0,337
O	5,92	2,71	5,06	1,95	5,30	1,81	5,63	1,85	2,52	0,472
Q₂	6,17	1,80	6,94	1,88	6,80	1,47	5,95	2,00	5,26	0,154
Q₃	5,67	2,27	5,94	1,44	5,35	1,76	5,26	1,97	1,71	0,635
Q₄	4,92	2,50	4,31	2,52	5,40	1,47	4,55	1,97	3,83	0,280
W-N	56,00	21,68	49,44	15,13	53,90	10,44	51,97	15,09	1,10	0,777
I-E	38,17	11,17	37,31	8,25	35,70	10,03	40,95	12,43	3,78	0,286

Tabela 25. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u 15-17-latków

Skale HSPQ	Otyłość–Cukrzyca		Otyłość–Tarczycza		Cukrzyca–Tarczycza		Cukrzyca–Zdrowi		Tarczycza–Zdrowi		Otyłość–Zdrowi	
	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	1,11	0,268	-0,57	0,565	1,68	0,093	-0,08	0,939	1,58	0,113	0,99	0,321
B	-1,08	0,280	-1,24	0,216	0,18	0,856	0,19	0,847	0,40	0,689	-0,96	0,338
C	1,46	0,146	1,16	0,246	0,81	0,420	-0,82	0,415	0,10	0,921	1,25	0,212
D	-1,27	0,205	-1,06	0,288	-0,47	0,640	0,15	0,878	-0,32	0,747	-1,31	0,192
E	-0,24	0,810	0,86	0,390	-1,47	0,142	2,03	0,042	0,72	0,472	1,32	0,187
F	-0,19	0,850	-0,59	0,553	0,47	0,637	0,89	0,372	1,46	0,145	0,60	0,551
G	-0,02	0,981	-0,30	0,766	0,36	0,720	-0,97	0,332	-0,37	0,709	-0,83	0,407
H	-1,08	0,279	-0,63	0,527	-0,79	0,427	1,76	0,079	1,05	0,295	0,09	0,927
I	-0,69	0,493	-0,46	0,648	-0,21	0,833	-0,75	0,453	-1,27	0,204	-1,52	0,127
J	-0,82	0,410	0,10	0,921	-1,34	0,179	-0,15	0,877	-1,61	0,108	-1,04	0,298
O	-1,08	0,280	-0,87	0,385	-0,63	0,527	1,26	0,207	0,93	0,355	-0,48	0,628
Q ₂	1,28	0,202	0,92	0,358	0,52	0,604	-1,82	0,068	-1,74	0,081	-0,53	0,596
Q ₃	0,66	0,507	0,02	0,984	0,87	0,386	-1,29	0,197	-0,38	0,703	-0,43	0,670
Q ₄	-0,75	0,453	0,59	0,553	-1,65	0,099	0,57	0,566	-1,76	0,078	-0,41	0,680
W-N	-0,79	0,430	-0,29	0,770	-1,02	0,308	0,49	0,622	-0,35	0,725	-0,60	0,547
I-E	-0,23	0,816	-0,68	0,495	0,64	0,524	1,18	0,240	1,78	0,074	0,82	0,413

W grupie adolescentów w wieku 15-17 lat odnotowano różnice między zdrowymi i chorymi na cukrzycę w czynniku E ($p < 0,042$). Młodzież z cukrzycą wykazuje większą uległość w porównaniu do zdrowych rówieśników. Obserwuje się również tendencję do nieśmiałości H↓ ($p < 0,079$) i niezależności Q₂↑ ($p < 0,068$).

U nastolatków z nadczynnością tarczycy badano współzależność między cechami osobowości a aktualną fazą choroby (określaną na podstawie poziomu hormonów we krwi).

Uwzględniając skośny rozkład, zastosowano nieparametryczne współczynniki korelacji tau-c Kendalla.

Tabela 26. Współczynniki korelacji cech osobowości z fazą nadczynności tarczycy

HSPQ	Poziom hormonów^a
A	-0,131
	$p \leq 0,387$
B	-0,173
	$p \leq 0,243$
C	0,037
	$p \leq 0,800$
D	-0,221
	$p \leq 0,161$
E	-0,180
	$p \leq 0,253$
F	-0,028
	$p \leq 0,856$
G	0,026
	$p \leq 0,847$
H	-0,085
	$p \leq 0,550$
I	-0,022
	$p \leq 0,867$
J	0,151
	$p \leq 0,253$
O	-0,048
	$p \leq 0,731$
Q₂	-0,053
	$p \leq 0,727$
Q₃	0,191
	$p \leq 0,189$
Q₄	0,114
	$p \leq 0,448$
WN	-0,125
	$p \leq 0,410$
I-E	-0,081
	$p \leq 0,591$

^a współczynniki korelacji tau-c Kendalla

Poziom hormonów u dzieci z nadczynnością tarczycy nie wykazuje związku z badanymi cechami osobowości (tabela 26).

5.2. Poziom zmęczenia i charakterystyka jego przejawów w grupie kontrolnej i klinicznej

5.2.1. Porównanie zmiennych związanych z oceną zmęczenia na podstawie Skali FAI

W badaniu Skalą Oceny Zmęczenia (FAI) otrzymano wskaźnik nasilenia zmęczenia odczuwanego w ciągu ostatnich dwóch tygodni.

Porównanie wyników w grupie kontrolnej i klinicznej obrazuje tabela 27.

Tabela 27. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalą FAI u dzieci z grupy kontrolnej i całej grupy klinicznej

Badane grupy	Dzieci z grupy kontrolnej		Dzieci z grupy klinicznej		Test t-Studenta	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Badani ogółem	26,70	7,03	27,79	8,78	-0,88	0,383
Dziewczynki	26,05	8,04	27,62	8,67	-0,92	0,358
Chłopcy	27,35	5,89	27,97	9,07	-0,36	0,717
Dzieci w wieku 12-14 lat	24,93	7,15	25,07	8,35	-0,09	0,929
Dzieci w wieku 15-17 lat	28,66	6,44	30,86	8,29	-1,36	0,179

Dzieci z zaburzeniami endokrynnymi nie różnią się od zdrowych rówieśników pod względem zmęczenia odczuwanego w ciągu ostatnich tygodni.

Podobnie nie obserwuje się istotnych statystycznie różnic pomiędzy dziewczętami zdrowymi i chorymi oraz chłopcami zdrowymi i chorymi.

Jak wynika z tabeli 27, wiek (12-14 i 15-17 lat) w badanych grupach nie ma wpływu na różnice w natężeniu odczuwanego zmęczenia aktualnego.

Średnie wyniki dzieci zdrowych i z różnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych (cukrzycą, nadczynnością tarczycy, otyłością) oraz oddzielnie dla dziewcząt i dla chłopców posłużyły do statystycznych analiz i ukazania istotności różnic między poszczególnymi grupami we wskaźniku aktualnego zmęczenia mierzonego skalą FAI. Analizy statystyczne dotyczące chłopców z nadczynnością tarczycy można interpretować ostrożnie i traktować bardziej jako hipotezy ze względu na małą liczebność grupy ($N=6$). Badaniami objęto 6 chłopców i 31 dziewcząt, co odpowiada stosunkowi liczebności zachorowań w populacji (por. Wójcik-Musiałek i Krawczyńska, 1993).

Z uwagi na brak normalności rozkładu w poszczególnych grupach i zmiennych zastosowano testy nieparametryczne H Kruskala-Wallisa, a do porównania grup między sobą – test U Manna-Whitneya.

Zestawione średnie wyniki dla poszczególnych grup prezentuje tabela 28 i wykres 9.

Tabela 28. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu skalą FAI dla poszczególnych grup

Badane grupy	Zdrowi		Cukrzyca		Tarczycza		Otyłość		Test H Kruskala-Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
Badani ogółem	26,70	7,03	26,42	7,83	29,68	8,89	26,94	9,39	3,69	0,297
Dziewczynki	26,05	8,04	26,76	8,33	28,74	8,86	26,41	8,90	1,44	0,696
Chłopcy	27,35	5,89	26,06	7,51	34,50	8,09	27,47	10,11	5,50	0,139

Wykres 9. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalą FAI dla wszystkich badanych, dziewcząt i chłopców z poszczególnych grup badawczych

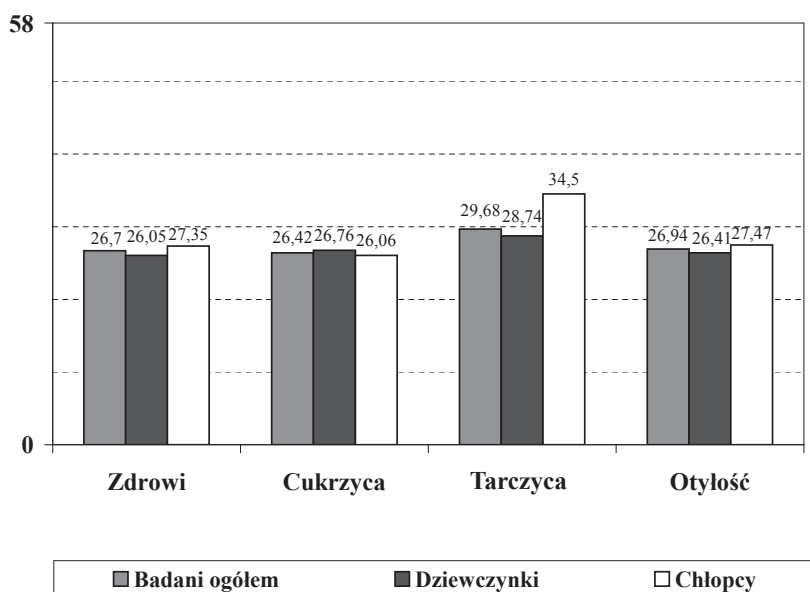


Tabela 29. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu skalą FAI dla poszczególnych grup

Badane grupy	Zdrowi-Cukrzyca		Zdrowi-Tarczyca		Zdrowi-Otyłość		Cukrzyca-Tarczyca		Cukrzyca-Otyłość		Tarczyca-Otyłość	
	z	p	z	p	z	p	z	p	z	p	z	p
Badani ogółem	-0,42	0,674	1,61	0,108	0,78	0,438	-1,59	0,112	0,69	0,490	-1,09	0,274
Dziewczynki	0,24	0,807	1,11	0,268	0,37	0,714	-0,73	0,463	0,17	0,863	-0,74	0,457
Chłopcy	-1,08	0,281	2,12	0,034	0,77	0,443	-2,06	0,039	0,61	0,540	-1,23	0,218

Zastosowane analizy nie wskazują na istnienie statystycznie istotnych różnic w nasileniu aktualnego zmęczenia między dziećmi z poszczególnymi zaburzeniami endokrynnymi (cukrzycą, nadczynnością tarczycy i otyłością) a zdrowymi rówieśnikami. Nie obserwuje się różnic między dziewczynkami z porównywalnych grup. Znaczące różnice odnotowano natomiast w zakresie wskaźnika poczucia zmęczenia dla grupy chłopców: zdrowych i z nadczynnością tarczycy ($p < 0,034$) oraz chorych na cukrzycę i z nadczynnością tarczycy ($p < 0,039$). Okazuje się, że chłopcy z nadczynnością tarczycy w większym stopniu odczuwają zmęczenie w stosunku do chłopców zdrowych i z cukrzycą.

Ze względu na specyfikę okresu dorastania wyodrębniono dwie grupy wiekowe: 12-14-latki i 15-17-latki. Odrębne analizy statystyczne dla wymienionych grup przedstawia tabela 30 i 31. Zastosowano testy nieparametryczne H Kruskala-Wallisa i U Manna-Whitneya.

Tabela 30. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu skalą FAI u 12-14-latków i 15-17-latków

Wiek	Zdrowi N=42		Cukrzyca N=18		Tarczycza N=17		Otyłość N=22		Test H Kruskala- Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
12-14- latki	24,93	7,15	24,71	6,71	24,88	7,89	25,50	10,03	0,52	0,915
15-17-latki	28,66	6,44	28,25	8,71	33,75	7,71	29,58	7,81	6,38	0,095

Tabela 31. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu skalą FAI u 12-14-latków i 15-17-latków

Wiek	Otyłość– Cukrzyca		Otyłość– Tarczycza		Cukrzyca– Tarczycza		Cukrzyca– Zdrowi		Tarczycza– Zdrowi		Otyłość– Zdrowi	
	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
12-14-latki	0,57	0,570	0,24	0,809	0,00	1,00	0,28	0,776	0,23	0,821	0,74	0,457
15-17-latki	0,54	0,593	1,42	0,155	1,88	<u>0,061</u>	0,15	0,879	2,33	0,020	0,80	0,425

Nie odnotowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy 12-14-latkami z zaburzeniami endokrynnymi (cukrzycą, nadczynnością tarczycy, otyłością) a ich zdrowymi rówieśnikami. Natomiast 15-17-latki z nadczynnością tarczycy odczuwają większe zmęczenie aktualne w porównaniu do rówieśników zdrowych i chorych na cukrzycę.

5.2.2. Porównanie wyników otrzymanych w Kwestionariuszu Skumulowanego Zmęczenia – CFI u dzieci zdrowych i chorych

Wyniki uzyskane za pomocą kwestionariusza CFI pozwoliły określić poczucie zmęczenia na 6 szczegółowych wymiarach, w jakich może się ono manifestować wśród dzieci zdrowych i chorych.

Tabela 32 przedstawia zakres zmienności wyników w odniesieniu do następujących 6 skal:

CFI-A zmęczenie ogólne,

CFI-B osłabiona witalność,

CFI-C przeciążenie psychiczne,

CFI-D fizyczne zmęczenie manifestujące się w dolegliwościach somatycznych,

CFI-E niepokój o swoje możliwości,

CFI-F zniechęcenie nauką i szkołą.

Tabela 32. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u dzieci z grupy kontrolnej i z grupy klinicznej

Skale CFI	Dzieci z grupy kontrolnej N=80		Dzieci z grupy klinicznej N=105		Test t-Studenta	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
CFI-A	9,35	4,74	10,10	5,84	-0,94	0,347
CFI-B	7,35	3,22	7,15	4,09	0,36	0,722
CFI-C	6,66	3,67	7,15	4,02	-0,85	0,395
CFI-D	3,91	2,49	4,29	2,60	-0,98	0,327
CFI-E	4,26	2,25	4,85	2,35	-1,71	<u>0,090</u>
CFI-F	5,14	3,42	5,27	4,32	-0,22	0,826

Interpretując rezultaty analiz statystycznych, nie stwierdza się istotnych różnic w zakresie nasilenia zmęczenia mierzonego kwestionariuszem CFI między grupą dzieci zdrowych i chorych. Jednak nastolatki z zaburzeniami endokrynnymi wykazują tendencję do reagowania niepokojem o swoje możliwości CFI-E ($p < 0,090$) w większym stopniu niż zdrowi rówieśnicy.

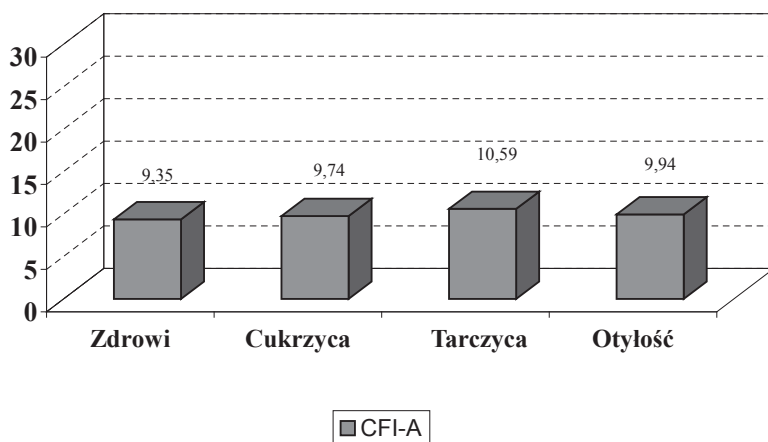
Analiza wyników uzyskanych przez nastolatki z poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych (cukrzyca, nadczynność tarczycy, otyłość) ujawnia pewne różnice w porównaniu do dzieci zdrowych. Z powodu braku normalności rozkładu w badanych grupach i zmiennych zastosowano testy nieparametryczne.

Średnie arytmetyczne dla poszczególnych grup zawarto w tabeli 33 i na wykresach 10, 11, 12, 13, 14, 15. Średnie wyniki dla skal CFI zaprezentowano na osobnych histogramach ze względu na różny zakres możliwych wyników: CFI-A (0-30), CFI-B (0-22), CFI-C (0-20), CFI-D (0-16), CFI-E (0-12), CFI-F (0-18).

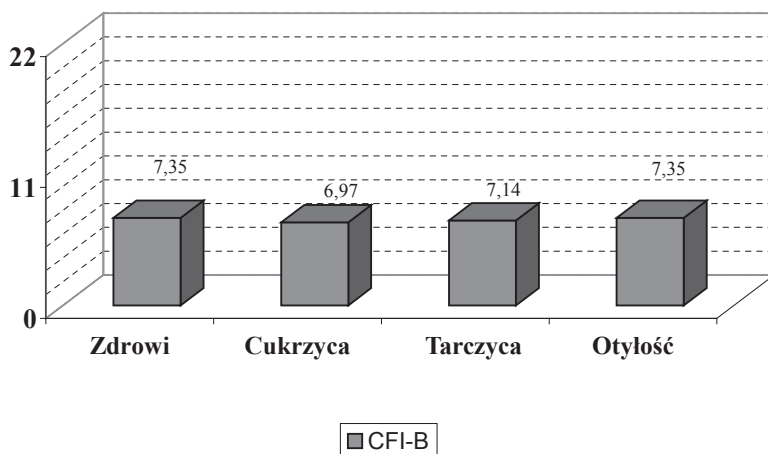
Tabela 33. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u nastolatków zdrowych, z cukrzycą, nadczynnością tarczycy i otyłych

Skale CFI	Zdrowi N=80		Cukrzyca N=34		Tarczycza N=37		Otyłość N=34		Test H Kruskala- Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
CFI-A	9,35	4,74	9,74	6,19	10,59	5,87	9,94	5,59	1,42	0,701
CFI-B	7,35	3,22	6,97	3,90	7,14	4,03	7,35	4,43	0,54	0,910
CFI-C	6,66	3,67	6,79	4,27	7,24	3,98	7,41	3,89	1,63	0,654
CFI-D	3,91	2,49	3,76	2,39	4,14	2,41	4,97	2,93	4,24	0,237
CFI-E	4,26	2,25	4,56	2,18	5,03	2,14	4,94	2,75	2,69	0,441
CFI-F	5,14	3,42	4,56	4,38	5,03	3,60	6,24	4,89	3,10	0,377

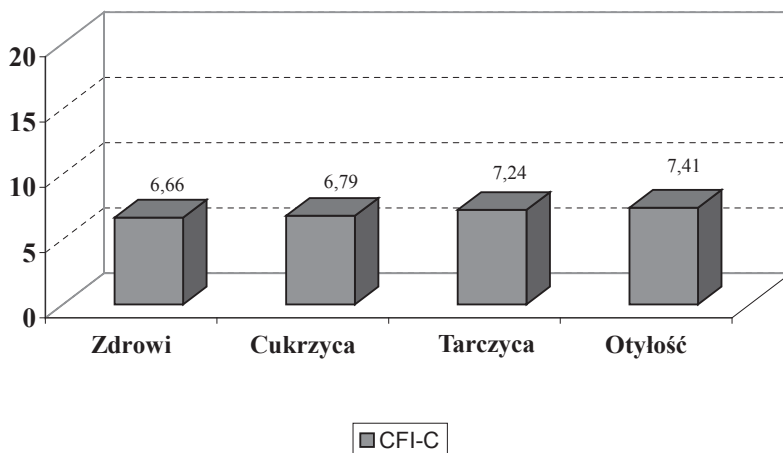
Wykres 10. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalą CFI-A dla poszczególnych grup



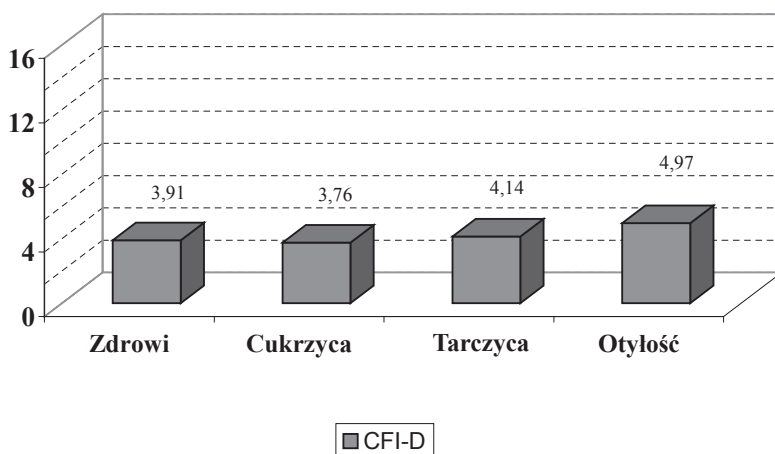
Wykres 11. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalą CFI-B dla poszczególnych grup



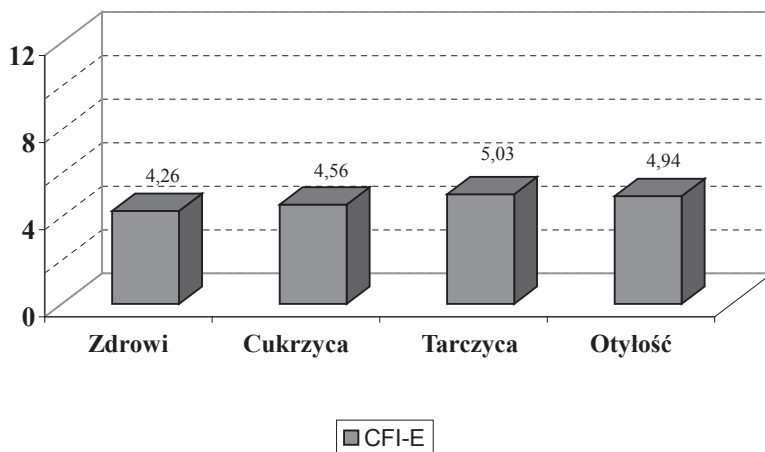
Wykres 12. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalą CFI-C dla poszczególnych grup



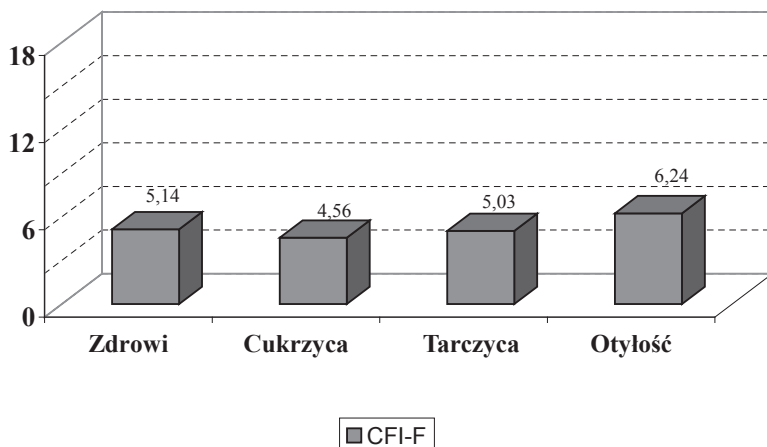
Wykres 13. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalą CFI-D dla poszczególnych grup



Wykres 14. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalą CFI-E dla poszczególnych grup



Wykres 15. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalą CFI-F dla poszczególnych grup



Obliczenia statystyczne wskazują na istotność tylko niektórych różnic w poszczególnych grupach. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI dla dzieci zdrowych i z różnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych został zaprezentowany w tabeli 34.

Tabela 34. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI dla poszczególnych grup

Skale CFI	Zdrowi–Cukrzyca		Zdrowi–Tarczyca		Zdrowi–Otyłość		Cukrzyca–Tarczyca		Cukrzyca–Otyłość		Tarczyca–Otyłość	
	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
CFI-A	0,08	0,933	1,13	0,258	0,63	0,526	-0,89	0,375	0,26	0,791	-0,32	0,746
CFI-B	-0,62	0,538	-0,55	0,584	0,04	0,968	-0,03	0,977	0,44	0,662	0,36	0,716
CFI-C	-0,17	0,864	0,87	0,385	1,02	0,308	-0,72	0,474	0,87	0,382	0,18	0,858
CFI-D	-0,18	0,861	0,60	0,550	1,83	0,052	-0,69	0,492	1,71	0,087	1,31	0,190
CFI-E	0,73	0,467	1,49	0,137	1,11	0,266	-0,59	0,553	0,40	0,688	-0,18	0,857
CFI-F	-1,33	0,184	-0,23	0,821	0,92	0,359	-1,02	0,309	1,44	0,149	0,93	0,352

Analiza wyników uzyskanych przez nastolatki z poszczególnymi rodzajami zaburzeń endokrynnych i z grupy kontrolnej ujawniła istotną statystycznie różnicę w skali CFI-D między dziećmi zdrowymi a otyłymi. W porównaniu do zdrowych rówieśników ($p < 0,052$) i chorych na cukrzycę ($p < 0,087$) otyłe nastolatki odczuwają większe zmęczenie fizyczne, które manifestuje się w dolegliwościach somatycznych.

Porównano także wyniki w kwestionariuszu CFI uzyskane przez dziewczynki z grupy klinicznej i kontrolnej oraz przez chłopców. Wartości poszczególnych wskaźników zmęczenia w odniesieniu do płci prezentuje tabela 35 i 36.

Tabela 35. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u dziewczynek zdrowych i z zaburzeniami endokrynnymi

Skale CFI	Dziewczynki z grupy kontrolnej N=40		Dziewczynki z grupy klinicznej N=65		Test t-Studenta	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
CFI-A	9,35	4,77	10,05	6,50	-0,59	0,559
CFI-B	7,38	3,23	7,05	4,24	0,42	0,675
CFI-C	6,98	4,11	7,23	4,13	-0,31	0,758
CFI-D	4,05	2,45	4,43	2,84	-0,70	0,484
CFI-E	4,93	2,13	5,22	2,43	-0,62	0,535
CFI-F	5,20	3,31	4,95	4,35	0,31	0,759

Tabela 36. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u chłopców zdrowych i z zaburzeniami endokrynnymi

Skale CFI	Chłopcy z grupy kontrolnej N=40		Chłopcy z grupy klinicznej N=40		Test t-Studenta	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
CFI-A	9,35	4,76	10,20	4,66	-0,81	0,422
CFI-B	7,33	3,25	7,33	3,87	0,00	1,000
CFI-C	6,35	3,19	7,03	3,87	-0,85	0,397
CFI-D	3,78	2,56	4,05	2,18	-0,52	0,606
CFI-E	3,60	2,20	4,25	2,11	-1,35	0,182
CFI-F	5,08	3,57	5,78	4,27	-0,80	0,429

Brak jest istotnych statystycznie różnic w zakresie zmęczenia zarówno u dziewcząt, jak i chłopców z grupy klinicznej w relacji do grupy kontrolnej.

Ze względu na otrzymane rezultaty podjęto bardziej wnikliwe analizy. Grupę kliniczną podzielono na 3 podgrupy: dziewczynki chore na cukrzycę, nadczynność tarczycy i otyłe. Analogicznie obliczono średnie wyniki uzyskane w badaniu kwestionariuszem CFI dla dziewcząt z poszczególnych grup i dokonano wzajemnych porównań z uwzględnieniem dziewczynek zdrowych. Z uwagi na brak normalności rozkładu w poszczególnych grupach i zmiennych zastosowano testy nieparametryczne H Kruskala-Wallisa (tabela 37), a do porównania grup między sobą – test U Manna-Whitneya (tabela 38).

Tabela 37. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u dziewcząt z poszczególnych grup

Skale CFI	Zdrowi N=17		Cukrzyca N=17		Tarczyca N=31		Otyłość N=17		Test H Kruskala-Wallisa	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	H	p
CFI-A	9,35	4,77	8,71	7,30	10,13	6,29	11,24	6,18	2,44	0,487
CFI-B	7,38	3,23	6,65	4,58	6,71	3,98	8,06	4,44	2,49	0,477
CFI-C	6,98	4,11	6,88	4,55	6,87	3,85	8,24	4,28	1,86	0,602
CFI-D	4,05	2,45	3,65	2,89	4,10	2,43	5,82	3,15	6,16	0,104
CFI-E	4,93	2,13	4,76	2,39	5,26	2,21	5,59	2,92	1,22	0,747
CFI-F	5,20	3,31	3,59	4,21	4,74	3,62	6,71	5,29	5,71	0,127

Tabela 38. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u dziewcząt z poszczególnych grup

Skale CFI	Zdrowi-Cukrzyca		Zdrowi-Tarczyca		Zdrowi-Otyłość		Cukrzyca-Tarczyca		Cukrzyca-Otyłość		Tarczyca-Otyłość	
	z	p	z	p	z	p	z	p	z	p	z	p
CFI-A	-0,99	0,324	0,31	0,754	1,05	0,295	-1,02	0,306	1,26	0,209	0,75	0,451
CFI-B	-0,90	0,369	-1,04	0,297	0,72	0,469	-0,19	0,846	1,03	0,301	1,21	0,227
CFI-C	-0,34	0,734	0,13	0,894	1,13	0,257	-0,33	0,738	1,17	0,242	1,11	0,267
CFI-D	-0,64	0,524	0,28	0,781	2,06	0,040	-0,85	0,394	1,93	0,054	2,07	0,039
CFI-E	-0,11	0,910	0,30	0,768	1,05	0,295	-0,52	0,605	0,86	0,389	0,61	0,539
CFI-F	-2,08	0,037	-0,71	0,479	0,84	0,402	-1,53	0,126	1,69	<u>0,091</u>	1,20	0,232

Porównanie dziewczynek w obrębie grupy klinicznej i grupy kontrolnej ujawniło największe różnice w skali CFI-D między dziewczętami otyłymi a zdrowymi, chorymi na cukrzycę i z nadczynnością tarczycy. Dziewczynki otyłe dotkliwiej przeżywają zmęczenie fizyczne, głównie objawiające się dolegliwościami somatycznymi, niż dziewczynki zdrowe ($p < 0,040$), z nadczynnością tarczycy ($p < 0,039$) i chore na cukrzycę ($p < 0,054$). Zniechęcenie nauką i szkołą CFI-F rzadko dotyczy dziewczynek chorych na cukrzycę w porównaniu do dziewczynek zdrowych ($p < 0,037$) i otyłych ($p < 0,091$).

Różnice w odczuwaniu zmęczenia wśród chłopców prezentuje tabela 39 i 40.

Tabela 39. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u chłopców z poszczególnych grup

Skale CFI	Zdrowi N=17		Cukrzyca N=17		Tarczycza N=6		Otyłość N=17		Test H Kruskala-Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
CFI-A	9,35	4,76	10,76	4,85	13,00	1,67	8,65	4,76	6,24	0,101
CFI-B	7,33	3,25	7,29	3,18	9,33	3,88	6,65	4,44	2,11	0,550
CFI-C	6,35	3,19	6,71	4,10	9,17	4,45	6,59	3,37	2,34	0,505
CFI-D	3,78	2,56	3,88	1,83	4,33	2,50	4,12	2,50	0,61	0,893
CFI-E	3,60	2,20	4,35	2,00	3,83	1,33	4,29	2,49	2,19	0,533
CFI-F	5,08	3,57	5,53	4,45	6,50	3,39	5,76	4,56	1,10	0,778

Tabela 40. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u chłopców z poszczególnych grup

Skale CFI	Zdrowi–Cukrzyca		Zdrowi–Tarczycza		Zdrowi–Otyłość		Cukrzyca–Tarczycza		Cukrzyca–Otyłość		Tarczycza–Otyłość	
	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
CFI-A	1,23	0,219	2,14	0,033	-0,14	0,889	-1,79	<u>0,074</u>	-1,07	0,284	-1,94	0,053
CFI-B	0,10	0,924	1,22	0,221	-0,65	0,513	-0,98	0,327	-0,68	0,499	-1,23	0,217
CFI-C	0,05	0,958	1,53	0,125	0,30	0,767	-1,19	0,234	0,10	0,917	-1,27	0,205
CFI-D	0,45	0,650	0,60	0,546	0,55	0,583	-0,21	0,834	0,17	0,862	-0,14	0,887
CFI-E	1,30	0,194	0,49	0,625	0,92	0,360	0,63	0,529	-0,40	0,689	0,25	0,803
CFI-F	0,10	0,917	1,01	0,312	0,43	0,669	-0,91	0,363	0,33	0,742	-0,49	0,622

Powyższe porównania pozwalają stwierdzić, że chłopcy z nadczynnością tarczycy odczuwają większe ogólne zmęczenie CFI-A w porównaniu do chłopców zdrowych $p < 0,033$, otyłych $p < 0,053$ i z cukrzycą $p < 0,074$. Nie obserwuje się znaczących różnic w przeżywaniu zmęczenia w pozostałych badanych grupach.

Dalsze porównania dotyczą różnic w poziomie zmęczenia u dziewczynek i chłopców z otyłością (tabela 41) i chorych na cukrzycę (tabela 42).

Tabela 41. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u dziewczynek i chłopców otyłych

Skale CFI	Dziewczynki otyłe N=17		Chłopcy otyli N=17		Test U Manna-Whitneya	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
CFI-A	11,24	6,18	8,65	4,76	1,14	0,256
CFI-B	8,06	4,44	6,65	4,44	1,05	0,293
CFI-C	8,24	4,28	6,59	3,37	1,27	0,203
CFI-D	5,82	3,15	4,12	2,50	1,65	<u>0,098</u>
CFI-E	5,59	2,92	4,29	2,49	1,50	0,134
CFI-F	6,71	5,29	5,76	4,56	0,52	0,605

Zaobserwowano tendencję do większego zmęczenia fizycznego manifestującego się w dolegliwościach somatycznych CFI-D u dziewczynek otyłych w porównaniu do otyłych chłopców ($p < 0,098$).

Tabela 42. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u dziewczynek i chłopców z cukrzycą

Skale CFI	Dziewczynki z cukrzycą N=17		Chłopcy z cukrzycą N=17		Test U Manna-Whitneya	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
CFI-A	8,71	7,30	10,76	4,85	-1,39	0,163
CFI-B	6,65	4,58	7,29	3,18	-0,77	0,438
CFI-C	6,88	4,55	6,71	4,10	-0,09	0,931
CFI-D	3,65	2,89	3,88	1,83	-0,65	0,513
CFI-E	4,76	2,39	4,35	2,00	0,48	0,630
CFI-F	3,59	4,21	5,53	4,45	-1,64	0,102

Nie zanotowano istotnych statystycznie różnic między dziewczynkami a chłopcami chorymi na cukrzycę (tabela 42).

Następnie porównano wyniki dzieci w wieku 12-14 i 15-17 lat. Średnie arytmetyczne, a także istotność różnic między dziećmi z grupy klinicznej i kontrolnej w wieku 12-14 lat prezentuje tabela 43.

Tabela 43. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u dzieci w wieku 12-14 lat z grupy kontrolnej i z grupy klinicznej

Skale CFI	Dzieci z grupy kontrolnej N=42		Dzieci z grupy klinicznej N=57		Test t-Studenta	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
CFI-A	8,62	4,47	8,74	5,20	-0,12	0,906
CFI-B	6,76	3,28	5,93	3,56	1,19	0,238
CFI-C	5,74	3,12	6,16	3,40	-0,63	0,531
CFI-D	3,55	2,47	3,75	2,35	-0,42	0,673
CFI-E	4,07	2,31	4,30	2,01	-0,52	0,604
CFI-F	4,64	3,24	4,63	4,20	0,01	0,988

Powyższe dane wskazują na brak istotnych statystycznie różnic między dziećmi zdrowymi i chorymi w wieku 12-14 lat.

Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI dla dzieci w wieku 15-17 lat przedstawia tabela 44.

Tabela 44. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u dzieci w wieku 15-17 lat z grupy kontrolnej i z grupy klinicznej

Skale CFI	Dzieci z grupy kontrolnej N=38		Dzieci z grupy klinicznej N=48		Test t-Studenta	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
CFI-A	10,16	4,95	11,73	6,19	-1,27	0,206
CFI-B	8,00	3,07	8,60	4,23	-0,74	0,461
CFI-C	7,68	3,99	8,33	4,40	-0,71	0,481
CFI-D	4,32	2,48	4,92	2,77	-1,05	0,299
CFI-E	4,47	2,20	5,50	2,58	-1,95	0,054
CFI-F	5,68	3,56	6,02	4,38	-0,38	0,702

Dzieci chore w wieku 15-17 lat w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami przejawiają większy niepokój o swoje możliwości CFI-E ($p < 0,054$).

Kolejne analizy wykonane osobno dla grupy 12-14-latków i 15-17-latków uwzględniają podział na poszczególne zaburzenia endokrynne, czyli cukrzycę, nadczynność tarczycy i otyłość, oraz dzieci zdrowe. Z uwagi na brak normalności rozkładu w poszczególnych grupach i zmiennych zastosowano testy nieparametryczne H Kruskala-Wallisa (tabela 45 i 47), a do porównania grup między sobą – test U Manna-Whitneya (tabela 46 i 48).

Tabela 45. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u 12-14-latków

Skale CFI	Zdrowi N=42		Cukrzyca N=18		Tarczycza N=17		Otyłość N=22		Test H Kruskala- Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
CFI-A	8,62	4,47	8,89	6,03	8,24	5,21	9,00	4,65	0,35	0,950
CFI-B	6,76	3,28	5,83	3,55	5,76	3,31	6,14	3,89	1,21	0,750
CFI-C	5,74	3,12	5,56	3,52	6,47	3,87	6,41	2,97	1,78	0,618
CFI-D	3,55	2,47	3,17	1,98	3,59	2,12	4,36	2,74	2,21	0,529
CFI-E	4,07	2,31	3,83	1,95	4,41	1,73	4,59	2,26	1,65	0,647
CFI-F	4,64	3,24	3,56	4,44	4,53	3,06	5,59	4,69	3,44	0,329

Tabela 46. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u 12-14-latków

Skale CFI	Zdrowi- Cukrzyca		Zdrowi- Tarczycza		Zdrowi- Otyłość		Cukrzyca- Tarczycza		Cukrzyca- Otyłość		Tarczycza- Otyłość	
	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
CFI-A	-0,14	0,891	0,09	0,927	0,09	0,927	-0,05	0,961	-0,34	0,734	-0,58	0,562
CFI-B	0,89	0,375	0,87	0,384	0,87	0,384	-0,03	0,974	-0,29	0,775	-0,34	0,734
CFI-C	0,35	0,729	-0,76	0,446	-0,76	0,446	-0,79	0,428	-1,03	0,302	-0,10	0,921
CFI-D	0,17	0,866	-0,39	0,694	-0,39	0,694	-0,45	0,656	-1,30	0,192	-0,88	0,380
CFI-E	0,23	0,821	-0,69	0,493	-0,69	0,493	-0,81	0,419	-1,03	0,302	-0,25	0,799
CFI-F	1,73	<u>0,083</u>	-0,02	0,987	-0,02	0,987	-1,24	0,216	-1,39	0,166	-0,64	0,524

Przeprowadzone analizy osobno dla 12-14-latków wskazują na istnienie tendencji do wyższych wyników w skali CFI-F u dzieci zdrowych w porównaniu do chorych na cukrzycę. Nastolatki zdrowe w wieku 12-14-lat cechuje większe zniechęcenie nauką i szkołą niż chore na cukrzycę.

Tabela 47. Test H Kruskala-Wallisa dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u 15-17-latków

Skale CFI	Zdrowi N=38		Cukrzyca N=16		Tarczyca N=20		Otyłość N=12		Test H Kruskala- Wallisa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>H</i>	<i>p</i>
CFI-A	10,16	4,95	10,69	6,43	12,60	5,76	11,67	6,88	2,33	0,507
CFI-B	8,00	3,07	8,25	3,97	8,30	4,29	9,58	4,64	1,79	0,618
CFI-C	7,68	3,99	8,19	4,71	7,90	4,05	9,25	4,77	1,29	0,732
CFI-D	4,32	2,48	4,44	2,68	4,60	2,58	6,08	3,06	3,58	0,311
CFI-E	4,47	2,20	5,38	2,19	5,55	2,35	5,58	3,50	2,89	0,408
CFI-F	5,68	3,56	5,69	4,16	5,45	4,03	7,42	5,23	1,39	0,708

Tabela 48. Test U Manna-Whitneya dla wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem CFI u 15-17-latków

Skale CFI	Zdrowi-Cukrzyca		Zdrowi-Tarczycza		Zdrowi-Otyłość		Cukrzyca-Tarczycza.		Cukrzyca-Otyłość		Tarczycza-Otyłość	
	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
CFI-A	-0,03	0,977	-1,33	0,182	-1,02	0,307	-1,08	0,279	-0,35	0,728	0,21	0,830
CFI-B	-0,05	0,962	0,06	0,954	-1,36	0,173	0,08	0,937	-0,97	0,330	-0,99	0,321
CFI-C	-0,12	0,902	-0,31	0,756	-1,12	0,261	0,03	0,975	-0,67	0,501	-0,93	0,350
CFI-D	-0,04	0,970	-0,26	0,794	-1,76	<u>0,078</u>	-0,30	0,762	-1,46	0,144	-1,56	0,119
CFI-E	-1,39	0,164	-1,30	0,193	-0,91	0,364	0,13	0,899	-0,05	0,963	-0,02	0,984
CFI-F	0,36	0,719	0,29	0,775	-0,98	0,329	0,25	0,799	-0,79	0,430	-1,13	0,259

Otyłe 15-17-latki wykazują tendencję do większego zmęczenia fizycznego manifestującego się w dolegliwościach somatycznych CFI-D ($p < 0,078$) niż zdrowi rówieśnicy.

5.3. Zmęczenie psychiczne a cechy osobowości

Z wynikami pochodzącymi z dwóch testów służących do oceny poczucia zmęczenia: FAI i CFI zestawiono 14 czynników – cech osobowości uzyskanych w badaniu Cattellowskim kwestionariuszem HSPQ oraz 2 czynniki drugorzędowe – wskaźniki intro/ekstrawersji i niepokoju. W celu ustalenia siły związku między zmęczeniem a cechami osobowości obliczono współczynniki korelacji osobno dla dzieci zdrowych i osobno dla chorych.

Analizę korelacji między cechami osobowości dzieci zdrowych badanych przy pomocy kwestionariusza HSPQ a poczuciem zmęczenia ocenianego według skali FAI i CFI prezentuje tabela 49.

Tabela 49. Korelacje między czynnikami osobowości (HSPQ) a zmiennymi w skalach zmęczenia FAI oraz CFI u dzieci zdrowych

HSPQ	FAI	CFI-A	CFI-B	CFI-C	CFI-D	CFI-E	CFI-F
A	-0,07	-0,28*	-0,17	-0,21	-0,11	-0,20	-0,28*
B	-0,06	0,08	0,05	0,10	0,09	0,06	0,13
C	-0,37**	-0,50***	-0,52***	-0,55***	-0,34**	-0,30**	-0,35**
D	0,44***	0,43***	0,47***	0,57***	0,33**	0,35**	0,21
E	0,05	0,08	0,09	0,04	0,11	-0,11	0,17
F	-0,04	-0,05	0,06	-0,04	0,05	0,00	0,19
G	-0,20	-0,34**	-0,34**	-0,30**	-0,26*	-0,30**	-0,37**
H	-0,25*	-0,31**	-0,34**	-0,46***	-0,29*	-0,44***	-0,35**
I	0,00	-0,09	-0,07	-0,03	-0,11	0,08	-0,22*
J	0,06	0,12	0,12	0,15	0,13	0,02	0,10
O	0,41***	0,37**	0,41***	0,55***	0,30**	0,51***	0,40***
Q ₂	0,08	0,09	-0,01	0,03	-0,01	0,13	-0,01
Q ₃	-0,17	-0,20	-0,31**	-0,18	-0,13	-0,14	-0,20
Q ₄	0,34**	0,27*	0,42***	0,43***	0,27*	0,32**	0,16
WN	0,46***	0,46***	0,56***	0,61***	0,37**	0,46***	0,36**
I-E	-0,13	-0,23*	-0,15	-0,24*	-0,11	-0,24*	-0,14

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Zaobserwowano istotną statystycznie korelację zmęczenia aktualnego odczuwanego w ciągu ostatnich 2 tygodni (mierzonego skalą FAI) z następującymi cechami osobowości:

- $D\uparrow$ – podwyższoną drażliwością i pobudliwością; $r = 0,44$; $p < 0,001$,
 $O\uparrow$ – skłonnością do obwiniania się; $r = 0,41$; $p < 0,001$,
 $Q_4\uparrow$ – większym napięciem nerwowym; $r = 0,34$; $p < 0,01$,
 $WN\uparrow$ – wyższym wskaźnikiem niepokoju; $r = 0,46$; $p < 0,001$,
 $C\downarrow$ – niezrównoważeniem emocjonalnym; $r = -0,37$; $p < 0,01$,
 $H\downarrow$ – nieśmiałością; $r = -0,25$; $p < 0,05$.

Uzyskane zależności pozwalają wysunąć wniosek, że zdrowe nastolatki – charakteryzujące się większą pobudliwością ($D\uparrow$), skłonnością do obwiniania siebie ($O\uparrow$), napięciem i brakiem umiejętności odprężania się ($Q_4\uparrow$), co składa się na ogólny niepokój psychiczny ($WN\uparrow$), większą chwiejnością i zmiennością nastrojów ($C\downarrow$) oraz nieśmiałością ($H\downarrow$) – odczuwają większe zmęczenie.

W następnej kolejności dokonano szczegółowych analiz dotyczących związku między cechami osobowości a chronicznym zmęczeniem (mierzonym skalą CFI) manifestującym się w różny sposób.

Korelacje zmęczenia z cechami osobowości zostały przedstawione w kolejności uwzględniającej siłę związku: od najwyższych wartości do najniższych.

Zmęczenie podstawowe (**CFI-A**) współzależy od cech osobowości, takich jak: niezrównoważenie emocjonalne ($C\downarrow$; $r = -0,50$; $p < 0,001$), niepokój psychiczny ($WN\uparrow$; $r = 0,46$; $p < 0,001$), pobudliwość ($D\uparrow$; $r = 0,43$; $p < 0,001$), skłonność do obwiniania się ($O\uparrow$; $r = 0,37$; $p < 0,01$), mniejsza wytrwałość ($G\downarrow$; $r = -0,34$; $p < 0,01$), nieśmiałość ($H\downarrow$; $r = -0,31$; $p < 0,01$), większe trudności w nawiązywaniu kontaktów interpersonalnych ($A\downarrow$; $r = -0,28$; $p < 0,05$), napięcie psychiczne ($Q_4\uparrow$; $r = 0,27$; $p < 0,05$) oraz introwersja ($I-E\downarrow$; $r = -0,23$; $p < 0,05$).

Istotna siła związku między osłabioną witalnością (**CFI-B**) a cechami osobowości dotyczy następujących czynników: niepokoju psychicznego ($WN\uparrow$; $r = 0,56$; $p < 0,001$), niezrównoważenia emocjonalnego ($C\downarrow$; $r = -0,52$; $p < 0,001$), pobudliwości ($D\uparrow$; $r = 0,47$; $p < 0,001$), napięcia nerwowego ($Q_4\uparrow$; $r = 0,42$; $p < 0,001$), skłonności do obwiniania się ($O\uparrow$; $r = 0,41$; $p < 0,001$), nieśmiałości ($H\downarrow$; $r = -0,34$; $p < 0,01$), mniejszej wytrwałości ($G\downarrow$; $r = -0,34$; $p < 0,01$) oraz niskiej samooceny ($Q_3\downarrow$; $r = -0,31$; $p < 0,01$).

Przeciążenie psychiczne (**CFI-C**) współwystępuje z: wysokim niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,61$; $p < 0,001$), pobudliwością ($D\uparrow$; $r = 0,57$; $p < 0,001$), skłonnością do samoobwiniania ($O\uparrow$; $r = 0,55$; $p < 0,001$), nieźrównoważeniem emocjonalnym ($C\downarrow$; $r = -0,55$; $p < 0,001$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,46$; $p < 0,001$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$; $r = 0,43$; $p < 0,001$), mniejszą wytrzymałością ($G\downarrow$; $r = -0,30$; $p < 0,01$) i introwersją ($I-E\downarrow$; $r = -0,24$; $p < 0,05$).

Fizyczne zmęczenie manifestujące się głównie w dolegliwościach somatycznych (**CFI-D**) koreluje z: wysokim niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,37$; $p < 0,01$), nieźrównoważeniem emocjonalnym ($C\downarrow$; $r = -0,34$; $p < 0,01$), pobudliwością ($D\uparrow$; $r = 0,33$; $p < 0,01$), skłonnością do obwiniania siebie ($O\uparrow$; $r = 0,30$; $p < 0,01$), większą nieśmiałością z tendencją do silnych reakcji fizjologicznych w sytuacjach stresowych ($H\downarrow$; $r = -0,29$; $p < 0,05$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$; $r = 0,27$; $p < 0,05$) oraz mniejszą wytrzymałością ($G\downarrow$; $r = -0,26$; $p < 0,05$).

Istotna statystycznie korelacja występuje między wynikami skali mierzącej niepokój o swoje możliwości (**CFI-E**) a następującymi cechami osobowości: skłonnością do samoobwiniania ($O\uparrow$; $r = 0,51$; $p < 0,001$), niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,46$; $p < 0,001$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,44$; $p < 0,001$), pobudliwością ($D\uparrow$; $r = 0,35$; $p < 0,01$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$; $r = 0,32$; $p < 0,01$), labilnością emocjonalną ($C\downarrow$; $r = -0,30$; $p < 0,01$), mniejszą wytrzymałością ($G\downarrow$; $r = -0,30$; $p < 0,05$) i introwersją ($I-E\downarrow$; $r = -0,24$; $p < 0,05$).

Obserwuje się istnienie zależności między zniechęceniem nauką i szkołą (**CFI-F**) a skłonnością do samoobwiniania ($O\uparrow$; $r = 0,40$; $p < 0,001$), mniejszą wytrzymałością ($G\downarrow$; $r = -0,37$; $p < 0,01$), niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,36$; $p < 0,01$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,35$; $p < 0,01$), chwiejnością i zmiennością nastrojów ($C\downarrow$; $r = -0,35$; $p < 0,01$), większą trudnością w nawiązywaniu kontaktów ($A\downarrow$; $r = -0,28$; $p < 0,05$) i mniejszą wrażliwością emocjonalną ($I\downarrow$; $r = -0,22$; $p < 0,05$).

Dokonano analizy korelacji między cechami osobowości dzieci chorych badanych przy pomocy kwestionariusza HSPQ a poczuciem zmęczenia ocenianego według skali FAI i CFI.

Tabela 50. Korelacje między czynnikami osobowości (HSPQ) a zmiennymi w skalach zmęczenia FAI oraz CFI u dzieci chorych

HSPQ	FAI	CFI-A	CFI-B	CFI-C	CFI-D	CFI-E	CFI-F
A	-0,40***	-0,32**	-0,35***	-0,34***	-0,29**	-0,35***	-0,44***
B	0,06	0,04	0,04	0,12	0,00	0,17	0,04
C	-0,42***	-0,50***	-0,59***	-0,64***	-0,46***	-0,52***	-0,63***
D	0,43***	0,37***	0,45***	0,48***	0,24*	0,41***	0,46***
E	0,14	0,14	0,08	0,19*	-0,02	-0,04	0,07
F	0,02	0,11	0,12	0,16	-0,09	-0,01	0,04
G	-0,18	-0,30**	-0,33**	-0,32**	-0,22*	-0,25*	-0,33**
H	-0,32**	-0,34***	-0,50***	-0,41***	-0,36***	-0,51***	-0,44***
I	0,03	-0,06	0,12	0,06	-0,01	0,02	-0,04
J	0,00	0,11	0,06	0,06	0,17	0,21*	0,21*
O	0,36***	0,40***	0,51***	0,47***	0,43***	0,56***	0,44***
Q ₂	0,03	0,08	0,04	0,08	0,08	0,05	0,11
Q ₃	-0,28**	-0,34***	-0,33**	-0,37***	-0,24*	-0,32**	-0,39***
Q ₄	0,50***	0,45***	0,49***	0,54***	0,29**	0,41***	0,40***
WN	0,52***	0,53***	0,62***	0,64***	0,43***	0,59***	0,59***
I-E	-0,28**	-0,24*	-0,30**	-0,25*	-0,31**	-0,36***	-0,36***

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Zmęczenie aktualne odczuwane w ciągu ostatnich dwóch tygodni (mierzone skalą FAI) dodatnio koreluje z następującymi cechami osobowości: niepokojem (WN↑; $r = 0,52$) i napięciem psychicznym (Q₄↑; $r = 0,50$), pobudliwością (D↑; $r = 0,43$) oraz obwinianiem siebie (O↑; $r = 0,36$). Obserwuje się ujemną korelację z czynnikami: C, A, H, Q₃, I-E. Oznacza to, że dzieci chore,

które charakteryzują się chwiejnością i zmiennością nastrojów ($C\downarrow$; $r = -0,42$), zamknięciem w sobie ($A\downarrow$; $r = -0,40$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,32$), niższą samooceną ($Q_3\downarrow$; $r = -0,28$) oraz skłonnością do introwersji ($I-E\downarrow$; $r = -0,28$) odczuwają większe aktualne zmęczenie związane ze stanami chorobowymi.

Cattellowskie czynniki osobowości mają również związek z poszczególnymi rodzajami chronicznego zmęczenia mierzonego skalą CFI. Zanotowano statystycznie znaczące korelacje w odniesieniu do następujących podskal:

CFI-A – podstawowe zmęczenie (niespecyficzne) koreluje z: wysokim niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,53$), niezrównoważeniem emocjonalnym ($C\downarrow$; $r = -0,50$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$; $r = 0,45$), samoobwinianiem ($O\uparrow$; $r = 0,40$), wysoką pobudliwością i drażliwością ($D\uparrow$; $r = 0,37$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,34$) oraz mniejszą kontrolą sfery emocjonalnej ($Q_3\downarrow$; $r = -0,34$), zamknięciem w sobie ($A\downarrow$; $r = -0,32$) i introwersją ($I-E\downarrow$; $r = -0,24$).

CFI-B – osłabiona witalność koreluje z: wysokim niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,62$), niezrównoważeniem emocjonalnym ($C\downarrow$; $r = -0,59$), samoobwinianiem ($O\uparrow$; $r = 0,51$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,50$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$; $r = 0,49$), pobudliwością ($D\uparrow$; $r = 0,45$), zamknięciem się na kontakty społeczne ($A\downarrow$; $r = -0,35$), niską samooceną ($Q_3\downarrow$; $r = -0,33$), mniejszą wytrwałością ($G\downarrow$; $r = -0,33$) i introwersją ($I-E\downarrow$; $r = -0,30$).

CFI-C – przeciążenie psychiczne ma związek z: wysokim niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,64$), niezrównoważeniem emocjonalnym ($C\downarrow$; $r = -0,64$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$; $r = 0,54$), drażliwością ($D\uparrow$; $r = 0,48$), samoobwinianiem ($O\uparrow$; $r = 0,47$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,41$), niską samooceną ($Q_3\downarrow$; $r = -0,37$), zamknięciem w sobie ($A\downarrow$; $r = -0,34$), mniejszą wytrwałością ($G\downarrow$; $r = -0,32$) i introwersją ($I-E\downarrow$; $r = -0,25$).

CFI-D – fizyczne zmęczenie manifestujące się w dolegliwościach somatycznych koreluje z: niezrównoważeniem emocjonalnym ($C\downarrow$; $r = -0,46$), niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,43$), obwinianiem siebie ($O\uparrow$; $r = 0,43$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,36$), introwersją ($I-E\downarrow$; $r = -0,31$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$; $r = 0,29$), zamknięciem w sobie ($A\downarrow$; $r = -0,29$), pobudliwością

($D\uparrow$; $r = 0,24$), mniejszą kontrolą sfery emocjonalnej ($Q_3\downarrow$; $r = -0,24$) i mniejszą wytrzymałością ($G\downarrow$; $r = -0,22$).

CFI-E – niepokój o swoje możliwości współwystępuje z: niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,59$), samoobwinianiem ($O\uparrow$; $r = 0,56$), niezrównoważeniem emocjonalnym ($C\downarrow$; $r = -0,52$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,51$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$; $r = 0,41$), pobudliwością i drażliwością ($D\uparrow$; $r = 0,41$), introwersją ($I-E\downarrow$; $r = -0,36$), zamknięciem na kontakty społeczne ($A\downarrow$; $r = -0,35$), niską samooceną ($Q_3\downarrow$; $r = -0,32$), mniejszą wytrzymałością ($G\downarrow$; $r = -0,25$) i neurasteniczną męczliwością ($J\uparrow$; $r = 0,21$).

CFI-F – zniechęcenie nauką i szkołą koreluje z: brakiem zrównoważenia emocjonalnego ($C\downarrow$; $r = -0,63$), niepokojem psychicznym ($WN\uparrow$; $r = 0,59$), pobudliwością ($D\uparrow$; $r = 0,46$), samoobwinianiem ($O\uparrow$; $r = 0,44$), nieśmiałością ($H\downarrow$; $r = -0,44$), zamknięciem w sobie ($A\downarrow$; $r = -0,44$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$; $r = 0,40$), niską samooceną ($Q_3\downarrow$; $r = -0,39$), introwersją ($I-E\downarrow$; $r = -0,36$), mniejszą wytrzymałością ($G\downarrow$; $r = -0,33$) i neurasteniczną męczliwością ($J\uparrow$; $r = 0,21$).

5.4. Analiza zmiennych wyjaśniających

We wstępnym wywiadzie uzyskano informacje, które mogą wyjaśnić zjawisko zmęczenia. Poniższe analizy statystyczne uwzględniają wiek badanych osób, czas snu, liczbę godzin dodatkowych zajęć z podziałem na wysiłek umysłowy i fizyczny, sposób odpoczynku – aktywny lub bierny oraz liczbę godzin oglądania telewizji.

W grupie dzieci z zaburzeniami endokrynnymi badano współzależność między zmiennymi specyficznymi dla konkretnej jednostki chorobowej a cechami osobowości i poczuciem zmęczenia. W przypadku cukrzycy był to czas trwania choroby i ilość pobyków w szpitalu, dla nadczynności tarczycy była to aktualna faza choroby (określana na podstawie poziomu hormonów we krwi), natomiast przy otyłości wykorzystano wskaźnik masy ciała BMI.

Korelacje między wskaźnikami poczucia zmęczenia a wyżej wymienionymi zmiennymi przedstawiono osobno dla dzieci zdrowych (tabela 51) i przewlekle chorych (tabela 52).

Tabela 51. Korelacje między poczuciem zmęczenia mierzonym skalami FAI i CFI a zmiennymi wyjaśniającymi u dzieci zdrowych

Skale		Wiek ^a	Czas snu ^a	Liczba godzin dodatkowych ^b		Liczba godzin oglądania TV ^a
				Wysiłek umysłowy	Wysiłek fizyczny	
FAI		0,41***	-0,10	-0,04	-0,19	-0,20
CFI	CFI-A	0,24*	-0,19	0,02	0,03	-0,01
	CFI-B	0,23*	-0,04	-0,07	-0,09	0,05
	CFI-C	0,35**	-0,14	0,07	-0,03	-0,13
	CFI-D	0,11	-0,10	0,03	0,06	0,02
	CFI-E	0,14	-0,11	0,18	-0,23*	-0,19
	CFI-F	0,20	-0,08	-0,14	0,08	-0,07

^a współczynniki korelacji rho Spearmana

^b współczynniki korelacji tau-c Kendalla

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Jak wynika z tabeli 51, u dzieci zdrowych wraz z wiekiem wzrasta poczucie zmęczenia (FAI↑, CFI-A↑) i przeciążenie psychiczne (CFI-C↑) oraz osłabienie witalności (CFI-B↑). Im większy niepokój o swoje możliwości (CFI-E↓) obserwowany u zdrowych nastolatków, tym mniejsze zaangażowanie w zajęcia dodatkowe wymagające wysiłku fizycznego.

Pozostałe zmienne nie mają związku z poczuciem zmęczenia w grupie kontrolnej.

Tabela 52. Korelacje między poczuciem zmęczenia mierzonym skalami FAI i CFI a zmiennymi wyjaśniającymi u dzieci chorych

Skale		Wiek ^a	Czas snu ^a	Liczba godzin dodatkowych ^b		Liczba godzin oglądania TV ^a
				Wysiłek umysłowy	Wysiłek fizyczny	
FAI		0,32***	-0,11	0,08	0,06	0,09
CFI	CFI-A	0,30**	-0,23*	-0,04	0,11	0,07
	CFI-B	0,34***	-0,23*	-0,12	0,08	0,13
	CFI-C	0,30**	-0,20*	-0,02	0,12	0,03
	CFI-D	0,20*	-0,21*	-0,14	0,04	0,09
	CFI-E	0,26**	-0,16	-0,14	-0,03	-0,03
	CFI-F	0,26**	-0,22*	-0,06	0,14	0,29**

^a współczynniki korelacji rho Spearmana;

^b współczynniki korelacji tau-c Kendalla

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

U dzieci przewlekle chorych wraz z wiekiem obserwuje się, podobnie jak u zdrowych, większe osłabienie witalności (CFI-B↑), wzrost zmęczenia aktualnego i ogólnego (FAI↑, CFI-A↑), przeciążenie psychiczne (CFI-C↑), a ponadto niepokój o swoje możliwości (CFI-E↑), zniechęcenie nauką i szkołą (CFI-F↑) oraz fizyczne zmęczenie (CFI-D↑). Im dłuższy sen u chorych nastolatków, tym mniejsze zmęczenie ogólne (CFI-A↓), zniechęcenie nauką i szkołą (CFI-F↓), fizyczne zmęczenie (CFI-D↓), osłabienie witalności (CFI-B↓) oraz przeciążenie psychiczne (CFI-C↓).

Liczba godzin zajęć pozalekcyjnych związanych z dodatkową aktywnością fizyczną albo umysłową nie koreluje z poczuciem zmęczenia u dzieci przewlekle chorych.

Natomiast im dłużej dzieci te oglądają telewizję, tym bardziej są zniechęcone nauką i szkołą (CFI-F↑).

Jak wiadomo, w zapobieganiu zmęczenia ważną rolę odgrywa odpowiednio zorganizowany odpoczynek. Przeprowadzono analizy statystyczne uwzględniające skrajne grupy, w skład których wchodzi:

- dzieci czynnie odpoczywające,
- dzieci biernie odpoczywające.

Kategoria wypoczynku mieszanego (czynny + bierny) została wyłączona.

Posłużono się testem U Manna-Whitneya do badania istotności różnic między wyodrębnionymi grupami nastolatków.

Tabela 53 charakteryzuje dzieci zdrowe pod względem formy odpoczynku.

Tabela 53. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ dzieci zdrowych biernie i aktywnie odpoczywających

Skale HSPQ	Odpoczynek bierny N=5		Odpoczynek aktywny N=16		Test U Manna-Whitneya	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	4,94	2,26	6,60	1,14	-1,45	0,148
B	7,06	1,95	7,20	2,17	-0,04	0,967
C	6,50	2,03	6,80	1,30	-0,50	0,620
D	5,25	2,02	6,60	1,52	-1,24	0,216
E	6,00	1,97	7,40	2,30	-1,16	0,248
F	6,13	2,47	7,00	2,00	-0,50	0,620
G	4,88	2,16	4,00	1,22	0,66	0,509
H	6,00	1,79	5,80	1,48	0,21	0,836
I	5,13	2,06	5,60	1,52	-0,41	0,680
J	6,19	2,43	4,80	2,28	1,07	0,283
O	5,19	1,87	5,20	1,64	0,25	0,804
Q₂	5,94	1,98	6,80	1,79	-0,83	0,409
Q₃	5,00	2,07	4,40	2,30	0,37	0,710
Q₄	4,31	2,41	5,20	2,17	-0,66	0,509
W-N	51,00	15,36	56,60	11,35	-0,58	0,563
I-E	39,19	12,11	43,00	7,42	-0,21	0,836

Sposób spędzania wolnego czasu nie różnicuje zdrowych nastolatków pod względem analizowanych cech osobowości (tabela 53) i poczucia zmęczenia (tabela 54).

Tabela 54. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalami FAI i CFI dzieci zdrowych biernie i czynnie odpoczywających

Skale		Odpoczynek bierny N=5		Odpoczynek aktywny N=16		Test U Manna- -Whitneya	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
FAI		26,44	7,90	32,00	5,70	-1,28	0,201
CFI	CFI-A	9,31	4,41	10,80	3,56	-1,03	0,302
	CFI-B	8,00	3,72	9,40	2,51	-0,91	0,364
	CFI-C	6,63	3,32	8,40	2,97	-1,16	0,248
	CFI-D	4,00	2,58	6,20	2,28	-1,82	0,069
	CFI-E	4,00	2,31	5,60	1,34	-1,36	0,173
	CFI-F	6,06	3,34	6,80	4,82	-0,37	0,710

U dzieci przewlekle chorych widoczne są różnice statystycznie istotne, które obrazuje tabela 55 i 56.

Tabela 55. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ dzieci chorych biernie i czynnie odpoczywających

Skale HSPQ	Odpoczynek bierny N=34		Odpoczynek aktywny N=16		Test U Manna- -Whitneya	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	4,97	1,78	5,94	1,77	-1,81	<u>0,070</u>
B	6,03	2,50	5,38	2,22	0,81	0,417
C	6,21	2,01	7,19	2,20	-1,85	0,064
D	5,59	2,39	4,06	1,88	2,12	0,034
E	5,47	1,96	5,69	1,82	-0,37	0,708
F	5,41	1,76	6,00	1,79	-1,10	0,270
G	4,82	2,02	5,56	1,97	-1,28	0,201
H	5,15	1,78	6,06	2,02	-1,28	0,201
I	6,65	1,70	6,06	2,26	1,23	0,220
J	6,65	1,77	5,69	1,49	1,85	<u>0,064</u>
O	5,24	2,52	4,44	2,10	1,02	0,308
Q ₂	6,62	1,63	6,06	1,77	0,82	0,411
Q ₃	5,29	1,68	5,88	2,06	-1,30	0,194
Q ₄	4,97	2,10	4,19	2,01	1,54	0,124
W-N	53,65	15,83	44,38	16,72	1,98	0,048
I-E	35,44	8,59	40,94	9,57	-1,71	<u>0,088</u>

Wśród dzieci z zaburzeniami endokrynnymi, które preferują bierną formę wypoczynku, można zauważyć większą pobudliwość i drażliwość (HSPQ-D↑), a także wyższy poziom niepokoju psychicznego (HSPQ-WN↑). Zaobserwowano również tendencję do introwersji (HSPQ-I-E↓, HSPQ-A↓) oraz neurastenicznej męczliwości (HSPQ-J↑).

Tabela 56. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalami FAI i CFI dzieci chorych biernie i czynnie odpoczywających

Skale		Odpoczynek bierny N=34		Odpoczynek aktywny N=16		Test U Manna-Whitneya	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
FAI		28,65	8,20	23,69	9,34	1,86	<u>0,063</u>
CFI	CFI-A	10,62	4,61	8,63	6,53	1,60	0,109
	CFI-B	8,15	3,58	5,69	3,81	2,00	0,046
	CFI-C	7,59	3,46	5,00	3,44	2,58	0,010
	CFI-D	5,26	2,38	2,81	1,76	3,37	0,001
	CFI-E	5,44	2,70	3,69	1,58	2,27	0,023
	CFI-F	5,97	4,38	3,69	4,60	2,16	0,031

Nastolatki chore przewlekłe, które wybierają bierny odpoczynek, cechuje większa osłabiona vitalność (CFI-B↑), przeciążenie psychiczne (CFI-C↑), niepokój o własne możliwości (CFI-E↑) i zniechęcenie nauką i szkołą (CFI-F↑), ale przede wszystkim wyższy poziom zmęczenia fizycznego manifestującego się w dolegliwościach somatycznych (CFI-D↑). Towarzyszy im również tendencja do większego zmęczenia aktualnego, prawdopodobnie związanego z chorobą (FAI↑).

Warto podkreślić, że bierną formę spędzania wolnego czasu wybierają najczęściej otyłe nastolatki, natomiast czynny odpoczynek preferują dzieci chore na cukrzycę (tabela 8).

Zmienne specyficzne dla określonych zaburzeń endokrynnych, które są również miarą natężenia obiektywnych trudności związanych ze schorzeniem, mogą mieć związek z poczuciem zmęczenia wynikającym z przewlekłego charakteru choroby. Zależności te przedstawia tabela 57.

Tabela 57. Współczynniki korelacji poczucia zmęczenia ze zmiennymi specyficznymi dla określonych jednostek chorobowych

Skale		Ilość hospitalizacji – cukrzyca	Faza nadczynności tarczycy	Wskaźnik otyłości BMI
FAI		-0,08	0,30*	0,02
CFI	CFI-A	0,03	0,22	-0,14
	CFI-B	0,13	0,05	-0,02
	CFI-C	0,10	0,21	0,02
	CFI-D	0,15	0,06	0,10
	CFI-E	0,29*	0,25	-0,18
	CFI-F	0,32*	-0,02	-0,12

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Analizy statystyczne wykazały, że faza nadczynna tarczycy koreluje z poczuciem zmęczenia aktualnego (FAI↑).

Wskaźnik masy ciała BMI, określający stopień otyłości, nie wykazuje istotnych zależności z badanym poczuciem zmęczenia.

Im większa ilość hospitalizacji u dzieci z cukrzycą (będąca miarą istniejących powikłań), tym bardziej są one zniechęcone nauką i szkołą (CFI-F↑) i przeżywają większy niepokój o swoje możliwości (CFI-E↑).

W dalszej kolejności porównano nastolatki chore na cukrzycę z różnym czasem trwania choroby: do 6 miesięcy, od roku do 3 lat i powyżej 3 lat. Dla przedstawienia różnic między porównywanymi grupami posłużono się testem nieparametrycznym U Manna-Whitneya.

Tabela 58. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u nastolatków z czasem trwania cukrzycy do 6 miesięcy i od roku do 3 lat

Skale HSPQ	Do 6 miesięcy N=12		Od roku do 3 lat N=10		Test U Manna- -Whitneya	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	5,33	1,56	5,30	2,36	0,16	0,869
B	6,42	2,15	6,00	2,58	0,43	0,668
C	7,00	2,17	6,80	2,35	0,23	0,817
D	5,50	2,07	5,10	1,73	0,33	0,742
E	5,67	1,92	6,00	1,76	-0,40	0,692
F	5,25	2,73	6,40	2,07	-1,19	0,235
G	5,00	1,48	5,40	1,96	-0,56	0,575
H	6,25	1,71	4,60	1,35	1,95	0,050
I	5,92	1,78	6,90	2,64	-0,96	0,339
J	6,08	1,31	6,20	1,81	-0,53	0,598
O	4,50	1,73	4,70	2,00	-0,26	0,792
Q₂	7,67	1,87	6,10	2,02	1,81	<u>0,070</u>
Q₃	6,25	2,01	5,50	1,58	0,92	0,356
Q₄	4,42	1,93	5,10	1,91	-0,63	0,531
W-N	47,08	15,19	51,40	14,80	-0,40	0,692
I-E	37,00	10,48	37,50	10,43	-0,53	0,598

Nastolatki chorujące dłużej (od 1 do 3 lat), w porównaniu do dzieci ze świeżą cukrzycą, charakteryzują się większą nieśmiałością (HSPQ-H↓) oraz tendencją do zależności od grupy (HSPQ-Q₂↓).

Tabela 59. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalami FAI i CFI u nastolatków z czasem trwania cukrzycy do 6 miesięcy i od roku do 3 lat

Skale		Do 6 miesięcy N=12		Od roku do 3 lat N=10		Test U Manna- -Whitneya	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
FAI		25,92	8,06	30,30	4,92	-1,65	0,099
CFI	CFI-A	9,58	5,96	10,30	-0,16	0,87	0,772
	CFI-B	6,42	3,53	7,90	-0,82	0,41	0,306
	CFI-C	6,08	3,80	8,30	-1,15	0,25	0,215
	CFI-D	3,50	1,51	4,10	-0,66	0,51	0,486
	CFI-E	3,83	2,25	4,90	-1,19	0,24	0,265
	CFI-F	3,00	3,41	5,30	-1,48	0,14	0,205

Dzieci z czasem trwania cukrzycy od roku do 3 lat przejawiają tendencję do większego nasilenia zmęczenia aktualnego w porównaniu do nastolatków ze świeżą cukrzycą.

Porównanie młodzieży chorującej na cukrzycę od roku do 3 lat z młodzieżą ze stażem choroby powyżej 3 lat przedstawia tabela 60 i 61.

Tabela 60. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u nastolatków z czasem trwania cukrzycy od roku do 3 lat i powyżej 3 lat

Skale HSPQ	Od roku do 3 lat N=10		Powyżej 3 lat N=12		Test U Manna-Whitneya	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	5,30	2,36	5,75	1,14	-0,75	0,453
B	6,00	2,58	6,17	1,95	0,20	0,840
C	6,80	2,35	6,83	1,70	0,32	0,751
D	5,10	1,73	4,33	2,02	1,47	0,141
E	6,00	1,76	5,33	1,30	0,46	0,644
F	6,40	2,07	5,92	0,67	-1,53	0,126
G	5,40	1,96	5,25	1,48	-0,43	0,665
H	4,60	1,35	5,25	2,38	1,07	0,285
I	6,90	2,64	5,83	1,53	0,43	0,665
J	6,20	1,81	6,58	2,02	-0,52	0,603
O	4,70	2,00	4,92	2,02	-0,38	0,707
Q₂	6,10	2,02	7,33	1,37	0,64	0,525
Q₃	5,50	1,58	5,83	1,59	0,64	0,525
Q₄	5,10	1,91	3,75	2,63	1,13	0,260
W-N	51,40	14,80	46,25	16,76	0,32	0,751
I-E	37,50	10,43	37,50	6,14	-0,84	0,403

Nie obserwuje się znaczących statystycznie różnic w zakresie cech osobowości w porównywanych grupach.

Tabela 61. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalami FAI i CFI u nastolatków z czasem trwania cukrzycy od roku do 3 lat i powyżej 3 lat

Skale		Od roku do 3 lat N=10		Powyżej 3 lat N=12		Test U Manna- -Whitneya	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
FAI		30,30	4,92	23,45	8,82	2,18	0,029
CFI	CFI-A	10,30	5,36	9,42	0,43	0,67	0,758
	CFI-B	7,90	3,00	6,75	0,99	0,32	0,529
	CFI-C	8,30	4,32	6,25	1,29	0,20	0,303
	CFI-D	4,10	2,42	3,75	0,53	0,60	0,776
	CFI-E	4,90	2,08	5,00	0,03	0,98	0,914
	CFI-F	5,30	4,81	5,50	-0,03	0,98	0,923

Dzieci chorujące na cukrzycę od roku do 3 lat w stosunku do dzieci ze stażem choroby powyżej 3 lat wykazują większe poczucie zmęczenia aktualnego (FAI↑).

Tabela 62. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu kwestionariuszem HSPQ u nastolatków z czasem trwania cukrzycy do 6 miesięcy i powyżej 3 lat

Skale HSPQ	Do 6 miesięcy N=12		Powyżej 3 lat N=12		Test U Manna-Whitneya	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
A	5,33	1,56	5,75	1,14	-0,75	0,453
B	6,42	2,15	6,17	1,95	0,20	0,840
C	7,00	2,17	6,83	1,70	0,32	0,751
D	5,50	2,07	4,33	2,02	1,47	0,141
E	5,67	1,92	5,33	1,30	0,46	0,644
F	5,25	2,73	5,92	0,67	-1,53	0,126
G	5,00	1,48	5,25	1,48	-0,43	0,665
H	6,25	1,71	5,25	2,38	1,07	0,285
I	5,92	1,78	5,83	1,53	0,43	0,665
J	6,08	1,31	6,58	2,02	-0,52	0,603
O	4,50	1,73	4,92	2,02	-0,38	0,707
Q₂	7,67	1,87	7,33	1,37	0,64	0,525
Q₃	6,25	2,01	5,83	1,59	0,64	0,525
Q₄	4,42	1,93	3,75	2,63	1,13	0,260
W-N	47,08	15,19	46,25	16,76	0,32	0,751
I-E	37,00	10,48	37,50	6,14	-0,84	0,403

Porównanie dzieci ze świeżą cukrzycą z nastolatkami, u których od momentu diagnozy upłynęło od 3 do 15 lat, nie ujawniło istotnych statystycznie różnic pod względem analizowanych cech osobowości (tabela 62) i poczucia zmęczenia (tabela 63).

Tabela 63. Porównanie średnich wyników uzyskanych w badaniu skalami FAI i CFI u nastolatków z czasem trwania cukrzycy do 6 miesięcy i powyżej 3 lat

Skale		Do 6 miesięcy N=12		Powyżej 3 lat N=12		Test U Manna- -Whitneya	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
FAI		25,92	8,06	23,45	8,82	1,02	0,310
CFI	CFI-A	9,58	5,96	9,42	0,32	0,75	0,952
	CFI-B	6,42	3,53	6,75	0,20	0,84	0,851
	CFI-C	6,08	3,80	6,25	0,20	0,84	0,925
	CFI-D	3,50	1,51	3,75	0,52	0,60	0,806
	CFI-E	3,83	2,25	5,00	-1,27	0,20	0,210
	CFI-F	3,00	3,41	5,50	-1,39	0,17	0,154

Zarówno krótki okres choroby (do 6 miesięcy), jak i długi (powyżej 3 lat) nie różnicuje dzieci cukrzycowych pod względem cech osobowości i poczucia zmęczenia. Najtrudniejszym, kryzysowym momentem jest czas trwania choroby od roku do 3 lat.

Rozdział VI

Omówienie i dyskusja wyników badań własnych

6.1. Profile osobowości nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi

Porównanie profili osobowości nastolatków chorych z wynikami otrzymanymi wśród zdrowych rówieśników pozwoliło na określenie wyraźnego obrazu funkcjonowania dziecka z zaburzeniami endokrynnymi.

Na podstawie kwestionariusza HSPQ można stwierdzić, że uzyskane przez młodzież wyniki są przeciętne, ale zarysowuje się wyraźna różnica między grupą kliniczną a kontrolną. Badane nastolatki z zaburzeniami endokrynnymi (grupa kliniczna) w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami (grupa kontrolna) charakteryzują się większą uległością, nadmierną wrażliwością emocjonalną, nieśmiałością, gorszym samopoczuciem oraz tendencją do introwersji. Są bardziej samowystarczalne, ale neurastenicznie męczliwe (tabela 11, wykres 4). Mają trudności w podtrzymaniu kontaktów społecznych, często pozostają na uboczu grupy ($H\downarrow$, $F\downarrow$, $J\uparrow$, $Q_2\uparrow$, $E-I\downarrow$). Izolowanie się od otoczenia jest spowodowane poczuciem mniejszej wartości i chęcią ukrycia choroby (Witkowski, 1994). Chcąc zaimponować rówieśnikom, odczuwają potrzebę robienia tego, co oni ($E\downarrow$). Potwierdzają to wyniki badań Szewczyka (1987) i Krawczyńskiego (1994). Dotyczy to głównie okresu dojrzewania, w którym potrzeba akceptacji i więzi emocjonalnej z rówieśnikami nasila się, a chory nastolatek bardziej zwraca uwagę na swoją sprawność fizyczną, stan zdrowia oraz ocenia perspektywicznie

swoje możliwości i szansę realizacji planów życiowych. Lęk o siebie jest zazwyczaj tłumiony i występuje pod postacią ukrytego napięcia emocjonalnego, co wpływa z kolei na podwyższenie progu męczliwości ($J\uparrow$) i nadwrażliwość emocjonalną ($I\uparrow$). Obok lęku często występuje żal, poczucie krzywdy, niesprawiedliwości, bezradności, niekiedy przygnębienie ($F\downarrow$) (Seigel i in. 1990; Kądziała-Olech i in., 1999). Nastolatki z zaburzeniami endokrynnymi chętniej podporządkowują się wymaganiom innych osób ($E\downarrow$), ale nie akceptują porad i pomocy z ich strony ($Q_2\uparrow$). Wolą same sobie radzić z trudnościami i są nastawione bardziej na działanie na zewnątrz.

W grupie chorych dziewcząt (w stosunku do zdrowych) zaobserwowano neurasteniczną męczliwość, nadwrażliwość, submisyjność, skłonność do przygnębienia, ale większą dojrzałość charakterologiczną i samowystarczalność. Zaznacza się również tendencja do lepszej samokontroli i introwersji (tabela 14). Dziewczeta mimo skłonności do zamykania się w sobie ($I-E\downarrow$, $F\downarrow$), rozpamiętywania swoich błędów ($J\uparrow$) czy też gorszego samopoczucia ($F\downarrow$) osiągają wcześniej dojrzałość charakterologiczną ($G\uparrow$) oraz lepszą kontrolę emocji ($Q_3\uparrow$) ze względu na konieczność bycia wytrwałym i odpowiedzialnym ($G\uparrow$), co wiąże się ściśle z wymogami procesu leczniczego.

Chłopców z grupy klinicznej, podobnie jak dziewczęta, cechuje większa uległość i wrażliwość, a dodatkowo nieśmiałość w porównaniu do zdrowych rówieśników (tabela 15). Wynika to prawdopodobnie z mniejszej pewności co do własnych możliwości oraz częściowej rezygnacji z podkreślania własnego „ja” za cenę bycia akceptowanym. Wydaje się, że większa wrażliwość jest związana z podatnością na zranienia, a u niektórych także z nastawieniem hipochondrycznym, które wiąże się z faktem choroby.

Otrzymane wyniki sugerować mogą lepsze przystosowanie dziewcząt do choroby. Coner i Jakubowski (1982), Obuchowska (1991) oraz Rzońca (1993) podkreślają większą dojrzałość psychiczną dzieci przewlekłe chorych, ale nie łączą tego faktu wyłącznie z płcią, a raczej z przedwczesną konfrontacją z cierpieniem i bólem oraz większą odpowiedzialnością.

Znając sytuacyjną predyspozycję do odczuwania społecznej izolacji, jaką stanowić może specyfika zaburzeń endokrynnych,

należy prześledzić uwarunkowania osobowościowe osobno: w grupie dzieci chorych na cukrzycę, z nadczynnością tarczycy i otyłością prostą. Wyniki zdrowych rówieśników stanowią swoiste tło i orientacyjną normę.

W świetle badań własnych nastolatki chore na cukrzycę insulinozależną w odniesieniu do zdrowych rówieśników przejawiają większą samowystarczalność, nieśmiałość i uległość oraz wrażliwość emocjonalną (tabela 13, wykres 5). Chętniej podporządkowują się wymaganiom innych osób ($E_{\downarrow}$), ale wolą same radzić sobie z trudnościami ($Q_2 \uparrow$) (Bartnik i in., 1994). Jest to szczególnie widoczne w grupie młodzieży starszej, w wieku 15-17 lat, w porównaniu do – zdrowej (tabela 25). Konieczność podejmowania decyzji pomiędzy tym, czego wymaga choroba, a tym, co niesie codzienne życie (Silink i Fichna, 1997) kształtuje w nich samodzielność. Adolescent z cukrzycą poważnie traktuje swoje obowiązki, ale nie wierzy w osiągnięcie własnych zamierzeń i jest mniej pewny siebie (Grossman i in., 1987; Littlefield i in., 1992). Trudności w nawiązywaniu kontaktów Witkowski (1994) tłumaczy poczuciem mniejszej wartości i chęcią ukrycia choroby. Większą wrażliwość odnotowano również w badaniach Smoczkievicz i in. (1994) oraz Szewczyka i Wiśniowieckiej (1997). Według Jarosz-Chobot i in. (1997), nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie lęku u dzieci zdrowych i chorych na cukrzycę, co jest zgodne z wynikami uzyskanymi w badaniach własnych w czynnikach Q_4 i WN.

Istotną zmienną, która może wpływać na osobowość dzieci z cukrzycą insulinozależną, jest czas trwania choroby. Nastolatki chorujące od roku do 3 lat w porównaniu do dzieci z niedawną diagnozą (tzw. świeżą cukrzycą do 6 miesięcy) charakteryzują się większą nieśmiałością ($HSPQ-H_{\downarrow}$) oraz tendencją do zależności od grupy ($HSPQ-Q_2 \downarrow$) (tabela 54), a w stosunku do młodzieży ze stażem choroby powyżej 3 lat nie wykazują istotnych statystycznie różnic (tabela 56). Porównanie młodzieży ze świeżą cukrzycą z osobami, u których od momentu diagnozy upłynęło od 3 do 15 lat, nie ujawniło znaczących różnic (tabela 58). Zarówno krótki czas choroby (do 6 miesięcy), jak i długi (powyżej 3 lat) nie różnicuje dzieci cukrzycowych pod względem cech osobowości. Najtrudniejszym,

kryzysowym okresem jest czas trwania choroby od roku do 3 lat. Prawdopodobnie jest on związany z chwiejnością metaboliczną wywołaną codziennymi stresami i sytuacjami, które przekraczają możliwości adaptacji do choroby. Rzeczywiście, badania Aikensa i współpracowników (1994) wskazują na wyższy poziom glukozy w stresujące dni. Konfrontacja z ograniczeniami spowodowanymi cukrzycą, brak akceptacji sposobu jej leczenia, poczucie mniejszej wartości utrudniają nawiązywanie partnerskich relacji z rówieśnikami. Może się to przejawiać zaobserwowaną w badaniach własnych nieśmiałością i tendencją do zależności od grupy. Silink i Fichna (1997) odnotowali również potrzebę bycia zależnym oraz lęk przed możliwymi powikłaniami i następstwami cukrzycy.

Z kolei nastolatki z nadczynnością tarczycy, podobnie jak dzieci chore na cukrzycę (por. tabela 12 i 13), charakteryzują się większą wrażliwością niż ma to miejsce u ich zdrowych rówieśników (tabela 13, wykres 6). Ponadto przejawiają tendencję do obniżonego nastroju, co może wiązać się z wpływem hormonów na funkcjonowanie psychiczne. Badanie korelacji między czynnikami osobowości a aktualną fazą choroby (określoną na podstawie poziomu hormonów we krwi) nie potwierdziło istotnych zależności (tabela 26).

Zaobserwowane różnice w strukturze osobowości wynikają głównie ze stanu psychoemocjonalnego. Może on mieć wpływ na mniejszą umiejętność wykorzystywania posiadanej inteligencji przez chłopców z nadczynnością tarczycy w porównaniu do chłopców otyłych i z cukrzycą (tabela 19). Warto dodać, że w badaniach uczestniczyło 31 dziewcząt i 6 chłopców z nadczynnością tarczycy, co odpowiada stosunkowi liczebności zachorowań w populacji (por. Wójcik-Musiałek i Krawczyńska, 1993). Otrzymane wyniki można interpretować ostrożnie i traktować bardziej jako hipotezy ze względu na małą liczebność grupy. Powstaje pytanie, dlaczego dziewczęta, osiągając wyższe wyniki w tym czynniku, nie przejawiają łatwości rezygnacji w obliczu trudności (interpretacja czynnika B według Płużek, 1994). Być może ma to związek z zaburzeniami koncentracji, które są wzmacniane przez zmęczenie aktualne (osiągające największe wartości u chłopców z nadczynnością tarczycy – tabela 26) i ogólne oraz przeciążenie psychiczne (tabela 35). Jordan

i współpracownicy (2000) podkreślają, że chłopców z zespołem przewlekłego zmęczenia znacząco częściej dotyczą problemy związane ze szkołą uwarunkowane trudnościami z koncentracją uwagi i pamięcią. Potwierdzeniem tego faktu są doniesienia Higginsa (1990) i Natelsona (1998) mówiące o deficytach objawiających się w przetwarzaniu i kodowaniu informacji oraz zaburzeniach koncentracji i roztargnieniu występujących u osób z przewlekłym zmęczeniem. Sharpe i zespół (1991) podane powyżej cechy zaliczają do objawów zmęczenia psychicznego związanego ze stanem umysłowym.

Profil osobowości otyłych nastolatków w stosunku do zdrowych rówieśników wskazuje na większą uległość i wrażliwość (podobnie jak u dzieci z cukrzycą) oraz wytrwałość i odpowiedzialność ($G\uparrow$), a także tendencję do obniżonego nastroju i przygnębienia ($F\downarrow$) (tabela 13, wykres 7). Skłonność do większej wytrwałości można przede wszystkim zaobserwować u młodszych 12-14-latków z otyłością w porównaniu do zdrowych rówieśników (tabela 23).

Większa wytrwałość i odpowiedzialność otyłych nastolatków uzyskana w badaniach własnych jest odmienna od rezultatów badań Obuchowicz i in. (1997), gdzie zaobserwowany brak wytrwałości wiązano z trudnościami w realizacji deklarowanej chęci odchudzania. Z kolei Zoppi i współpracownicy (1995) uważają, że dzieci te cechuje sumienność i wytrwałość w wypełnianiu obowiązków szkolnych z powodu kompensacji mniejszej sprawności fizycznej i potrzeby bycia akceptowanym.

Niezadowolenie z siebie występujące u otyłych dzieci, szczególnie w okresie pokwitania, może prowadzić do symptomów depresyjnych (Isnard-Mugnier i in., 1993; Mueller i in., 1995). Zauważono również, że osoby z podwyższonymi wynikami depresyjności charakteryzowały się bardziej nasilonym zmęczeniem psychicznym (Pearce, 2006; Reuter i in., 2006). Badania własne nie pozwalają na jednoznaczne wypowiedzenie się w tej kwestii, ponieważ przedmiotem ich nie było określenie objawów depresji, jednak na podstawie uzyskanej charakterystyki można mówić o tendencji do pojawienia się obniżonego nastroju i przygnębienia ($F\downarrow$) w tej grupie badanych. Można ją szczególnie zaobserwować w grupie dzieci młodszych w wieku 12-14 lat (tabela 23).

Obuchowicz i współautorzy (1997) zauważyli zaburzenia osobowości, mające charakter nadmiernej wrażliwości, występujące u 67% otyłych chłopców i 55% dziewczynek. Badania własne potwierdzają tendencję do większej wrażliwości otyłych chłopców niż otyłych dziewcząt (tabela 20) oraz dzieci otyłych w wieku 12-14 lat w porównaniu do zdrowych rówieśników (tabela 24). Nasilenie tej cechy u otyłych nastolatków w stosunku do zdrowych jest rzeczywiście większe niż u młodzieży z cukrzycą i nadczynnością tarczycy (por. tabela 12). Manus i Killen (1995) wiążą wrażliwość z niską samooceną i poczuciem mniejszej wartości. Faith i in. (2001) twierdzą, że otyłość nasila poziom neurotyzmu przejawiający się nadwrażliwością, brakiem emocjonalnej równowagi i małą tolerancją na frustrację. Wyniki analiz Januszewskiej (1997), która zastosowała kwestionariusz Cattella, pokazują również większą wrażliwość, a także uległość. Dzieci otyłe są często nieakceptowane przez środowisko szkolne, które wyśmiewa ich wygląd i nie szczędzi upokarzających przezwisk (Franciszek i in., 1981; Popielarska, 1981; Nordyńska-Sobczak i in., 1999). Zaobserwowana w badaniach własnych tendencja do submisji, która jest bardziej widoczna u otyłych chłopców niż u otyłych dziewcząt (tabela 20) i chłopców chorych na cukrzycę (tabela 19), może łączyć się z silną potrzebą akceptacji ze strony rówieśników. Dotyczy ona szczególnie grupy młodszych 12-14-latków z otyłością, w odniesieniu do dzieci zdrowych i chorych na cukrzycę (tabela 22 i 23). Cappelli i in. (1989) oraz Grey i in. (1991) twierdzą, że preadolescenci są bardziej ulegli i mają mniej problemów z przystosowaniem się do choroby.

Porównania między poszczególnymi grupami klinicznymi nie ujawniły istotnych różnic w osobowości nastolatków (tabela 13). W podsumowaniu można stwierdzić, że dzieci z zaburzeniami endokrynnymi różnią się w większym stopniu od zdrowych niż między sobą pod względem źródłowych cech osobowości.

Z przedstawionych powyżej rezultatów badań własnych wynika, że dzieci z chorobami endokrynnymi (w porównaniu do zdrowych) cechuje większa wrażliwość emocjonalna oraz uległość, która jest najmniej widoczna w przypadku nadczynności tarczycy (tabela 12). Powstaje pytanie, na ile jest to specyfika tego typu

zaburzeń, a na ile zjawisko znamienne dla wszystkich przewlekłych chorób. Seigel i in. (1990) nie stwierdzili różnic w zakresie osobowości między poszczególnymi grupami chorych (na astmę, cukrzycę i anemię sierpowatą). Z kolei cała badana przez nich grupa kliniczna różniła się znacząco od dzieci zdrowych pod względem poczucia mniejszej wartości. Według Rzońcy (1993), percepcja własnej odmienności i zaniżona samoocena występuje często u dorastających chorych nastolatków. Stają się one nadmiernie wrażliwe na jakiegokolwiek odchylenia od normy i odczuwają potrzebę robienia tego, co ich rówieśnicy (Szewczyk, 1987; Krawczyński, 1994), często podporządkowując się im za cenę akceptacji i przynależności do grupy. Większa wrażliwość może być również związana z podatnością na zranienia i poczuciem słabości w aspekcie zdrowia oraz kondycji fizycznej.

Zdaniem Heszen-Klemens (1983), Szewczyka (1987) oraz Kądzieli-Olech i in. (1999), przewlekłe schorzenie może prowadzić do zmian w strukturze osobowości, co Pilecka (1987) uzależnia między innymi od warunków środowiskowo-społecznych, takich jak postawy otoczenia. Natomiast Kohlman i in. (1991) uznają różnice w osobowości za wynik wieloczynnikowych oddziaływań choroby i jej leczenia.

Cechy wyodrębnione w badaniach własnych, być może specyficzne dla chorób przewlekłych, świadczą o wpływie długotrwałych zaburzeń zdrowotnych na kształtowanie się jeszcze niedojrzałej osobowości dziecka.

6.2. Wyznaczniki przewlekłego zmęczenia u młodzieży chorej i zdrowej

Rezultaty badań własnych potwierdziły zasadność podejmowania problematyki zmęczenia. Zjawisko to jest współcześnie rozpowszechnione i dotyczy także populacji nastolatków. Już w okresie dorastania niezbędna jest ocena poczucia zmęczenia ze względu na profilaktykę i konieczność wczesnej interwencji terapeutycznej w niektórych przypadkach.

W porównaniu do źródłowych, stosunkowo trwałych Cattellowskich czynników osobowości zmęczenie wydaje się stanem bardziej przejściowym, narastającym lub słabnącym w zależności od zmieniającej się sytuacji zewnętrznej, ale także od uwarunkowań wewnętrznych chorego nastolatka.

Analiza psychologiczna wykazała, że dzieci z zaburzeniami endokrynnymi w porównaniu do zdrowych rówieśników nie różnią się pod względem odczuwanego zmęczenia aktualnego (skala FAI – tabela 27), jak i skumulowanego (skala CFI – tabela 32). Można u nich zaobserwować tendencję do reagowania większym niepokojem o swoje możliwości (tabela 32). Otrzymane rezultaty są zgodne z wynikami Obuchowskiej i Krawczyńskiego (1991), którzy odnotowali u dzieci przewlekłe chorych (zwłaszcza w okresie dorastania) negatywną ocenę własnych możliwości i lęk o swoją przyszłość. Choroba uniemożliwia osiągnięcie istotnych celów i powoduje zakłócenia w realizacji potrzeb. Przyczynia się to do powstania niekorzystnych zmian w sferze emocjonalno-uczuciowej, poczucia zagrożenia, gorszej oceny siebie i narastającego lęku (Pilecka, 1987; Szewczyk, 1987).

Dalsze analizy wyników przeprowadzone osobno w grupie dzieci z cukrzycą, nadczynnością tarczycy i otyłością nie ujawniają statystycznie istotnych różnic w zakresie aktualnego zmęczenia (tabela 29). Również natężenie objawów skumulowanego zmęczenia, przejawiającego się zmęczeniem ogólnym (CFI-A), osłabieniem witalności (CFI-B), przeciążeniem psychicznym (CFI-C) oraz zniechęceniem nauką i szkołą (CFI-F), jest podobne we wszystkich badanych grupach. Natomiast zmęczenie fizyczne manifestujące się w dolegliwościach somatycznych występuje najczęściej u otyłych nastolatków w porównaniu do grupy dzieci zdrowych i chorych na cukrzycę (tabela 34). Dotyczy ono szczególnie starszych dzieci w wieku 15-17 lat z otyłością (tabela 48).

Próbowano ustalić, czy płeć ma związek z poczuciem zmęczenia. Wyniki otrzymane w skali FAI i CFI nie ujawniają różnic zarówno u dziewcząt, jak i u chłopców z całej grupy klinicznej (dzieci z zaburzeniami endokrynnymi) w relacji do grupy kontrolnej (dzieci zdrowych) (tabela 27, 35, 36). Tylko u otyłych

dziewczynek występuje większe poczucie zmęczenia fizycznego niż u dziewczynek zdrowych, chorych na cukrzycę i z nadczynnością tarczycy (tabela 38) oraz u otyłych chłopców (tabela 41). Steen i in. (1996) oraz Sisson i in. (1997) zauważyli, że otyli chłopcy cieszą się większym zadowoleniem ze swojego wyglądu i fizycznej sprawności w porównaniu do dziewcząt, które bardziej realistycznie oceniają własne możliwości. Mniejsza sprawność fizyczna, wynikająca z otyłości, utrudnia dziewczynom uczestnictwo w typowych dla tego wieku rozwojowych grach zespołowych wymagających zręczności, w gimnastyce czy tańcu. Obserwowane przez Mellbina i Vuille'a (1989), Jungowara (1991) oraz Rzońcę (1993) samoistne wycofywanie się ze wspólnych zajęć albo odrzucenie przez rówieśników znajduje odzwierciedlenie w tendencji do zniechęcenia nauką i szkołą, która towarzyszy częściej dziewczynom otyłym niż chorym na cukrzycę (tabela 38).

Z kolei dziewczynki z cukrzycą wytrwale realizują obowiązki szkolne i nie obserwuje się u nich zniechęcenia nauką, także w odniesieniu do grupy zdrowych dziewcząt (tabela 38). Adolescent z cukrzycą poważnie i bardziej odpowiedzialnie traktuje swoje obowiązki (Grossman i in., 1987; Littlefield i in., 1992). Bardziej niż zdrowi rówieśnicy potrzebuje uporządkowania, zorganizowania i planowania swoich działań, dąży do wytrwałości. Według Bartnik i in. (1994), przedstawione różnice są niezależne od płci, natomiast w badaniach własnych można je zaobserwować tylko u dziewczynek. Ponieważ zaniedbanie nauki i niepowodzenia szkolne są najczęstszymi objawami kryzysu psychologicznego u dzieci z cukrzycą, można stwierdzić, że dziewczynki lepiej radzą sobie z chorobą.

Grupa chłopców z nadczynnością tarczycy uzyskała najwyższe wyniki w skali FAI. Odczuwają oni w większym stopniu zmęczenie aktualne niż chłopcy zdrowi i z cukrzycą (tabela 29). Zmęczenie skumulowane objawia się u nich w postaci zmęczenia ogólnego (tabela 40), które może wynikać ze zwiększonego napięcia układu współczulnego – nadreaktywności na adrenalinę stwierdzonej w badaniach Niewiedziola (1987) i Szewczyka (1997).

Literatura przedmiotu (Jethon, 1977; Jaczewski, 1979; Orth, 1994) wskazuje na okres dojrzewania jako sprzyjający pojawieniu się chronicznego zmęczenia. Ze względu na specyfikę okresu dorastania wyodrębniono dwie podgrupy: dzieci młodsze w wieku 12-14 lat i starsze 15-17-latki. Młodszy wiek badanych osób z chorobami endokrynnymi nie różnicuje ich pod względem odczuwanego zmęczenia aktualnego (tabela 30, 31). Natomiast u starszych 15-17-latków z nadczynnością tarczycy obserwuje się większe zmęczenie aktualne w porównaniu do rówieśników zdrowych i chorych na cukrzycę (tabela 30, 31).

Skumulowane zmęczenie stwierdzone u 15-17-latków z zaburzeniami endokrynnymi, w odniesieniu do odpowiadającej im wiekowo grupy zdrowych dzieci, przejawia się większym niepokojem o swoje możliwości, brakiem pewności i poczuciem mniejszej wartości (tabela 44). Okres późnej adolescencji łączy się z szeregiem zmian fizjologiczno-psychicznych, trudnościami w odnalezieniu własnej tożsamości, zmianami ról społecznych (Bugard, 1974; Obuchowska, 1996), a u chorych dodatkowo dokonuje się reinterpretacja własnych dolegliwości i jej konsekwencji dla dalszego funkcjonowania. Deprywacji i frustracji ulega potrzeba akceptacji, kontaktu ze światem zewnętrznym, a w perspektywie przyszłościowej – potrzeba usamodzielnienia się, przystosowania do przyszłego życia rodzinnego i społecznego (Coner i Jakubowski, 1982).

6.3. Zmienne wyjaśniające zmęczenie

Na podstawie informacji uzyskanych w wywiadzie podjęto próbę dalszego wyjaśnienia zjawiska zmęczenia. Przeprowadzono analizy statystyczne, które uwzględniają następujące zmienne: wiek badanych osób, czas snu, liczbę godzin dodatkowych zajęć z podziałem na wysiłek umysłowy i fizyczny, sposób odpoczynku – aktywny lub bierny oraz liczbę godzin oglądania telewizji.

Ze względu na specyfikę okresu adolescencji skorelowano wiek badanych ze wskaźnikami poczucia zmęczenia. U nastolatków przewlekłe chorych, podobnie jak u zdrowych, obserwuje się

narastanie wraz z wiekiem zmęczenia aktualnego (FAI↑) oraz skumulowanego, przejawiającego się zmęczeniem ogólnym (CFI-A↑), osłabieniem witalności (CFI-B↑) i przeciążeniem psychicznym (CFI-C↑) (tabela 51 i 52). Ponadto stwierdzono, że im starsze jest chore dziecko, tym częściej doświadcza niepokoju o swoje możliwości (CFI-E↑), zniechęcenia nauką i szkołą (CFI-F↑) oraz fizycznego zmęczenia (CFI-D↑) (tabela 52).

W zapobieganiu znacznemu zmęczeniu dużą rolę odgrywa odpowiednio zorganizowany wypoczynek. Ważny jest zarówno sposób spędzania wolnego czasu, jak i jego długość. Wyróżnia się dwie podstawowe formy odpoczynku – czynną i bierną. Wypoczynek czynny polega na zajęciach, które różnią się od typowych dla danej (wykonywanej) pracy. Dla uczniów jest to przede wszystkim ruch, zwłaszcza na świeżym powietrzu, będący przeciwieństwem statycznej pracy w szkole. Specjalną formą odpoczynku czynnego jest wychowanie fizyczne. W badaniach własnych zaklasyfikowano do kategorii czynnej formy odpoczynku: jazdę na rowerze, rolkach, grę w piłkę nożną, siatkówkę. Natomiast do biernego wypoczynku zaliczono: czytanie książek i gazet, oglądanie telewizji, granie w gry planszowe i komputerowe. Wypoczynek bierny jest również konieczny, ale głównie po wyczerpanym wysiłku i stosuje się go przez krótki czas (Jaczewski, 1979).

Zakładając, że istnieje związek między poczuciem zmęczenia a formą odpoczynku, przeprowadzono analizy statystyczne (tabela 53 i 54), które wykazały, że sposób spędzania wolnego czasu nie różnicuje zdrowych nastolatków w zakresie zmęczenia i badanych cech osobowości. Natomiast dzieci z zaburzeniami endokrynnymi, które wybierają bierny wypoczynek, cierpią na przewlekłe zmęczenie występujące w formie osłabionej witalności (CFI-B↑), większego przeciążenia psychicznego (CFI-C↑), niepokoju o własne możliwości (CFI-E↑) i zniechęcenia nauką (CFI-F↑). Przede wszystkim widoczny jest wysoki poziom zmęczenia fizycznego manifestujący się w dolegliwościach somatycznych (CFI-D↑) (tabela 56). Towarzyszy im również tendencja do aktualnego zmęczenia związanego z chorobą (FAI↑). Masuda i in. (1994) wskazują na odpoczynek nieadekwatny do potrzeb u osób

przewlekłe zmęczonych. Krawczyński (1994) twierdzi, że preferowanie biernej formy odpoczynku i ograniczenie aktywności ruchowej pogarsza sytuację zdrowotną młodzieży. Istnieje coraz więcej dowodów dotyczących powiązania aktywności fizycznej ze stabilnością emocjonalną i poczuciem własnej wartości (Berger, 1993). Według Raya (1991), brak ćwiczeń ruchowych może mieć bezpośredni wpływ na nastrój. W badaniach własnych zaobserwowano u osób chorych biernie odpoczywających większą pobudliwość i drażliwość (HSPQ-D↑), wyższy poziom niepokoju (HSPQ-WN↑) oraz tendencję do introwersji (HSPQ-I-E↓, HSPQ-A↓) i neurastenicznej męczliwości (HSPQ-J↑) (tabela 55). Zdaniem Wiśniowieckiej (1999), powyższe cechy osobowości sprzyjają wystąpieniu poczucia osamotnienia. Prawdopodobnie dyssatisfakcja z kontaktów społecznych odnotowana u chorych nastolatków (tabela 11) utrudnia im wybór czynnej formy odpoczynku, który często wiąże się z uczestnictwem w grupie rówieśniczej. Ograniczenie aktywności interpersonalnej i fizycznej może zakłócać realizację siebie w różnych rolach społecznych, która ma istotny wpływ na kształtowanie poczucia tożsamości u adolescentów.

Maffeis i in. (1997) oraz Dietz (1998) wskazują na związek pomiędzy brakiem aktywności fizycznej a stałym przyrostem masy ciała. Na podstawie charakterystyki badanych grup (tabela 8) rzeczywiście stwierdzono, że otyłe nastolatki wybierają najczęściej odpoczynek bierny (55,9%), natomiast dzieci chore na cukrzycę preferują czynną formę spędzania wolnego czasu (23,5%).

Powyższe porównania potwierdzają zależność między poczuciem zmęczenia a wyborem biernej formy odpoczynku. Dotyczy ona tylko dzieci przewlekłe chorych, a nie występuje u zdrowych.

Podstawowym i naturalnym wypoczynkiem biernym jest sen, którego długość jest uzależniona od potrzeb ustroju uwarunkowanych między innymi wiekiem, stanem zdrowia, trybem życia, obciążeniem nauką lub pracą. U dzieci zdrowych czas snu nie koreluje z poczuciem zmęczenia (tabela 51), natomiast im dłuższy sen u chorych, tym mniejsze zmęczenie ogólne (CFI-A↓), zmniejszenie nauką i szkołą (CFI-F↓), fizyczne zmęczenie (CFI-D↓),

osłabienie witalności (CFI-B↓) oraz przeciążenie psychiczne (CFI-C↓) (tabela 52). Na tej podstawie można sądzić, że dzieci chore potrzebują więcej snu, który spełnia regenerującą funkcję dla organizmu. Radzenie sobie z sytuacjami, jakie niesie przewlekła choroba, może powodować zmęczenie i wymagać odpoczynku adekwatnego do potrzeb.

Zajęcia pozalekcyjne związane z aktywnością fizyczną lub umysłową mają często charakter dodatkowych lekcji i mogą mieć związek z odczuwanym zmęczeniem. U nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi nie potwierdzono takiej zależności (tabela 52). Natomiast im większy niepokój o swoje możliwości towarzyszy dzieciom zdrowym, tym mniej angażują się one w zajęcia dodatkowe wymagające wysiłku fizycznego (tabela 51).

Na podstawie charakterystyki badanych grup stwierdzono, że nastolatki z nadczynnością tarczycy najrzadziej uczestniczą w zajęciach dodatkowych, związanych z aktywnością fizyczną – 2,7% (tabela 6). Może to być spowodowane osłabieniem siły mięśniowej, nieźornością ruchów oraz zmniejszoną wydolnością układu mięśniowo-szkieletowego (Niewiedzioł, 1987, Szewczyk, 1997). Wiąże się to również z zaleceniami lekarskimi dotyczącymi ograniczenia wysiłku co najmniej przez pierwsze półrocze leczenia. Dzieci z nadczynnością tarczycy wybierają zajęcia dodatkowe o charakterze umysłowym, ale w takim samym procencie jak ich zdrowi rówieśnicy – około 50% (tabela 7). Natomiast nastolatki chore na cukrzycę częściej preferują zajęcia dodatkowe związane z aktywnością fizyczną w porównaniu do młodzieży z otyłością i nadczynnością tarczycy. Może to wynikać z zaleceń lekarskich, dotyczących regularnego i umiarkowanego wysiłku.

Uwzględniając oddziaływanie telewizji na psychikę dziecka, zbadano, czy liczba godzin oglądania telewizji koreluje ze wskaźnikami poczucia zmęczenia (tabela 51 i 52). Stwierdzona zależność między skumulowanym zmęczeniem, objawiającym się zniechęceniem nauką i szkołą, a dłuższym czasem spędzonym przed telewizorem dotyczy tylko młodzieży przewlekłe chorej. Warto zwrócić uwagę na doniesienia Renmana i in. (1999), którzy stwierdzili, że nastolatki otyłe w porównaniu do zdrowych dłużej

oglądają telewizję – ponad 4 godziny dziennie. Wyniki te można odnieść do badań własnych, gdzie 38,2% dzieci z nadwagą korzysta z TV przez ponad 4 godziny dziennie, a zdrowych – 32,5%.

Ze względu na fakt, że główną grupą badawczą są dzieci z zaburzeniami endokrynnymi, przeanalizowano zależność między zmiennymi specyficznymi dla określonej jednostki chorobowej a poczuciem zmęczenia wynikającym z przewlekłego charakteru schorzenia. Nieprawidłowości w gospodarce hormonalnej powodują różnego typu zakłócenia w funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego i związane z nimi zmiany psychiczne. Nasilenie i rodzaj skutków w każdym zaburzeniu jest inny i zależy między innymi od wieku zachorowania oraz stopnia nieprawidłowości oddziaływania hormonów. W przypadku cukrzycy jest to czas trwania choroby i ilość pobyków w szpitalu, dla nadczynności tarczycy jest to aktualna faza choroby określana na podstawie poziomu hormonów we krwi, natomiast przy otyłości uwzględniono wskaźnik masy ciała BMI. Zmienne te uznaje się za obiektywne miary nasilenia trudności związanych z tymi zaburzeniami.

Czas trwania cukrzycy ma wpływ na poziom odczuwanego zmęczenia, co potwierdzają wyniki badań własnych. Nastolatki chorujące od roku do 3 lat wykazują większe poczucie zmęczenia aktualnego (FAI↑) w stosunku do dzieci ze stażem choroby powyżej 3 lat (tabela 61) i do 6 miesięcy (tabela 59). Porównanie świeżej cukrzycy (do 6 miesięcy) z długim czasem choroby (od 3 do 15 lat) nie ujawniło znaczących różnic pod względem poczucia zmęczenia i cech osobowości (tabela 62 i 63). Najtrudniejszym, kryzysowym okresem jest czas trwania choroby od roku do 3 lat.

Według Bartoszyńskiej i in. (1968), Smocziewicz i in. (1994) oraz Witkowskiego (1994), kryzys psychologiczny w cukrzycy objawia się najczęściej zaniedbaniem nauki i niepowodzeniami szkolnymi, a także obniżoną samooceną. W świetle badań własnych większa ilość hospitalizacji, która jest również wskaźnikiem ewentualnych powikłań, nasila w znaczący sposób zniechęcenie nauką i szkołą (CFI-F↑) oraz niepokój o swoje możliwości (CFI-E↑) (tabela 57). Bartnik i in. (1994) twierdzą,

że długotrwałe obciążenie psychiczne związane z chorobą, sposobami jej leczenia, stałym poczuciem zagrożenia i odpowiedzialnością za wyniki samokontroli może doprowadzić do zmiany obrazu siebie oraz sposobu wartościowania potrzeb. Dobrze monitorowana cukrzyca pozwala prowadzić aktywne życie, bez większych społecznych, intelektualnych i fizycznych ograniczeń (Swift, 1994). Zadowalająca kontrola metaboliczna, wsparcie psychospołeczne z aktywnym treningiem problemowym pozwalają zmniejszyć obciążenia psychiczne i bariery blokujące motywację dzieci chorych na cukrzycę (Nordfeldt i Ludvigsson, 1999). Dzięki edukacji można zminimalizować liczbę powikłań i opóźnić moment ich pojawienia się (Brett-Chrusciel, 1997; Grzeszczak i in., 2000).

W przypadku chorób tarczycy, faza nadczynna, stwierdzona na podstawie poziomu hormonów we krwi, koreluje z poczuciem zmęczenia aktualnego (FAI↑) (tabela 57). Chore nastolatki, chcąc optymalnie funkcjonować w szkole, zmuszone są wkładać więcej wysiłku w radzenie sobie z emocjonalnymi trudnościami towarzyszącymi zaburzeniom hormonalnym tarczycy. Pojawiające się zmęczenie może przyczyniać się do gorszego zapamiętywania, niedokładności oraz mniejszego zainteresowania przedmiotami wcześniej lubianymi. Nauczyciele często zauważają zwiększoną męczliwość i zaburzenia koncentracji uwagi.

Miarą nasilenia otyłości jest wskaźnik masy ciała BMI, który według rezultatów badań własnych nie koreluje z odczuwanym zmęčeniem (tabela 57). Odmienne jest opinia Natelzona (1998), który twierdzi, że otyłość, bez względu na jej wielkość, może powodować zmęczenie. French i in. (1996) nie stwierdzili zależności między wskaźnikiem BMI a samooceną.

Poczucie zmęczenia, oprócz omawianych powyżej zmiennych związanych z wiekiem, formą odpoczynku, liczbą godzin dodatkowych zajęć i sytuacją wynikającą z choroby przewlekłej, ma swoje głębokie korzenie w cechach osobowości, co potwierdzają dane z literatury w tym zakresie (por. Groisman, 1984; Garralda, 1992).

6.4. Cechy osobowości jako determinanty przewlekłego zmęczenia

U podstaw badań przyjęto założenie o wzajemnych zależnościach między osobowością dziecka i sytuacją choroby przewlekłej a poczuciem zmęczenia. Aby odpowiedzieć na pytanie, jakie cechy osobowości mają związek ze zmęczeniem aktualnym, skorelowano czynniki Cattella uzyskane w HSPQ ze zmienną FAI, osobno dla dzieci zdrowych (tabela 49) i chorych (tabela 50). Z przeprowadzonej analizy wynika, że zmęczenie występujące w ciągu ostatnich dwóch tygodni u nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi dodatnio koreluje z wysokim niepokojem ($WN\uparrow$) i napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$), podwyższoną drażliwością i pobudliwością ($D\uparrow$) oraz skłonnością do samoobwiniania ($O\uparrow$). Obserwuje się również ujemną korelację z czynnikami C, A, H, Q_3 , I-E. Oznacza to, że dzieci chore, które odczuwają większe zmęczenie związane z aktualnym stanem chorobowym, charakteryzują się chwiejnością i zmiennością nastrojów ($C\downarrow$), zamknięciem w sobie ($A\downarrow$), nieśmiałością ($H\downarrow$), niską samooceną ($Q_3\downarrow$) oraz skłonnością do introwersji ($I-E\downarrow$) (tabela 38 i 39). W grupie dzieci zdrowych pojawiły się podobne współzależności za wyjątkiem cechy $A\downarrow$, $Q_3\downarrow$ i $I-E\downarrow$ (tabela 49).

Dodatkowo przeanalizowano, czy istnieją zależności między wyodrębnionymi cechami osobowości a różnymi formami zmęczenia skumulowanego u dzieci zdrowych (tabela 64) i z zaburzeniami endokrynnymi (tabela 65).

Tabela 64. Zestawienie występowania zależności między wyodrębnionymi czynnikami osobowości a poszczególnymi rodzajami zmęczenia mierzonego skalą FAI i CFI u dzieci zdrowych („+” oznacza istotną zależność)

Wyodrębnione w badaniach czynniki osobowości (HSPQ)	Znaczenie czynnika dla zmęczenia u dzieci zdrowych						
	FAI	CFI-A	CFI-B	CFI-C	CFI-D	CFI-E	CFI-F
A↓		+					+
C↓	+	+	+	+	+	+	+
D↑	+	+	+	+	+	+	
G↓		+	+	+	+	+	+
H↓	+	+	+	+	+	+	+
I↓							+
O↑	+	+	+	+	+	+	+
Q ₃ ↓			+				
Q ₄ ↑	+	+	+	+	+	+	
WN↑	+	+	+	+	+	+	+
I-E↓		+		+		+	

Tabela 65. Zestawienie występowania zależności między wyodrębnionymi czynnikami osobowości a poszczególnymi rodzajami zmęczenia mierzonego skalą FAI i CFI u dzieci z zaburzeniami endokrynnymi („+” oznacza istotną zależność)

Wyodrębnione w badaniach czynniki osobowości (HSPQ)	Znaczenie czynnika dla zmęczenia u dzieci chorych						
	FAI	CFI-A	CFI-B	CFI-C	CFI-D	CFI-E	CFI-F
A↓	+	+	+	+	+	+	+
C↓	+	+	+	+	+	+	+
D↑	+	+	+	+	+	+	+
G↓			+	+	+	+	+
H↓	+	+	+	+	+	+	+
J↑						+	+
O↑	+	+	+	+	+	+	+
Q ₃ ↓	+	+	+	+	+	+	+
Q ₄ ↑	+	+	+	+	+	+	+
WN↑	+	+	+	+	+	+	+
I-E↓	+	+	+	+	+	+	+

Okazało się, że wysoki niepokój psychiczny ($WN\uparrow$) i napięcie nerwowe ($Q_4\uparrow$), nie zrównoważenie emocjonalne ($C\downarrow$), skłonność do obwiniania siebie ($O\uparrow$), większa pobudliwość i drażliwość ($D\uparrow$) oraz nieśmiałość ($H\downarrow$) korelują zarówno u dzieci zdrowych, jak i u chorych z przewlekłym zmęczeniem, które manifestuje się poprzez zmęczenie ogólne (CFI-A), osłabienie witalności (CFI-B), przeciążenie psychiczne (CFI-C), zmęczenie fizyczne (CFI-D) oraz niepokój o swoje możliwości (CFI-E).

U nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi istnieje zależność między zniechęceniem nauką i szkołą (CFI-F) a większą drażliwością i pobudliwością ($D\uparrow$), napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$), niską samooceną ($Q_3\downarrow$) oraz introwersją ($I-E\downarrow$). Z kolei u zdrowych nastolatków współwystępuje ono z mniejszą wrażliwością emocjonalną ($I\downarrow$), którą Cattell łączy z niskim zainteresowaniem sprawami szkolnymi (Stachyra i Kiedrowski, 1976). Udział pozostałych czynników ($C\downarrow$, $WN\uparrow$, $O\uparrow$, $H\downarrow$, $A\downarrow$, $G\downarrow$) jest podobny we wszystkich badanych grupach.

Zaobserwowaną u młodzieży z zaburzeniami hormonalnymi mniejszą wytrwałość ($G\downarrow$) można powiązać z większością wymiarów skumulowanego zmęczenia, za wyjątkiem zmęczenia ogólnego (CFI-A). Natomiast neurasteniczna męczliwość ($J\uparrow$) współwystępuje z niepokojem o swoje możliwości (CFI-E) oraz zniechęceniem nauką i szkołą (CFI-F). A zatem skłonność do zastanawiania się nad swoimi błędami i niepowodzeniami jest związana z negatywnym nastawieniem do nauki i niechęcią do jej kontynuowania oraz napięciem emocjonalnym wynikającym z mniejszych możliwości spowodowanych chorobą. Opis ten jest zgodny z doniesieniami Obuchowskiej i Krawczyńskiego (1991), którzy zauważyli, że chorym dzieciom towarzyszy często tłumiony lęk o siebie występujący pod postacią ukrytego napięcia emocjonalnego, co z kolei wpływa na nadmierną pobudliwość, drażliwość i ogólną chwiejność emocjonalną oraz podwyższenie progu męczliwości. Kumulacja nawet nieznacznego, ale stałego zmęczenia stanowi poważne niebezpieczeństwo dla prawidłowego rozwoju chorych dzieci, u których obserwuje się problemy w zakresie przystosowania.

Sankowski (1982) i Pilecka (1987) stwierdzili, że objawy zmęczenia zależą nie tylko od ogólnego stanu zdrowia, ale także od cech osobowości. W badaniach własnych zaobserwowano u nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi korelacje między czynnikami A, I-E i Q_3 a różnymi przejawami skumulowanego zmęczenia ($CFI-A \rightarrow Q_3 \downarrow$; $CFI-B \rightarrow A \downarrow$, $I-E \downarrow$; $CFI-C \rightarrow Q_3 \downarrow$, $A \downarrow$; $CFI-D \rightarrow I-E \downarrow$, $A \downarrow$, $Q_3 \downarrow$; $CFI-E \rightarrow A \downarrow$, $Q_3 \downarrow$; $CFI-F \rightarrow Q_3 \downarrow$, $I-E \downarrow$). Zależności te nie występują w grupie dzieci zdrowych. Okazuje się, że zamknięcie w sobie, introwersja i niska samoocena częściej współwystępują z przewlekłym zmęczeniem u chorej młodzieży. Rzońca (1993) twierdzi, że do gorszej oceny siebie prowadzi często percepcja własnej odmienności. Poczucie krzywdy i niższości wobec zdrowych osób, frustracja potrzeby uznania i szacunku nie sprzyjają przystosowaniu i tworzeniu się poczucia własnej wartości (Hoare i Mann, 1994). Według Jethona (1977), źródłem przewlekłego zmęczenia może być zniechęcenie wywołane brakiem osiągnięć i trudnościami w realizacji potrzeb oraz niewłaściwe stosunki interpersonalne. Wycofanie się, które jest spowodowane czynnikami obiektywnymi i subiektywnym nastawieniem, może występować w postaci aktywnej ucieczki (negatywistyczny opór – przeciw innym) lub niepodejmowania interakcji (obok innych) (Obuchowska, 1991).

Warto porównać uzyskane zależności z wynikami badań Kulik i Szewczyka (2000). Zastosowali oni tę samą metodę do pomiaru zmęczenia (skalę CFI), a inną do wyodrębnienia osobowościowych uwarunkowań (test przymiotnikowy ACL). Analiza wykazała, że stałe oczekiwanie akceptacji i postawa zależnościowa wpływają na większe nasilenie zmęczenia. W terminologii źródłowych cech osobowości Cattella odpowiada to czynnikowi $I \uparrow$ i $E \downarrow$, których związek z poczuciem zmęczenia nie został stwierdzony w badaniach własnych. Być może odnotowana niska samoocena ($Q_3 \downarrow$) uruchamia potrzebę zależności i akceptacji ze strony innych.

Równocześnie daje się zauważyć szereg zbieżności z wynikami badań przeprowadzonych na innych grupach i w innych krajach. Zaobserwowana korelacja zmęczenia z niepokojem ($WN \uparrow$) jest zgodna z wcześniejszymi doniesieniami Montgomery (1983), Chen

(1986), Kroenkego i in. (1988), Krupp i in. (1991) oraz Michielsena i in. (2004). Analizy Magnussona i współpracowników (1996) wykazały istotne zależności między neurotyzmem a aktualnym zmęczeniem psychicznym. Jiang i współautorzy (2003) podkreślają silny związek lęku i zmęczenia w wymiarze fizycznym, mentalnym oraz ogólnym. Zespół badaczy japońskich (Nan i in., 2003) wskazał na korelację zmęczenia ogólnego, fizycznego i psychicznego z lękiem uwarunkowanym osobowościowo. Ich zdaniem, poczucie kontroli i nastawienie na cel są negatywnie powiązane ze zmęczeniem. Jest to zgodne z wynikami badań własnych ujawniających związek między wysokim poziomem zmęczenia a niską samokontrolą ($Q_3 \downarrow$). Ray i in. (1997) również uważają, że predyktorem zmęczenia jest niski poziom kontroli wewnętrznej. Z kolei istniejącą zależność między zmęczeniem a drażliwością i wzmożoną pobudliwością ($D \uparrow$) oraz niechęcią do wysiłku ($G \downarrow$) można odnieść do badań Grandjeana (1971) i Pużyńskiego (1993).

Badania własne oraz doniesienia Hylanda (2001) pokazują, że przewlekłe zmęczenie towarzyszy ludziom o niskim poziomie dojrzałości emocjonalnej i małej odporności na sytuacje stresowe ($C \downarrow$). Zachowania kompulsywne, obsesyjne ($C \downarrow$) zostały odnotowane przez Krupp i in. (1991) oraz Garraldę (1992). Interpretacja w tym kierunku zgadza się z wnioskami Masudy i in. (1994) oraz Michielsena i in. (2004). Zaobserwowali oni u pacjentów z zespołem przewlekłego zmęczenia występowanie większej ilości stresujących wydarzeń życiowych, z którymi nie potrafili sobie poradzić, niższy poziom aktywności i ubogie relacje interpersonalne. Introwersję w kontaktach towarzyskich zauważył Natelson (1998) oraz De Vries i Van Heck (2002). Jiang i zespół (2003) skłonność do unikania aktywności pod wpływem stresu społecznego wyjaśniają wysokim poziomem lęku. Według Eysencka „osoby z wysokim neurotyzmem i niską ekstrawersją są mało odporne na psychiczne zranienia. Charakteryzują się one nie tylko wzrostem percepcji stresu, lecz także hamowaniem ekspresji emocji, zwłaszcza negatywnych. Na obecnym etapie badań można powiedzieć, że istnieją powiązania pomiędzy osobowością i stresem a chorobą przez system immunologiczny.

Rezultaty badań własnych znalazły potwierdzenie w obserwacjach Garraldy (1992) oraz Rikard-Bella i Watersa (1992), którzy twierdzą, że zmęczone nastolatki odznaczają się skrupulatnością ($O\uparrow$), małomównością ($H\downarrow$), zamknięciem w sobie ($A\downarrow$), trudnościami w nawiązywaniu kontaktów towarzyskich ($I-E\downarrow$, $H\downarrow$, $A\downarrow$), postrzeganiem stresów szkolnych jako niemożliwych do pokonania ($C\downarrow$) przy ograniczonej zdolności do komunikowania uczuć ($O\uparrow$, $H\downarrow$, $I-E\downarrow$, $A\downarrow$). Pilowsky (1988) trudności z ekspresją emocji wiąże z introspekcją i aleksytymią. Tendencja do introspekcji ($I-E\downarrow$, $H\downarrow$) została odnotowana w badaniach własnych, natomiast skłonność do aleksytymii wymaga dalszych poszukiwań. Według Garraldy (1992), utrudniona komunikacja swoich przeżyć i stanów wewnętrznych połączona z presją zdobywania sukcesów w szkole i w relacjach towarzyskich przeszkadza w radzeniu sobie z przeżywanym niepokojem. Z kolei Surawy i in. (1995) twierdzą, że osoby przewlekłe zmęczone uzależniają poczucie własnej wartości od zdolności do osiągnięcia wysoko postawionych celów. Typ osobowości ukierunkowanej na osiągnięcia ($O\uparrow$, $Q_3\downarrow$) może utrwalić mechanizm zaprzeczania niepowodzeniom, co jest zgodne z doniesieniami Rikard-Bella i Watersa (1992). Problemy te mogą być dodatkowo wzmacniane przez czynniki pochodzenia rodzinnego. Garralda (1992), podając przyczyny przewlekłego zmęczenia u nastolatków, wskazuje na wysokie wymagania rodziców w stosunku do zachowania i wykształcenia dziecka, nadopiekuńczość, koncentrację na chorobie oraz nadmierną bliskość emocjonalną przy obniżonej zdolności do komunikowania uczuć i niskiej tolerancji na stres. Intensywniejsza opieka nad dzieckiem wywołana chorobą pełni rolę wsparcia, z drugiej jednak strony utrudnia otwartą dyskusję na temat przeżywanych konfliktów (Krawczyk, 2009). Rikard-Bell i Waters (1992) twierdzą, że postawa nadopiekuńczości i kontroli ze strony rodziców utrwała i pogłębia niepełnosprawność dziecka, utrudnia mu rozwój psychiczny i społeczny oraz znacznie ogranicza samodzielność i niezależność.

Postrzeganie siebie jako osoby chorej uruchamia kolejne objawy psychospołeczne: obniżenie nastroju i motywacji, lęk powodujący selektywną percepcję symptomów, zmianę równowagi

w systemie rodzinnym (zaniepokojenie rodziców, spadek konfliktów, koncentrację na chorobie). Zaburzenia w relacjach rówieśniczych wywołują izolację, zaniedbania edukacyjne i lęk przed powrotem do szkoły. Życie rodzinne i szkolne oraz osobowy rozwój pacjenta zostają zwykle zakłócone. Wtórne problemy psychologiczne mogą się rozwijać w zależności od natury choroby i reakcji rodziny nastolatka. Obniżone poczucie własnej wartości, zmieniony obraz siebie, nieobecności w szkole, ograniczone kontakty z rówieśnikami i zakłócenia życia rodzinnego połączone z chronicznym schorzeniem mogą niekorzystnie wpływać na dojrzewanie zarówno w czasie trwania choroby, jak również długo po tym, jak zostanie ona wyleczona (Rikard-Bell i Waters, 1992).

Wśród istotnych elementów wywołujących przewlekłe zmęczenie Wessely (1993) wymienia osobowość przedchorobową, wysokie standardy samowychowania, perfekcjonizm i orientację na sukces. Pragnienie osiągnięcia wysokich standardów (odpowiedzialności, kontroli emocji oraz nieokazywania słabości) i lekceważenie własnych potrzeb uruchamia zachowania przedchorobowe (Cox, 2000). Wystąpienie zdarzenia krytycznego prowadzi z jednej strony do frustracji i podniesienia standardów (bycie bardziej twardym i nieskarżenie się), z drugiej zaś – do interpretacji nieradzenia sobie jako objawu choroby. W efekcie następuje pobudzenie, a później wyczerpanie autonomicznego układu nerwowego, co objawia się zmęczeniem.

6.5. Podsumowanie

Podsumowując analizę otrzymanych wyników badań własnych, należy stwierdzić, że istnieje związek między poczuciem zmęczenia a niektórymi cechami osobowości. Siła tej współzależności jest różna i zależy od stanu zdrowia badanych dzieci. Na poczucie zmęczenia u nastolatków z zaburzeniami endokrynnymi mają częściej wpływ trudności w nawiązywaniu kontaktów (A↓, I-E↓) oraz niska samoocena (Q₃↓). Udział pozostałych czynników jest podobny zarówno u dzieci zdrowych, jak i u chorych. Zmęczenie aktualne i skumulowane koreluje z wysokim niepokojem (WN↑)

i napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$), podwyższoną drażliwością i pobudliwością ($D\uparrow$) oraz skłonnością do samoobwiniania ($O\uparrow$), niezrównoważeniem emocjonalnym ($C\downarrow$), nieśmiałością ($H\downarrow$), a także niedojrzałością charakterologiczną ($G\downarrow$).

Obserwuje się również istnienie zależności między neurosteniczną męczliwością ($J\uparrow$) a niepokojem o własne możliwości (CFI-E) i zniechęceniem nauką i szkołą (CFI-F), ale tylko u nastolatków z zespołami endokrynnymi. Z kolei u zdrowych zniechęcenie nauką (CFI-F) dodatnio koreluje z mniejszą wrażliwością emocjonalną ($I\downarrow$), którą według interpretacji Cattella można wiązać ze słabym zainteresowaniem obowiązkami szkolnymi.

Na podstawie uzyskanych wyników z badań własnych można wnioskować, że zmęczenie psychiczne współwystępuje z czynnikami osobowości odnoszącymi się do aktualnego stanu psychoemocjonalnego (C, D, O, Q_4 , WN), z cechami temperamentalnymi (H, A, I-E), a w mniejszym stopniu ze środowiskowymi (G, I, J). A zatem poczucie zmęczenia u dziecka głównie wiąże się ze stanem emocjonalnym i predyspozycjami temperamentalnymi. Jest to zgodne z wcześniejszymi doniesieniami Pużyńskiego (1993), który indywidualne różnice w powstawaniu zmęczenia psychicznego tłumaczył konstytucją i typem układu nerwowego. Analizując zależności między temperamentem w ujęciu Pawłowa, osobowością a zmęczeniem, De Vries i Van Heck (2002) wskazują, że siła hamowania i ruchliwość procesów nerwowych nie wpływają na zmęczenie, natomiast niski poziom siły pobudzenia wiąże się z wysokim zmęczeniem. Z kolei obserwacje Michielsena i współpracowników (2003) wykazały, że predyktorami aktualnego zmęczenia jest niska ekstrawersja, słaba siła pobudzenia, mała ruchliwość procesów nerwowych oraz niska emocjonalna stabilność. Z badań nastolatków (Lee i in., 2000) wynika, że cechy temperamentu, takie jak: negatywna emocjonalność, niska umiejętność adaptacji i wysoka reaktywność są czynnikami ryzyka zaburzeń psychicznych, zwłaszcza depresyjnych i lękowych. Heponiemi i zespół (2005) przyjmują, że wrodzona skłonność do doświadczania negatywnego afektu predysponuje do odczuwania zmęczenia.

Labilność emocjonalna ($C\downarrow$), która w dużym stopniu wpływa na poczucie zmęczenia u nastolatków, może wiązać się z zaburzeniami emocjonalnymi, ale także ze specyfiką wieku dorastania, w którym zmiany biologiczne, a w tym chwiejność hormonalna, przyczyniają się do nadmiernej pobudliwości ($D\uparrow$), zmienności nastrojów z dominującą niepewnością siebie ($H\downarrow$) (Szewczyk, 1996). Sama specyfika emocjonalna i hormonalna tego okresu rozwojowego może być źródłem lęku (Szewczyk, 1993). Jednak utrzymywanie się negatywnych emocji może prowadzić do zaburzeń w rozwoju osobowości (Obuchowska, 1983; Hurlock, 1985). Psychopatologia i złe przystosowanie z okresu adolescencji przenosi się na wiek dorosły, co potwierdza przeprowadzona przez Wysockiego i zespół (1992) retrospektywna analiza pacjentów z cukrzycą.

Zaobserwowana w badaniach własnych korelacja poczucia zmęczenia z trudnościami w kontaktach społecznych ($A\downarrow$, $I-E\downarrow$) i niską samooceną ($Q_3\downarrow$) występująca tylko u przewlekle chorych nastolatków może świadczyć o znacznym osłabieniu ich jakości życia i społecznej izolacji. Ze względu na ograniczone możliwości funkcjonowania w społeczeństwie tracą oni sposobność nawiązywania bliskich relacji w szkole oraz w formalnych i nieformalnych grupach. Towarzyszące im osamotnienie oraz mniejsze poczucie własnej wartości powodują, że doświadczają braku poczucia przynależności i identyfikacji z innymi osobami na wielu poziomach.

Zmęczenie jest nie tylko symptomem towarzyszącym chorobom somatycznym u dzieci w wieku rozwojowym. Pojawia się ono coraz częściej u zdrowych nastolatków, którzy obok nauki w szkole podejmują wiele dodatkowych zajęć, by sprostać coraz większej presji dążenia do sukcesu, zdobycia dobrego wykształcenia i osiągnięcia w przyszłości pożądanej pozycji zawodowej. Ponadto, współczesna cywilizacja bombarduje nas ogromnymi ilościami informacji za pomocą środków masowego przekazu, zwłaszcza obecnego w życiu nastolatków Internetu, wymaga podążania za rozwojem techniki oraz swobodnego poruszania się w wirtualnym świecie.

Wydaje się istotne podejmowanie problematyki zmęczenia nie tylko w aspekcie poradnictwa i terapii, ale także profilaktyki,

zwłaszcza w odniesieniu do grupy dzieci i młodzieży. Niepokojące jest zjawisko wzrostu liczby adolescentów skarżących się na przewlekłe zmęczenie. Jego skutki są bardziej destrukcyjne niż wśród osób dorosłych, ponieważ wiążą się z aktywnością fizyczną, edukacją oraz rozwojem społecznym.

W związku z powyższym faktem istnieje konieczność prowadzenia dalszych badań i konstruowania specjalnych programów terapeutycznych skierowanych na rozwijanie umiejętności radzenia sobie ze stresem i codziennymi obciążeniami oraz zorganizowanie właściwego wsparcia społecznego. Wskazówką mogą być badania własne, które wykazały, że otwartość na relacje interpersonalne, zrównoważenie emocjonalne, śmiałość, wysoka samoocena i silniejszy charakter ujemnie korelują z poczuciem zmęczenia. Ogińska-Bulik i Juczyński (2008) wyodrębnili cechy osobowości, które sprzyjają zdrowiu. Zaliczono do nich: poczucie koherencji, realistyczny optymizm, poczucie własnej wartości, wewnętrzne umiejscowienie kontroli, inteligencję emocjonalną, poczucie własnej skuteczności, odporność, prężność i zaangażowanie.

Obecny model opieki nad dziećmi z przewlekłymi chorobami musi uwzględnić, oprócz oddziaływań medycznych, psychologiczny i społeczny kontekst życia poszczególnych pacjentów. Pomoc powinna obejmować system rodzinny, szkołę i środowisko rówieśnicze.

Przedstawione badania nie obejmują wszystkich aspektów, które potencjalnie mogły mieć wpływ na poziom i natężenie poczucia zmęczenia u nastolatków. Cenne byłyby obserwacje predyspozycji temperamentalnych oraz zmiennych sytuacyjnych i socjologicznych, a także postaw rodzicielskich.

Podjęta problematyka okazała się zasadna w odniesieniu do grupy nastolatków i przyczyniła się do poznania uwarunkowań przewlekłego zmęczenia.

Wnioski

1. Dzieci z zaburzeniami endokrynnymi różnią się od zdrowych rówieśników pod względem niektórych cech osobowości. Charakteryzują się większą uległością ($E\downarrow$), wrażliwością emocjonalną ($I\uparrow$), nieśmiałością ($H\downarrow$), neurasteniczną męczliwością ($J\uparrow$) oraz tendencją do introwersji ($I-E\downarrow$) i gorszego samopoczucia ($F\downarrow$).
2. Nastolatki chore na cukrzycę insulinozależną w porównaniu do zdrowych rówieśników przejawiają większą samowystarczalność ($Q_2\uparrow$) i wrażliwość emocjonalną ($I\uparrow$), nieśmiałość ($H\downarrow$) oraz uległość ($E\downarrow$).
3. Dzieci z nadczynnością tarczycy cechuje większa wrażliwość ($I\uparrow$) i tendencja do obniżonego nastroju ($F\downarrow$).
4. Profil osobowości otyłych nastolatków w stosunku do zdrowych rówieśników wskazuje na większą uległość ($E\downarrow$), wrażliwość ($I\uparrow$) oraz odpowiedzialność i wytrwałość ($G\uparrow$), a także tendencję do przygnębienia i obniżonego nastroju ($F\downarrow$).
5. Dzieci z zaburzeniami endokrynnymi (cukrzycą, nadczynnością tarczycy i otyłością) różnią się w większym stopniu od zdrowych niż między sobą pod względem źródłowych cech osobowości.

6. Zmęczenie skumulowane objawia się u dzieci z zaburzeniami endokrynnymi w formie tendencji do reagowania większym niepokojem o swoje możliwości ($CFI-E\uparrow$).
7. Otyłe nastolatki odczuwają większe zmęczenie fizyczne ($CFI-D\uparrow$) w porównaniu do grupy dzieci zdrowych i chorych na cukrzycę. Dotyczy ono szczególnie otyłych dziewcząt.

8. Istnieje znaczący związek niektórych cech osobowości z poczuciem zmęczenia. Zmęczenie aktualne i skumulowane koreluje z wysokim niepokojem ($WN\uparrow$) i napięciem nerwowym ($Q_4\uparrow$), podwyższoną drażliwością i pobudliwością ($D\uparrow$) oraz skłonnością do samoobwiniania ($O\uparrow$), niezrównoważeniem

emocjonalnym ($C\downarrow$), nieśmiałością ($H\downarrow$), niską samoocena ($Q_3\downarrow$), niedojrzałością charakterologiczną ($G\downarrow$), a także zamknięciem w sobie ($A\downarrow$) połączonym z introwersją ($I-E\downarrow$).

9. U dzieci zdrowych i przewlekłe chorych występują podobne zależności między poczuciem zmęczenia a cechami osobowości.

10. U nastolatków przewlekłe chorych obserwuje się wraz z wiekiem, podobnie jak u zdrowych, narastanie poczucia zmęczenia aktualnego ($FAI\uparrow$) oraz skumulowanego, przejawiającego się zmęczeniem ogólnym ($CFI-A\uparrow$), osłabieniem witalności ($CFI-B\uparrow$) i przeciążeniem psychicznym ($CFI-C\uparrow$). Ponadto stwierdzono, że im chore dziecko jest starsze, tym częściej doświadcza niepokoju o swoje możliwości ($CFI-E\uparrow$), zniechęcenia nauką i szkołą ($CFI-F\uparrow$) oraz fizycznego zmęczenia ($CFI-D\uparrow$).

11. Sposób spędzania wolnego czasu nie różnicuje zdrowych nastolatków pod względem analizowanych cech osobowości i poczucia zmęczenia. Natomiast dzieci z zaburzeniami endokrynnymi, które preferują bierną formę wypoczynku, cechuje większa osłabiona witalność ($CFI-B\uparrow$), przeciążenie psychiczne ($CFI-C\uparrow$), niepokój o własne możliwości ($CFI-E\uparrow$) i zniechęcenie nauką ($CFI-F\uparrow$), ale przede wszystkim większe poczucie zmęczenia fizycznego ($CFI-D\uparrow$). Zaobserwowano również występującą u nich większą pobudliwość, drażliwość ($HSPQ-D\uparrow$), wyższy poziom niepokoju ($HSPQ-WN\uparrow$) oraz tendencję do introwersji ($HSPQ-I-E\downarrow$) i neurastenicznej męczliwości ($HSPQ-J\uparrow$). Towarzyszy im również tendencja do aktualnego zmęczenia związanego z chorobą ($FAI\uparrow$).

12. U dzieci zdrowych czas snu nie koreluje z poczuciem zmęczenia, natomiast im dłuższy sen u chorych, tym mniejsze zmęczenie ogólne ($CFI-A\downarrow$), zniechęcenie nauką i szkołą ($CFI-F\downarrow$), fizyczne zmęczenie ($CFI-D\downarrow$), osłabienie witalności ($CFI-B\downarrow$) oraz przeciążenie psychiczne ($CFI-C\downarrow$).

Bibliografia

1. Aaronson L.S., Pallikkathiyil L., Crighton F. (2003). A Qualitative Investigation of Fatigue Among Healthy Working Adults. Western „Journal of Nursing Research”, 25 (4), 419-433.
2. Abbey S.E., Garfinkel P.E. (1991). Neurasthenia and Chronic Fatigue Syndrome: The Role of Culture in the Making of a Diagnosis. „American Journal of Psychiatry”, 148 (12), 1638-1646.
3. Ablashi D.V. (1994). Summary: viral studies of chronic fatigue syndrome. „Clinical Infectious Diseases”, 18 (suppl. I), 130.
4. Aikens J.E., Wallander J.L., Bell D. S., McNorton A. (1994). A nomothetic-idiographic study of daily psychological stress and blood glucose in women with type 1 diabetes mellitus. "Journal of Behavioral Medicine", Dec., 17 (6), 535-548.
5. Anderson B.J., Auslander W. F. (1980). Research of diabetes management and the family: a critique. „Diabetes Care”, 3, 696-702.
6. Apfeldorfer G. (1999). Anoreksja Bulimia Otyłość. Katowice: Książnica (tłum. A. Kałkowska).
7. Bakheit A.M., Behan P.O., Watson W. S. (1992). Possible upregulation of hypothalamic 5-hydroxytryptamine receptors in patients with postviral fatigue syndrome. „British Medical Journal”, 304 (6833), 1010-1012.
8. Banis H.T., Varni J.W., Wallander J.L., Korsch B.M., Adler R. Garcia-Temple E., Negrete V. (1988). Psychological and social adjustment of obese children and their families. „Child Care Health and Development”, 14 (3), 157-173.
9. Bannister B.A. (1988). Post-infectious disease syndrome. „Post-graduate Medical Journal”, 64, 559-567.
10. Bartnik M., Brodziak A., Kołsza Z., Banasik R. (1994). Struktura osobowości młodych ludzi chorych na cukrzycę insulinozależną. Związek ze sposobem leczenia i jego skutecznością. „Pediatria Polska”, 8, 601-608.

11. Bartoszyńska A., Kasperska T., Kazubska M., Kochanowska K. (1968). Osobowość i zaburzenia psychiczne u chorych na cukrzycę. „Psychiatria Polska”, 2 (2), 137-141.
12. Bearn J., Wessely S. (1994). Neurobiological aspects of the chronic fatigue syndrome. „European Journal of Clinical Investigation”, 24, 79-90.
13. Bell D.S. (1995). Chronic Fatigue Syndrome in Children. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 1 (1), 9-33.
14. Bell D.S. (1996). Zespół przewlekłego znużenia – co nowego? „Medycyna po Dyplomie”, 5 (2), 135-140.
15. Bell D.S. (1997). Illness Onset Characteristics in Children with Chronic Fatigue Syndrome and Idiopathic Chronic Fatigue. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 3 (2), 43-51.
16. Bentall R.P., Wood G. C., Marrinan T., Deans C., Edwards R.H.T. (1993). A brief mental fatigue questionnaire. „British Journal of Clinical Psychology”, 32, 357-379.
17. Berger S. (1993). Chronic fatigue syndrome: a self psychological perspective. „Clinical Social Work Journal”, 21 (1), 71-84.
18. Bernard S. (2006). Zespół przewlekłego zmęczenia. Objawy, leczenie, profilaktyka. Warszawa: KdC.
19. Beverley D.W. (2005). Chronic fatigue syndrome in children. „Current Paediatrics”, 15, 246-252.
20. Białyszewski A. (1993). Zespół przewlekłego zmęczenia. „Psychiatria Polska”, t. XXVII (6), 601-612.
21. Bilińska-Suchanek E. (2005). Gdy boli słowo. Brak poczucia wartości a agresja w okresie dorastania. „Edukacja”, 2, 5-14.
22. Bingley P.J., Gale E.A.M. (1994). Epidemiologia cukrzycy typu 1. „Aktualności pediatryczne”, 3 (1), 8-15. (tłum. M. Krawczyński).
23. Blakely A.A., Howard R.C., Sasich R.M. (1991). Psychiatric symptoms, personality and ways of coping in chronic fatigue syndrome. „Psychological Medicine”, 21 (2), 347-362.
24. Blenkiron P., Edwards R., Lynch S. (1999). Associations between Perfectionism, Mood, and Fatigue in Chronic Fatigue Syndrome: A Pilot Study. „Journal of Nervous & Mental Disease”, 187 (9), 566-570.

25. Boeger A., Seiffe-Krenke I. (1994). Body Image im Jugendalter: Eine vergleichende Untersuchung an gesunden und chronisch kranken Jugendlichen. *Kinderpsychol. Kinderpsychiatr.*, Apr., 43 (4), 119-125.
26. Bomba J. (1981). Depresja młodzieńcza. W: M. Orwid (red.), *Zaburzenia psychiczne u młodzieży* (s. 119-138). Warszawa: PZWL.
27. Bożkova K., Lenartowska I. (1974). Choroby tarczycy. W: B. Górnicki, T. Pawlikowski (red.), *Endokrynologia kliniczna wieku rozwojowego* (s. 68-129). Warszawa: PZWL.
28. Braet C., Mervielde I., Vanderveycken W. (1997). Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and nonclinical sample. *„Journal of Pediatric Psychology”* 22 (1), 59-71.
29. Breslau N. (1985). Psychiatric disorder in children with physical disabilities. *„Journal of the American Academy of Child Psychiatry”*, 24, 87-94.
30. Brett-Chruściel J. (1997). Ryzyko zachorowania a możliwości prewencji cukrzycy insulinozależnej. *„Magazyn Medyczny”*, 12 (88), 19-22.
31. Bruś I. (1999). Jakość życia pacjentów z chorobą przewlekłą. *„Zdrowie publiczne”*, 11, 383-384.
32. Brzeziński J. (1997). *Metodologia badań psychologicznych*. Warszawa: PWN.
33. Buchwald D. (1996). Fibromyalgia and Chronic Fatigue Syndrome: Similarities and Differences. *„Rheumatic Disease Clinics of North America”*, 22, 219-243.
34. Buchwald D., Garrity D., (1994). Comparison of Patients with Chronic Fatigue Syndrome, Fibromyalgia and Multiple Chemical Sensitivities. *„Archives of Internal Medicine”*, 154, 2049-2053.
35. Buchwald D., Sullivan L.J. i Komaroff A.L. (1987). Frequency of „chronic active Epstein-Barr virus infection” in a general medical practice. *JAMA*, 257, 2303-2307.
36. Buckley A.L., MacHale S.M., Cavanagh J.T.O., Sharpe M., Deary I.J., Lawrie S.M. (1999). Personality dimensions in Chronic fatigue syndrome and depression. *„Journal of Psychosomatic Research”*, 46 (4), 395-400.

37. Bugard P. (1974). Fatigue in the woman and the child. „Psychologie – Medicale”, 1351-1372.
38. Burt H. E. (1965). Psychologia stosowana. Warszawa: PWN.
39. Cameron C. (1973). A theory of fatigue. *Ergonomics*, 16 (5).
40. Cappelli M., McGrath P.J., Heich C.E., McDonald N.E., Feldman W., Rowe P. (1989). Chronic disease and its impact. „The Adolescent's Perspective”. July, 10 (4), 283-288.
41. Cavanaugh S., Clark D., Gibbons R. (1983). Diagnosing depression in the hospitalised medically ill using the Beck Depression Inventory. „Psychosomatics”, 24, 809-815.
42. Carruthers B.M., Jain A.K., De Meirleir K.L., Peterson D.L., Klimas N.G., Lerner A.M., Bested A.C., Flor-Henry P., Joshi P., Powles A.C.P., Sherkey J.A., van de Sande M.I. (2003). Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 11 (1), 7-97.
43. Carter B.D., Marshall G.S. (1995). New Developments: Diagnosis and Management of Chronic Fatigue in Children and Adolescents. „Current Problems in Pediatrics”, 25 (9), 281-293.
44. Chalder T., Tong J., Deary V. (2002). Family cognitive behavior therapy for Chronic Fatigue Syndrome: an uncontrolled study. „Archives of Disease in Childhood”, 86, 95-97.
45. Chalder T., Williams C. (1997). Illness attribution, illness behavior and personality in chronic fatigue syndrome. Psychosocial aspects of Chronic Fatigue Syndrome. Baillière's Clinical Psychiatry. „International Practice and Research”, 3 (3), 407-418.
46. Chen M.K. (1986). The epidemiology of self perceived fatigue among adults. „Preventive Medicine”, 15, 74-81.
47. Chiland C., Young J.G. (1990). Why children reject school: view from seven countries. The child and his family. Yale University Press.
48. Chojnacka-Szawłowska G. (2009). Zmęczenie a zdrowie i choroba. Kraków: Oficyna Wydawnicza „Impuls”.
49. Chrzanowska M. (1999). Wpływ otyśczenia ciała w dzieciństwie na występowanie otyłości we wczesnym wieku dorosłym (12-letnie badania longitudinalne). „Pediatria Polska”, 3, 239-245.

50. Cofer H.N., Apply M.H. (1972). *Motywacja, teorie i badania*. Warszawa: PWN.
51. Coner D., Jakubowski M. (1982). Poglądy Janiny Doroszewskiej na swoistości rozwojowe dzieci przewlekle chorych. „Psychologia Wychowawcza”, 2, 178-186.
52. Cook D.B., Lange G., de Luca J., Natelson B.H. (2001). Relationship of Brain MRI Abnormalities and Physical Functional Status In Chronic Fatigue Syndrome. "International Journal of Neuroscience", 107, 1-6.
53. Cope H., David A., Pelosi A., Mann A. (1994). Predictors of chronic „postviral” fatigue. *Lancet*, 344, 864-868.
54. Crawley E., Sterne J.A. (2009). Association between school absence and physical function in paediatric chronic fatigue syndrome/myalgic encephalopathy. „Archives of Disease in Childhood”, 94 (10), 752-756.
55. Czarnowski D., Panasiuk B., Wiercińska-Drapało A., Pużanowska B., Prokopowicz D. (1996). Zespół przewlekłego zmęczenia. „Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej”, 2, 161-164.
56. Czerwińska-Jasiewicz M. (1997). *Decyzje młodzieży dotyczące własnej przyszłości (uwarunkowania psychospołeczne)*. Warszawa: Oficyna Wydawnicza Wydziału Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego.
57. Czyżyk A. (1987). *Patofizjologia i klinika cukrzycy*. Warszawa: PZWL.
58. Daffter R.E. (1996). Why Negative Emotions Can Sometimes Be Positive. The Spectrum Model of Emotions and Their Role in Mind-Body Healing. „The Journal of Mind-Body Health”, 12 (2), 6-19.
59. Dale J.K., Straus S.E. (1992). The Chronic Fatigue Syndrome: Considerations relevant to children and adolescent. „Advances in Pediatric Infectious Diseases”, 7, 63-83.
60. David A.S., Pelosi A., McDonald E. (1990). Tired, weak or in need of rest. „British Medical Journal”, 301, 1199-1202.
61. David A., Pelosi A., McDonald E., Stephens D., Ledger D., Rathbone R., Mann A. (1990). Tired, weak, or in need of rest: fatigue among general practice attenders. „British Medical Journal”, 301, 1199-1202.

62. David A.S., Wessely S. i Pelosi A. J. (1991). Chronic fatigue syndrome: Signs of a new approach. „British Journal of Hospital Medicine”, 45, 158-163.
63. David A.S., Wessely S., Pelosi A.J. (1988). Postviral fatigue syndrome: Time for a new approach. „British Medical Journal”, 296, 696-699.
64. Dawidowicz A., Eberhardt A., Roniker A. (1978). Zmęczenie, wypoczynek. Warszawa: Wiedza Powszechna.
65. Dawson J. (1990). Consensus on research into fatigue syndrome. „British Medical Journal”, 300, 832.
66. Deal A., Husain K., Chalder T., Wessely S. (2001). Long-Term Outcome of Cognitive Behavior Therapy Versus Relaxation Therapy for Chronic Fatigue Syndrome. A 5-Year Follow-Up Study. „American Journal of Psychiatry”, 158 (12), 2038-2041.
67. De Luca J., Christodoulou Ch., Diamond B.J., Rosenstein E.D., Kramer N., Ricker J.H., Natelson B.H. (2004). The Nature of Memory Impairment in Chronic Fatigue Syndrome. „Rehabilitation Psychology”, 49 (1), 62-70.
68. Demitrack M.A., Dale J.K. i Straus S.E. (1991). Evidence for impaired activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with chronic fatigue syndrome. „Journal of Clinical Endocrinal Metabolism”, 73 (6), 1224-1234.
69. Demitrack M.A., Gold P.W., Dale J.K. i in. (1992). Plasma and cerebrospinal fluid monoamine metabolism in patients with chronic fatigue syndrome: preliminary findings. „Biological Psychiatry”, 32 (9), 834-838.
70. De Vries J., van Heck G.L. (2002). Fatigue. Relationships with Basic Personality and temperament Dimensions. „Personality & Individual Differences”, 33 (8), 1311-1324.
71. Dietz W.H. (1998). Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. The causes and health consequences of obesity in children and adolescents. „Pediatrics”, 101, 518-525.
72. Dobbins J.G., Randall B., Steele L., Livens E.A., Reeves W.C. (1997). Prevalence of chronic fatiguing illness among adolescents in the United States. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 3, 15-28.

73. Dobrzycka E. (1995). Dziecko w szpitalu – środowiskowe aspekty zagrożeń. W: T. Pilch, I. Lepalczyk (red.), *Pedagogika społeczna*. Warszawa: Żak.
74. Domargard A., Särnblad S., Kroon M., Karlsson I., Skeppner G., Aman J. (1999). Increased prevalence of overweight in adolescent girls with type 1 diabetes mellitus. „*Acta Paediatrica*”, 88, 1223-1228. Stockholm.
75. Doroszevska J. (1989). *Pedagogika specjalna*. Wrocław: Ossolineum.
76. Dunger D.B., Cheetham T.D. (1994). Cukrzyca u młodzieży. „*Aktualności Pediatryczne*”, 3 (1), 3-7. (tłum. M. Krawczyński).
77. Eddy L., Cruz M. (2007). The Relationship between Fatigue and Quality of Life in Children with Chronic Health Problems. A Systematic Review. „*Journal for Specialists in Pediatric Nursing*”, 12 (2), 105-114.
78. Edwards R.H.T. (1986). Muscle fatigue and pain. „*Acta Medica Scandinavica*”. 711, 179-188.
79. Faith M., Flint J., Fairburn C., Goodwin G., Alison D. (2001). Gender defences in the relationship between personality dimensions and relative body weight. „*Obesity Research*”, 9 (10), 647-650.
80. Felts M., Tavasso D., Chenier T., Dunn P. (1992). Adolescents perception of relative weight and self-reported weight loss activities. „*Journal of School Health*”, 62 (8), 372-376.
81. Fitzgibbon J. (2004). Jak przezwyciężyć zmęczenie. Warszawa: Świat Książki.
82. Franciszek W., Śliwa F., Torbus O., Lukas W. (1981). Psychiczne aspekty otyłości prostej u dzieci. „*Pediatrica Polska*”, 56 (5), 530-535.
83. Franken R.E. (2005). *Psychologia motywacji*, tłum. M. Przylipiak, Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
84. French S.A., Perry C.L., Leon G.R., Fulkerson J.A. (1996). Self-esteem and change in body mass index over three years in a cohort of adolescents. „*Obesity Research*”, 4, 27-33.
85. Friedberg F. (1996). Chronic fatigue syndrome: A new clinical application. *Professional Psychology: Research and Practice*, 27, 487-494.

86. Fry A.M., Martin M. (1996). Fatigue in the chronic fatigue syndrome: a cognitive phenomenon? „Journal of Psychosomatic Research”, 41 (5), 415-426.
87. Fuentes K., Hunter M.A., Strauss E., Hultsch D.F. (2001). Intraindividual Variability in Cognitive Performance in Persons with Chronic Fatigue Syndrome. „The Clinical Neuropsychologist”, 15 (2), 210-227.
88. Fukuda K., Straus S. E., Hickie I., Sharpe M. C. Dobbins J. G., Komaroff A. (1994). The Chronic Fatigue Syndrome: A Comprehensive Approach to Its Definition and Study. „Annals of Internal Medicine”, 121, 953-959.
89. Galubińska K. (1974). Postęp cywilizacji a obciążenie psychiczne człowieka. Warszawa PWN.
90. Gantz N.M., Holmes G.P. (1989). „Treatment of Patients with Chronic Fatigue Syndrome”. *Drugs*, 38 (6), 855-862.
91. Garralda M.E. (1992). Severe Chronic Fatigue Syndrome in Childhood: A Discussion of Psychopathological Mechanisms. European „Child and Adolescent Psychiatry”. 1(2), 111-118. Hogrefe & Huber Publishers.
92. Garralda M.E., Chalder T. (2005). Practitioner Review. Chronic Fatigue Syndrome in Childhood. „Journal of Child Psychology and Psychiatry”. 46 (11), 1143-1151.
93. Garralda M.E., Rangel L. (2004). Impairment and Coping in Children and Adolescents with Chronic Fatigue Syndrome. A Comparative Study with Other Pediatric Disorders. „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 45 (3), 543-552.
94. Gibson H., Carroll N., Coakley J.H., Edwards R.H.T. (1990). Recovery from maximal exercise in chronic fatigue states. „European Journal of Clinical Investigation”, 20, (Abstract).
95. Golczyk-Wojnar A. (1989). Zaburzenia psychiczne w niektórych przewlekłych chorobach somatycznych i endokrynopatiach. W: A. Popielarska (red.), *Psychiatria wieku rozwojowego* (s. 237-245). Warszawa: PZWL.
96. Goldstein J.A. (1988). Looking in the mirror: a CFIDS symptom checklist. *The CFIDS Chronicle, Compendium*, 5.

97. Gortmaker S.L., Must A., Perrin J.M., Sobol A.M., Dietz W.H. (1993). Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. „The New England Journal of Medicine”, 30, 1008-1012.
98. Grandjean E. (1971). Zmęczenie w świetle codziennego doświadczenia. W: E. Grandjean (red.), *Fizjologia pracy. Zarys ergonomii* (s. 89-107). Warszawa: PZWL (tłum. K. Małachowska).
99. Gray S.E., Rutter D.R. (2007). Illness Representations in Young People with Chronic Fatigue Syndrome. „Psychology and Health”, 22 (2), 159-174.
100. Grey M., Cameron M.E., Lipman T.H., Thurber F.W. (1991). Psychosocial status of children with diabetes in the first 2 years after diagnosis. „Diabetes Care”, 18 (10), 1330-1335.
101. Groisman A.L. (1984). Accentuation of character and neuroses in schoolchildren. „Psikologicheskii Zhurnal”, 5 (5), 127-136.
102. Grossman H.Y., Brink S., Hauser S.T. (1987). Self-efficacy in adolescent girls and boys with insulin-dependent diabetes mellitus. „Diabetes Care”, 10(3), 324-329.
103. Gruszczyńska W., Kozłowska Z.E. (1996). Rola lęku w przewlekłych chorobach psychosomatycznych u dzieci. W: *Medycyna psychosomatyczna i psychologia chorego somatycznie wobec zagrożenia i wyzwań cywilizacyjnych współczesnego świata*. Łódź: UŁ.
104. Guillaume M. (1995). Familial trends of obesity through three generations: the Belgium – Luxembourg child study. „International Journal of Obesity”, 19 (3), 5-9.
105. Hagnell O., Gräsbeck A., Öjesjö L., Offerbeck L. (1993). Mental tiredness in the Lundby study: incidence and course over 25 years. „Acta Psychiatrica Scandinavica”, 88, 316-321.
106. Halpert J., Fennell P.A., Klein S., Levine S. (2000). Chronic Fatigue Syndrome. An Examination of the Phases. „Journal of Clinical Psychology”, 56 (12), 1497-1500.
107. Hampson S.E. (1997). Illness Representations and the Self-Management of Diabetes. W: K. J. Petrie, J. A. Weinman. *Perceptions of Health and Illness Current Research and Applications* (s. 323-347). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.

108. Hansen A. (1978). O sztuce wypoczynku. Warszawa: Instytut Wydawniczy CRZZ.
109. Hansol C.L., Hengeller W.S., Burghen G.A. (1987). Model of association between psychological variables and health-outcome measures of adolescents with IDDM. „Diabetes Care”, 10 (6), 752-758.
110. Hawk C., Jason L.A., Torres-Harding S. (2006). Differential Diagnosis of Chronic Fatigue Syndrome and Major Depressive Disorder. „International Journal of Behavioral Medicine”, 13 (3), 244-251.
111. Heijmans M. (1998). Coping and adaptive outcome in Chronic Fatigue Syndrome: Importance of illness cognitions. „Journal of Psychosomatic Research”, 45, 39-51.
112. Heszen-Klemens I. (1979). Poznawcze uwarunkowania zachowania się wobec własnej choroby. Wrocław: Ossolineum.
113. Heszen-Klemens I. (1983). Psychologia medyczna. Główne kierunki badań. Katowice: Uniwersytet Śląski.
114. Hickie I., Lloyd A., Hadzi-Pavlovic D. (1995). Can Chronic Fatigue Syndrome Be Defined by Distinct Clinical Features? „Psychological Medicine”, 25, 925-935.
115. Hickie I., Lloyd A., Wakefield D., Parker D. (1990). The Psychiatric Status of Patients with Chronic Fatigue Syndrome. „British Journal of Psychiatry”, 156, 534-540.
116. Higgins L.C. (1990). Chronic fatigue syndrome criteria are under attack. Medical World News, April 9, 13-15.
117. Higgins L.C. (1990). Memory Problems Plague Many CFS Patients. „Medical World News”, April 9, 15.
118. Hoare P., Mann H. (1994). Self-esteem and behavioural adjustment in children with epilepsy and children with diabetes. „Journal of Psychosomatic Research”, 38 (8), 859-896.
119. Hockey G.R. Earle F. (2006) Control over the Scheduling of Simulated Office Work Reduces the Impact of Workload on Mental Fatigue and Task Performance. „Journal of Experimental Psychology: Applied”, 12 (1), 50-65.
120. Hoerr S.L., Nelson R.A., Essex-Sorlie D. (1988). Treatment and follow-up of obesity in adolescent girls. „Journal of Adolescent Health Care”, 9 (1), 28-37.

121. Holmes G.P., Kaplan J.E., Gantz N.M., Komaroff A.L., Schonberger L. (1988). Chronic Fatigue Syndrome: A Working Case Definition. „Annals of Internal Medicine”, 108, 987-389.
122. Howell J.B.L. (1990). Behavioural breathlessness. *Thorax*, 45, 287-292.
123. Hryniewicka A. (1992). Problem diagnozy stanu psychicznego człowieka przewlekle chorego. *Szkoła Specjalna*, 5, 225-234.
124. Hurlock E. (1985). *Rozwój dziecka*. Warszawa: PWN.
125. Hyland M.E. (2001). Extended Network Learning Error. A New Way of Conceptualizing Chronic Fatigue Syndrome. „Psychology and Health”, 16, 273-287.
126. Iger L.M. (1989). The view from the other side of the couch. *The CFIDS Chronicle*, Summer/Fall, 102-104.
127. Iger L. M. (1990). The view from the other side of the couch: part II. *The CFIDS Chronicle*, Spring/Summer, 39-40.
128. Isnard-Mugnier P., Vila G., Nollet-Clemencon C., Vera L., Rault G., Mouren-Simeoni M. C. (1993). Etude controlee des conduites alimentaires et des manifestations emotionnelles dans une population adolescentes obeses. „Archives Francaises de Pediatrie”, 50 (6), 479-484.
129. Jabłoński E., Buczek S. (1999). Wpływ dietyiskoenergetycznej na obniżenie stopnia nadwagi u dzieci i młodzieży. „Pediatria Polska”, 10, 999-1005.
130. Jackson E.L. (1999). The effects on siblings in families with a child with Chronic Fatigue Syndrome. „Journal of Child Health Care”, 3 (2), 27-32.
131. Jacobson A.M., Hanser S.T., Wolfsdorf J.I., Houlihan J., Milley J.E., Hershowitz R.D., Wertlieb D., Watt E. (1987). Psychologic predictors of compliance in children with recent onset of diabetes mellitus. „Journal of Pediatrics”, May, 110 (5); 805-811.
132. Jaczewski A. (1979). Potrzeby wychowawcze i pielęgnarskie w poszczególnych okresach rozwoju z biomedycznego punktu widzenia. W: N. Wolański (red.), *Biomedyczne podstawy rozwoju i wychowania* (s. 335-351). Warszawa: PWN.

133. Januszevska E. (1997). Przymus jedzenia jako syndrom auto-destrukcji w okresie wczesnej adolescencji. W: P. Oleś (red.), Wybrane zagadnienia z psychologii osobowości (s. 145-161). Lublin: Towarzystwo Naukowe KUL.
134. Jarosz M. (1983). Wpływ choroby i leczenie na stan psychiczny dziecka. W: M. Jarosz (red.), Psychologia lekarska (s. 371-376). Warszawa: PZWL.
135. Jarosz-Chobot P., Franciszek W., Moczia K., Wiederman G. (1997). Lęk u dzieci chorych na cukrzycę. „Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego”, 3 (1), 29-31.
136. Jason L.A., King C.P., Frankenberry E.L., Jordan K.M., Tryon W.W., Rademaker F., Huang C.F. (1999). Chronic Fatigue Syndrome. Assessing Symptoms and Activity Level. „Journal of Clinical Psychology”, 55 (4), 411-424.
137. Jason L.A., Plioplys A.V., Torres-Harding S., Corradi K. (2003). Comparing Symptoms of Chronic Fatigue Syndrome in a Community-based versus Tertiary Care Sample. „Journal of Health Psychology”, 8 (4), 459-464.
138. Jason L.A., Richman J.A., Friedberg F., Wagner L., Taylor R., Jordan K. (1997). Politics, Science and the Emergence of a New Disease. The Case of Chronic Fatigue Syndrome. „American Psychologist”, 52 (9), 973-983.
139. Jason L.A., Taylor R.R. (2002). Applying Cluster Analysis to Define a Typology of Chronic Fatigue Syndrome in a Medically-Evaluated Random Community Sample. „Psychology and Health”, 17 (3), 323-337.
140. Jason L.A., Taylor R., Wagner L., Holden J., Ferrari J.R., Plioplys A.V., Lipkin D. i Papernik M. (1995). Estimating rates of chronic fatigue syndrome from a community based sample: A pilot study. „American Journal of Community Psychology”, 23, 557-568.
141. Jason L.A., Witter E., Torres-Harding S. (2003). Chronic Fatigue Syndrome, Coping, Optimism and Social Support. „Journal of Mental Health”, 12 (2), 109-118.
142. Jastrzębska H. (1999). Nadczynność tarczycy. Nowa Klinika. „Endokrynologia”, 6 (8), 832-839.

143. Jethon Z. (1977). Zmęczenie jako problem współczesnej cywilizacji. Warszawa: PZWL.
144. Jiang N., Sato T., Hara T., Takedomi Y., Ozaki I., Yamada S. (2003). Correlations between trait anxiety, personality and fatigue. Study based on the Temperament and Character Inventory. „Journal of Psychosomatic Research”, 55, 493-500.
145. Jiaxu Ch., Weiyi Y. (1999). Treatment of Chronic Fatigue Syndrome with Chinese Medicine. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 5 (1), 61-65.
146. Johnson S.B. (1980). Psychosocial factors in juvenile diabetes: A review. „Journal of Behavioural Medicine”, 3, 95-115.
147. Johnson S.K., De Luca J, Natelson B.H. (1996). Assessing Somatization Disorder in the Chronic Fatigue Syndrome. „Psychosomatic Medicine”, 58, 50-57.
148. Johnson S.K., De Luca J., Natelson B.H. (1996). Depression in Fatiguing Illness: Comparing Patients with Chronic Fatigue Syndrome, Multiple Sclerosis and Depression. „Journal of Affective Disorders”, 39, 21-30.
149. Jones J.F., Nisenbaum R., Solomon L., Reyes M., Reeves W.C. (2004). Chronic Fatigue Syndrome and Other Fatiguing Illness in Adolescents: A Population-based Study. „Journal of Adolescent Health”, 35, 34-40.
150. Jordan K.M., Ayers P.M., Jahn S.C., Taylor K.K., Huang Ch.F, Richman J., Jason L. A. (2000). Prevalence of Fatigue and Chronic Fatigue Syndrome-like Illness in Children and Adolescents. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 6 (1), 3-21.
151. Jordan K., Kolak A.M., Jason L.A. (1997). Research with Children and Adolescents with Chronic Fatigue Syndrome: Methodologies, Designs, and Special Considerations. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 3 (2), 3-13.
152. Jordan K.M., Landis D.A., Downey M.C., Osterman S.L., Thurm A.E., Jason L.A. (1998). Chronic Fatigue Syndrome in Children and Adolescents: A Review. „Journal of Adolescent Health”, 22, 4-18.
153. Jungowar B. (1991). Dzieci somatycznie odmienne. W: I. Obuchowska (red.), Dziecko niepełnosprawne w rodzinie (s. 425-459). Warszawa: WSiP.

154. Jury Cz. i Krzanowska H. (red.), (1992). *Leksykon biologiczny* (s. 780). Warszawa: Wiedza Powszechna.
155. Katerndahl D.A. (1993). Differentiation of Physical and Psychological Fatigue. „Family Practice Research Journal”, 13 (1), 81-91.
156. Katon W., Russo J. (1992). Chronic fatigue syndrome criteria. A critique of the requirement for multiple physical complaints. „Archives of Internal Medicine”, 152, 1604-1609.
157. Kądziała-Olech H., Białokoz I., Zagórecka E., Piotrowska-Jastrzębska J. (1999). Samoocena dzieci z przewlekłą chorobą alergiczną. „Nowa Pediatria”, 14 (4), 23-25.
158. Kent-Braun J.A., Sharma K.R., Weiner M.W. i in. (1993). Central basis of muscle fatigue in chronic fatigue syndrome. „Neurology” 43 (1), 125-131.
159. Kiedrowski J. (1977). Interpretacja profilu czynników w Młodzieżowym Kwestionariuszu Osobowości (MKO) R.B. Cattella. Lublin (skrypt KUL).
160. King C., Jason L.A. (2005). Improving the diagnostic criteria and procedures for Chronic Fatigue Syndrome. „Biological Psychology”, 68, 87-106.
161. Kirschner H. (1972). Co to jest zmęczenie i jak mu przeciwdziałać. Warszawa: Instytut Wydawniczy CRZZ.
162. Klimas N. (1998). Pathogenesis of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Growth Hormone & IGF Research*, 8, 123-126.
163. Kohlmann C., Kuestner E., Schuler M. (1991). Diabetesspezifische Kontrollueberzeugungen von Typ – I – Diabetikern. Theorie, Messung und Klinische Bedeutungen. „Aktuelle Endokrynologie und Stoffwechsel”, 12, 173.
164. Kolody B., Sallis J.F. (1995). A prospective study of pouderosity body image, self-concept and psychological variables in children. „Journal of Developmental Behavioral Pediatrics”, 16 (1), 1-5.
165. Komaroff A.L., Fagioli L.R., Geiger A.M., Doolittle T.H., Lee J., Kornish R.J., Gleit M.A. i Guerriero R.T. (1996). An examination of the working case definition of chronic fatigue syndrome. „The American Journal of Medicine”, 100, 56-64.
166. Kosugo R. (1982). Cumulative fatigue symptoms and conditions of work. In K. Noro (Ed.) *The 8th Congress of IEA*, Tokyo.

167. Kozieł S., Kołodziej H. (1999). BMI i frakcje względnie otyłych chłopców i dziewcząt w wieku 13-15 lat. „Pediatria Polska”, 10, 991-997.
168. Krawczuk-Rybak M., Peczyńska J., Urban M. (1998). Analiza wybranych problemów okresu pokwitania u młodzieży z cukrzycą typu I. „Pediatria Polska”, 10, 1009-1016.
169. Krawczyk A. (2008). Psychologiczne uwarunkowania otyłości u dzieci i młodzieży. „Horyzonty Wychowania”, 7 (14), 264-274.
170. Krawczyk A. (2009). Diagnoza zespołu przewlekłego zmęczenia zaburzającego funkcjonowanie emocjonalne i poznawcze adolescentów. „Horyzonty Wychowania”, 8 (16), 182-193.
171. Krawczyk A., Szewczyk L. (2003). Psychofizjologiczne mechanizmy zespołu przewlekłego zmęczenia. „Psychiatria i Psychologia Kliniczna”, 1 (3), 45-48.
172. Krawczyński M. (1994). Dojrzwanie i dorastanie. Problemy i potrzeby zdrowotne i psychospołeczne. „Pediatria Polska”, 8, 581-587.
173. Krawczyński M. (2002). Propedeutyka pediatrii. Warszawa: PZWL.
174. Krilov L.R., Fisher M., Friedman S.B., Reitman D., Mandel F.S. (1998). Course and Outcome of Chronic Fatigue in Children and Adolescents. „Pediatrics”, 102 (2), 360-367.
175. Kroenke K., Wood D.R., Magelsdorff A.D. (1988). Chronic fatigue in primary care. JAMA, 260, 929-934.
176. Kruesi M.J., Dale J., Straus S.E. (1989). Psychiatric diagnosis in patients who have chronic fatigue syndrome. „Journal of Clinical Psychiatry”, 50, 53-56.
177. Krupp L.B., LaRocca N.G., Muir J., Steinberg A.D. (1990). A study of fatigue in systemic lupus erythematosus. „Journal of Rheumatology”, 17, 1450-1452.
178. Krupp L.B., Mendelson W. B., Friedman R. (1991). An Overview of Chronic Fatigue Syndrome. „Journal of Clinical Psychiatry”, 52 (10), 403-410.
179. Kulik A., Szewczyk L. (2000). Poziom i rodzaje zmęczenia u nastolatków. „Sztuka Leczenia”, 2, 83-88.

180. Kulik A., Szewczyk L. (2000). The psychical fatigue at teenagers as expression of overwork in ordinary, „without stress”, living situations. *Star Abstracts 21-st International Conference of the Stress and Anxiety Research Society*, 88, Bratislava.
181. Kulik A., Szewczyk L. (2003). Emocjonalność nastolatków a skumulowane zmęczenie. W: L. Szewczyk, M. Skowrońska (red.), *Zaburzenia psychosomatyczne u dzieci i młodzieży. Teoria i praktyka* (s. 79-100). Warszawa: Emu.
182. Kulik A., Szewczyk L. (2004). Skumulowane zmęczenie wśród nastolatków – rozmiary zjawiska w Polsce. W: K. Kosińska-Dec, L. Szewczyk (red.), *Rozwój – zdrowie – choroba. Aktualne problemy psychosomatyki* (s. 117-133). Warszawa: BEL Studio.
183. Kulik A., Szewczyk L. (2005). Kwestionariusz do badania zmęczenia. Psychometryczne właściwości. W: M. Oleś (red.), *Wybrane zagadnienia z psychologii klinicznej i osobowości. Metody diagnostyczne w badaniach dzieci i młodzieży* (s. 41-56). Lublin: Towarzystwo Naukowe KUL.
184. Kurowski M., Kuna P. (1997). Zespół przewlekłego zmęczenia. „*Alergia Astma Immunologia*”, 2 (4), 223-228.
185. Lai C.L., Evans Ph.D., Ng S.H., Chong A.M.L., Siu O.T., Chan C.L.W., Ho S.M.Y., Ho R.T.H., Chan P., Chan Ch.C. (2005). Optimism, Positive Affectivity, and Salivary Cortisol. „*British Journal of Health Psychology*”, 10, 467-484.
186. La Manca J.J., Peckerman A., Walker J., Kesil W., Cook S., Taylor A., Natelson B. H. (1998). Cardiovascular Response during Head-up Tilt in Chronic Fatigue Syndrome. „*Clinical Physiology*”, 19 (2), 111-120.
187. Lane T.J., Manu P. i Matthews D. (1991). Depression and somatization in the chronic fatigue syndrome. „*The American Journal of Medicine*”, 91, 335-343.
188. Lapp Ch.W. (1997). Management of Chronic Fatigue Syndrome in Children: A Practicing Clinician's Approach. „*Journal of Chronic Fatigue Syndrome*”, 3 (2), 59-76.
189. Lee Y-Ch., Chen Y-S., Yang Ch-H., Tsai S.-J. (2000). The Correlations between the Difficult Temperament and Subjective Psychiatric Symptoms in Chinese Early Adolescents. „*Child Psychiatry and Human Development*”, 31 (2), 129-137.

190. Leventhal H., Nerenz D.R., Steele D.S. (1984). Illness representations and coping with health threats. W: A. Baum i J.E. Singer (Eds.) *Handbook of psychology and health: Vol. IV* (pp. 221-252). New York: Erlbaum.
191. Lewis S., Cooper C., Bennett D. (1994). Psychosocial factors and Chronic Fatigue Syndrome. „*Psychological Medicine*”, 24, 661-671.
192. Li X. (1995). A study of intelligence and personality in children with sample obesity. „*International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*”, 19 (5), 355-357.
193. Lishman W.A. (1988). Physiogenesis and psychogenesis in the post-concussional syndrome. „*British Journal of Psychiatry*”, 153, 460-469.
194. Littlefield C.H., Craven J.L., Rodin G.M., Daneman D., Murray M.A., Rydall A.C. (1992). Relationship of self efficacy and bingeing to adherence to diabetes regimen among adolescents. „*Diabetes Care*”, 15(1), 90-94.
195. Lloyd A.R., Hales J. i Gandevia S.C. (1988). Muscle strength, endurance and recovery in the post-infection fatigue syndrome. *Journal of Neurology*, „*Neurosurgery and Psychiatry*”, 51, 1316-1322.
196. Lloyd A.R., Hickie I., Boughton C.R., Spencer O., Wakefield D. (1990). Prevalence of chronic fatigue syndrome in an Australian population. „*The Medical Journal of Australia*”, 153, 522-528.
197. Ludwiczak H., Symonides-Ławecka A., Olszewska L. (1986). *Cukrzyca u dzieci*. Warszawa: PZWL.
198. Łapińska R., Żebrowska M. (1979). Kształtowanie się osobowości. W: M. Żebrowska (red.), *Psychologia rozwojowa dzieci i młodzieży* (s. 767-796). Warszawa: PWN.
199. Maciarz A. (1998). *Psychoemocjonalne i wychowawcze problemy dzieci przewlekle chorych*. Kraków: Impuls.
200. Maffei C., Zaffanello M., Schulz Y. (1997). Relationship between physical inactivity and adiposity in prepubertal boys. „*Journal of Pediatrics*”, 131, 288-292.
201. Magnusson A.E., Nias D.K.B., White P.D. (1996). Is perfectionism associated with fatigue? „*Journal of Psychosomatic Research*”, 41, 377-383.

202. Mandrowska-Xinxo A., Zdunkiewicz L. (1994). Higiena pracy ucznia, zmęczenie, wypoczynek. W: A. Jaczewski (red.), *Biologiczne i medyczne podstawy rozwoju i wychowania*, cz. II (s. XXX). Warszawa: WSiP.
203. Manu P., Lane T. J., Matthews D.A. (1988). The Frequency of the Chronic Fatigue Syndrome in Patients with Symptoms of Persistent Fatigue. „*Annals of Internal Medicine*”, 109, 554-556.
204. Manus H.E., Killen M.R. (1995). Maintenance of self-esteem by obese children. „*Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*”, 8 (1), 17-27.
205. Marcel B., Komaroff A.L., Fagioli L.R., Kornish II J., Albert M.S. (1996). Cognitive Deficits in Patients with Chronic Fatigue Syndrome. „*Biological Psychiatry*”, 40, 535-541.
206. Marshall P.S., Forstot M., Callies A., Peterson Ph.K., Schenck C.H. (1997). Cognitive slowing and working memory difficulties in chronic fatigue syndrome. „*Psychosomatic Medicine*”, 59, 58-66.
207. Marek T. (1981). Zmęczenie – problem ogólnej definicji. W: *Metodologiczne problemy psychologii pracy* (s. 86-94). Kraków: Wydawnictwo UJ.
208. Marek T. (1984). Pojęcie zmęczenia psychicznego w świetle koncepcji optymalnego poziomu aktywacji. „*Przegląd Psychologiczny*”, t. XXVII, 4, 835-841.
209. Marek T., Noworol Cz. (1987). Cumulative fatigue symptoms of dialogue and data entry VDU operators. W: G. Salvendy (Ed.), *Selected papers from the Second International Conference on Human-Computer Interaction*, Elsevier, North Holland, Amsterdam.
210. Marek T., Noworol Cz., Żarczyński Z. (1988). The work period as a factor determining cumulative fatigue for day- and shiftworkers. „*Ergonomia*” 11(2), 205-213.
211. Markus H. (1998). *Przewlekłe zmęczenie*. Warszawa: Cedrus Publishing House.
212. Marshall P.S., Forstot M., Callies A., Peterson Ph.K. Schenck C.H. (1997). Cognitive slowing and working memory difficulties in chronic fatigue syndrome. „*Psychosomatic Medicine*”, 59, 58-66.

213. Masuda A., Munemoto T., Yamanaka T., Takei M., Tei Ch. (2002). Psychosocial Characteristics and Immunological Functions in Patients with Postinfectious Chronic Fatigue Syndrome and Noninfectious Chronic Fatigue Syndrome, „Journal of Behavioral Medicine”, 25 (5), s, 477-485.
214. Masuda A., Nozoe S.I., Matsuyama T., Tanaka H. (1994). Psychobehavioural and Immunological Characteristics of Adult People with Chronic Fatigue and Patients with Chronic Fatigue Syndrome. „Psychosomatic Medicine”, 56, 512-518.
215. Matsuda Y., Matsui T., Kataoka K., Fukada R., Fukusa S., Kuratsune H., Tajima S., Yamaguti K., Kato Y.H., Kiriike N. (2009). A two-year follow-up study of chronic fatigue syndrome comorbid with psychiatric disorders. „Psychiatry and Clinical Neurosciences”, 63 (3), 365-373.
216. Mawle A.C., Reyes M., Scott-Schmid D.C. (1994). Is chronic fatigue syndrome an infectious disease? „Infectious Agents and Disease”, 2, 331-341.
217. McEvedy C.P., Beard A.W. (1973). A controlled follow-up of cases involved in and epidemic of benign myalgic encephalomyelitis. „British Journal of Psychiatry”, 122, 141-150.
218. McFarland R.A. (1971). Understanding fatigue in modern life. „Ergonomics” 14 (1), 18-25.
219. McGarry F., Giow J., Behan P. O. (1994) Enterovirus in the chronic fatigue syndrome. „Annals of Internal Medicine”, 120, 972.
220. McKay P. G., Duffy T., Martin C. R. (2009). Are chronic fatigue syndrome and fibromyalgia the same? Implications for the provision of appropriate mental health intervention, „Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing”, 16 (10), 884-894.
221. McKenzie R. i O'Fallon A. (1999). Hydrokortyzon w małej dawce w leczeniu zespołu przewlekłego zmęczenia. Badania randomizowane, kontrolowane. JAMA, rocz. 1 (1), 46 (tłum. M. Tomaszewski).
222. Mears C.J., Taylor R.R., Jordan K.M., Binns H.J. (2004). Sociodemographic and Symptom Correlates of Fatigue in an Adolescent Primary Care Sample. „Journal of Adolescent Health”, 35, 528.e21-528.e26.

223. Mellbin T., Vuille J.C. (1989). Further Evidence of an Association between Psychosocial Problems and Increase in Relative Weight between 7 and 10 Years of Age. „Acta Paediatrica Scandinavica”, 78, 576-580.
224. Mellbin T., Vuille J.C. (1989). Rapidly Developing Overweight in School Children as an Indicator of Psychosocial Stress. „Acta Paediatrica Scandinavica”, 78, 568-575.
225. Michiels V., Cluydts R. (2001). Neuropsychological Functioning in Chronic Fatigue Syndrome. A Review. „Acta Psychiatrica Scandinavica”, 103, 84-93.
226. Michielsen H.J., De Vries J., Van Heck G.L. (2003). In search of personality and temperament predictors of chronic fatigue: a prospective study. „Personality and Individual Differences”, 35, 1073-1087.
227. Miike T. (2007). Childhood chronic fatigue syndrome. „Japanese Journal of Clinical Medicine” (Nippon Rinsho), 65 (6), 1099-1104.
228. Miller-Johnson S., Emery R. E., Marvin R. S., Clarke W., Lovinger R., Martin M. (1994). Parent-Child Relationships and the Management of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. „Journal of Consulting and Clinical Psychology”, 62 (3), 603-610.
229. Montgomery G.K. (1983). Uncommon Tiredness among College Undergraduates. „Journal of Consulting and Clinical Psychology”, 51, 517-525.
230. Moss-Morris R. (1997). The Role of Illness Cognitions and Coping in the Aetiology and Maintenance of the Chronic Fatigue Syndrome (CFS). W: K.J. Petrie i J.A. Weinman (red.), *Perceptions of Health and Illness Current Research and Applications* (s. 411-439). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
231. Moss-Morris R. (2005). Symptom Perceptions Illness Beliefs and Coping in Chronic Fatigue Syndrome. „Journal of Mental Health”, 14 (3), 223-235.
232. Moss-Morris R., Petrie K.J., Weinman J. (1996). Functioning in chronic fatigue syndrome. Do illness perceptions play a regulatory role? „British Journal of Health Psychology”, 1, 15-25.

233. Moss-Morris R., Sharon C., Tobin R., Baldi J.C. (2005). A Randomized Controlled Graded Exercise Trial for Chronic Fatigue Syndrome: Outcomes and Mechanisms of Change. „Journal of Health Psychology”, 10 (2), 245-259.
234. Mueller C., Field T., Yando R., Harding J., Gonzalez K.P., Lasho D., Bendall D. (1995). Under-eating and over-eating concerns among adolescents. „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 36 (6), 1019-1025.
235. Murray J.B. (1992). Psychological aspects of chronic fatigue syndrome. „Perceptual and Motor Skills”, 74, 1123-1136.
236. Natelson B.H. (1998). Causes of Fatigue. W: B.H. Natelson (red.), Facing and Fighting Fatigue: A Practical Approach (s. 11-28). New Haven & London: Yale University Press.
237. Natelson B.H. (1998). Chronic Fatigue Syndrome. W: B.H. Natelson (red.), Facing and Fighting Fatigue: A Practical Approach (s. 45-90). New Haven & London: Yale University Press.
238. Natelson B.H. (1998). Fatigue and Excess Weight. W: B.H. Natelson (red.), Facing and Fighting Fatigue: A Practical Approach (s. 102-104). New Haven & London: Yale University Press.
239. Natelson B.H. (1998). The Medical Treatment of Psychological Causes of Fatigue. W: B.H. Natelson (red.), Facing and Fighting Fatigue: A Practical Approach (s. 150-154). New Haven & London: Yale University Press.
240. Natelson B.H. (2001). Zespół przewlekłego zmęczenia. JAMA, 285, 2557-2559.
241. Natelson B.H., Johnson S.K., De Luca J. (1995). Reducing Heterogeneity in Chronic Fatigue Syndrome: A Comparison with Depression and Multiple Sclerosis. „Clinical Infectious Diseases”, 21, 1204-1210.
242. Nater U. M., Lin J. M., Maloney E. M., Jones J. F., Tian H., Boneva R.S., Raison C.L., Reeves W.C., Heim C. (2009). Psychiatric comorbidity in persons with chronic fatigue syndrome identified from the Georgia population. „Psychosomatic Medicine”, 71 (5), 557-565.

243. Nehus B.C. (1989). Emotional behaviours in chronically ill children. „Journal of Abnormal Child Psychology” 17 (6), 657-668.
244. Nęcka E., Stocki R. (1991). Jak pisać prace naukowe z psychologii. Kraków: Towarzystwo Autorów i Wydawców Prac Naukowych „Universitas”.
245. Nicolson G.L., Ellithrope R. (2006). Lipid Replacement and Antioxidant Nutritional Therapy for Restoring Mitochondrial Function and Reducing Fatigue in Chronic Fatigue Syndrome and Other Fatiguing Illness, „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 13 (1), 57-68.
246. Niewiedzioł B. (1987). Choroby układu wewnątrzwydzielniczego. W: A. Papierkowski (red.), Choroby wieku rozwojowego (s. 323-344). Warszawa: PZWL.
247. Nordfeld S., Ludvigsson J. (1999) Adverse events in intensity treated children and adolescents with type I diabetes. „Acta Paediatrica”, 11 (88), 1184-1193.
248. Nordyńska-Sobczak M., Małecka-Tender E., Klimek K., Lewirz-Kowalik J. (1999). Czynniki ryzyka otyłości u dzieci w wieku pokwitaniowym. „Pediatria Polska”, 8, 791-798.
249. Nowakowska M. (1983). Psychologiczne aspekty chorób przewlekłych, trwałego upośledzenia zdrowia oraz chorób nieuleczalnych i zagrażających życiu. W: M. Jarosz (red.), Psychologia lekarska (s. 343-362). Warszawa: PZWL.
250. Nuvoli G., Maiok M., Ferrari C., Pala G., Chiaretti G. (1989). Diabetes and illness image: an analysis of diabetic early adolescents' self perception through the Draw-a-person test. „Psychological Reports”, 65 (1), 83-98.
251. Oblacińska A., Wrocławska M., Woynarowska B. (1997). Częstość występowania nadwagi i otyłości w populacji w wieku szkolnym w Polsce oraz opieka zdrowotna nad uczniami z tymi zaburzeniami. „Pediatria Polska”, 3, 241-245.
252. Obuchowicz A., Sandelewska A., Żmudzińska-Kitczak J., Marek M., Szczepański Z. (1997). Aspekty psychologiczne otyłości prostej u dzieci miejskich w wieku przedpokwitaniowym. „Pediatria Polska”, 2, 139-142.
253. Obuchowska I. (1983). Okres dorastania. Warszawa: Nasza Księgarnia.

254. Obuchowska I. (1996). Drogi dorastania. Psychologia rozwoju okresu dorastania dla rodziców i wychowawców. Warszawa: WSiP.
255. Obuchowska I. (red.), (1991). Dziecko niepełnosprawne w rodzinie. Warszawa: WSiP.
256. Obuchowska I., Krawczyński M. (1991). Chore dziecko. Aspekty psychologiczne i lekarskie. Warszawa: Nasza Księgarnia.
257. O'Connor P.J. (2004). Evaluation of four highly cited energy and fatigue mood measures. „Journal of Psychosomatic Research”, 57, 435-441.
258. Ogińska-Bulik N. (2004). Psychologia nadmiernego jedzenia. Przyczyny. Konsekwencje. Sposoby zmiany. Łódź.
259. Ogińska-Bulik N. (2007). Zmiany w obrazie siebie i w zachowaniach jedzeniowych u nastolatków uczestniczących w programie redukcji nadwagi. W: A. Kulik, L. Szewczyk (red.), Wybrane zagadnienia z psychologii klinicznej i osobowości (s. 89-104). Lublin: Towarzystwo Naukowe KUL.
260. Ogińska-Bulik N., Juczyński Z. (2008). Osobowość, stres a zdrowie. Warszawa: Difin.
261. Ogińska H., Pokorski J. (2006). Fatigue and Mood Correlates of Sleep Length in Three Age-Social Groups: School Children, Students, and Employees. „Chronobiology International”, 2 (6), 1317-1328.
262. Okła W., Steuden S. (1998). Psychologiczne aspekty zespołu wypalenia. „Roczniki Psychologiczne”, t. I (1).
263. Oleś P. (1992). Zjawisko kryzysu psychicznego. W: A. Januszewski, P. Oleś, T. Witkowski (red.), Wykłady z psychologii w KUL, Tom 6 (s. 397-422). Lublin: RW KUL.
264. Olson K. (2007). A New Way Thinking about Fatigue. A Reconceptualization. „Oncology Nursing Forum”, 34 (1), 93-99.
265. Orth J.P. (1995). Dlaczego jestem zmęczona? Warszawa: Wydawnictwo WAB.
266. Pardaens K., Haagdorens L., Van Wambeke P., Van den Broeck A., Van Houdenhove B. (2006). How relevant are exercise capacity measures for evaluating treatment effects in Chronic Fatigue Syndrome? Results from a prospective, multidisciplinary outcome study. „Clinical Rehabilitation”, 20, 56-66.

267. Pastore R.D., Fisher M., Friedman S.B. (1996). Abnormalities in weight status eating attitudes and eating behaviours among high school students: correlations with self-esteem and anxiety. „Journal of Adolescent Health”, 18 (5), 312-319.
268. Patarca R., Klimas N.G., Garcia M.N. (1995). Dysregulated expression of soluble immune mediators in a subset of patients with CFS: cross sectional categorisation of patients by immune status. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 1, 81.
269. Patarca-Montero R., Antoni M., Fletcher M.A., Klimas N.M. (2001). Cytokine and Other Immunologic Markers in Chronic Fatigue Syndrome and Their Relation to Neuropsychological Factors. „Applied Neuropsychology”, 8 (1), 51-64.
270. Pawlikowska T., Chalder T., Hirsch S.R. i in. (1994). Population Based Study of Fatigue and Psychological Distress. „British Medical Journal”, 304, 763-766.
271. Pearce J.M.S. (2006). The Enigma of Chronic Fatigue. „European Neurology”, 56, 31-36.
272. Pepper C.M., Krupp L.B., Friedberg F. (1993). A Comparison of Neuropsychiatric Characteristics in Chronic Fatigue Syndrome, Multiple Sclerosis and Major Depression. „Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences”, 5, 200-205.
273. Petrie K., Moss-Morris R., Weinman J. (1995). The Impact of Catastrophic beliefs on functioning in chronic fatigue syndrome. „Journal of Psychosomatic Research”, 39 (1), 31-37.
274. Phillips N., Armandale V. (1992). Chronic fatigue syndrome. „Australian and New Zealand Journal of Psychiatry”, 26 (2), 329-330.
275. Pierce J.W., Wardle J. (1997). Cause and effect beliefs and self-esteem of overweight children. „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 38 (6), 645-650.
276. Pilecka W. (1987). Psychologiczne następstwa chorób przewlekłych. W: A. Wyszynska (red.), Psychologia defektologiczna (s. 157-175). Warszawa: PWN.
277. Pilowsky I. (1988). Abnormal illness behaviour. „British Journal of Medical Psychology”, 42, 347.
278. Płużek Z. (1994) Szesnastoczynnikowy Kwestionariusz R.B. Cattella. Katedra Psychologii Klinicznej i Osobowości. KUL (skrypt).

279. Płużek Z. (1994). Psychologia pastoralna. Kraków: Instytut Teologiczny Księża Misjonarzy.
280. Pogorzelski W., Zaborowski A. (1987). Zaburzenia psychiczne w niektórych chorobach somatycznych. W: M. Jarosz (red.), Podstawy psychiatrii (s. 200-218). Warszawa: PZWL.
281. Polca J. (1991). On the track of an elusive disease. „Science”, 254, 1726-1728.
282. Porębska M. (1982). Osobowość i jej kształtowanie w dzieciństwie i młodości. Warszawa: WSiP.
283. Porzak R. (1995). Choroba somatyczna i jej wpływ na funkcjonowanie rodziny. W: Psychologia wychowawcza stosowana. Wybrane zagadnienia. Lublin: UMCS.
284. Powell R., Dolan R., Wessely S. (1990). Attributions and self-esteem in depression and chronic fatigue syndromes. „Journal of Psychosomatic Research”, 34, 665-673.
285. Price R.K., North C.S., Wessely S., Frazer V.J. (1992). Estimating the prevalence of chronic fatigue syndrome and associated symptoms in the community. „Public Health Reporter”, 107 (5), 514-522.
286. Putte van de E.M., Doornen van L.J.P., Engelbert R.H.H., Kuis W., Kimpen J.L.L., Uiterwaal C.S.P.M. (2006). Mirrored Symptoms in mother and Child With Chronic Fatigue Syndrome, „Pediatrics”, 117 (6), 2074-2079.
287. Putyński L., Zarzycki J. (1994). Charakterystyka obrazu ciała i samooceny u dziewcząt z jadłowstrętem psychicznym i otyłością prostą. „Pediatria Polska”, 49 (6), 415-419.
288. Pużyński S. (1996). Komentarz do artykułu pt. Zespół przewlekłego znużenia – co nowego? „Medycyna po Dyplomie”, 5(2), 141-142.
289. Pużyński S. (red.), (1993). Leksykon psychiatrii. Warszawa: PZWL.
290. Radoszewska J. (1993). Problemy otyłości w teoriach i badaniach psychologicznych. „Nowiny Psychologiczne”, 4, 102-111.
291. Radoszewska J. (1995). Psychiczne i społeczne konsekwencje otyłości. W: A. Oblacińska, B. Wojnarowska (red.), Otyłość. Jak leczyć i wspierać dzieci i młodzież (s. 33-34). Warszawa.
292. Radoszewska J. (2000). Jestem gruby więc jestem. „Nowiny Psychologiczne”, 1, 65-73.

293. Rangel L., Garralda E., Levin M., Roberts H. (2000). Personality in adolescents with Chronic Fatigue Syndrome. „European Child & Adolescent Psychiatry”, 9, 39-45.
294. Rangel L., Garralda M.E., Levin M., Roberts H. (2000). The course of severe Chronic Fatigue Syndrome in childhood. „Journal of the Royal Society of Medicine”, 93, 129-134.
295. Ratsep T., Kallasmaa T., Pulver A., Gross-Paju K. (2000). Personality as a Predictor of Coping Efforts in Patients with Multiple Sclerosis. „Multiple Sclerosis”, 6, 397-402.
296. Ravens-Seberer U., Bullinger M. (1998). Assessing health-related quality of life in chronically ill children with the German KINDL: first psychometric and content analytical results. „Quality of Life Research”, 7, 399-407
297. Ray C. (1991). Chronic fatigue syndrome and depression: conceptual and methodological ambiguities. „Psychological Medicine”, 21, 1-9.
298. Ray C., Jefferies S., Weir W.R.C. (1995). Coping and chronic fatigue syndrome: Illness responses and their relationship with fatigue, functional impairment and emotional status. „Psychological Medicine”, 25, 937-945.
299. Ray C., Jefferies S., Weir W.R.C. (1997). Coping and other predictors of outcome in Chronic Fatigue Syndrome: A 1-year follow-up. „Journal of Psychosomatic Research”, 43 (4), 405-415.
300. Ray C., Weir W.R.C., Cullen S., Phillips S. (1992). Illness perception and symptom components in chronic fatigue syndrome. „Journal of Psychosomatic Research”, 36, 243-256.
301. Ray C., Weir W.R.C., Stewart D., Miller P., Hyde G. (1993). Ways of coping with chronic fatigue syndrome: Development of an illness management questionnaire. „Social Science and Medicine”, 37, 385-391.
302. Renman C., Engstrom I., Silfverdal S.A., Aman J. (1999). Mental health and psychosocial characteristics in adolescent obesity: a population-based case control study. „Acta Paediatrica”, 88, 998-1003.
303. Reuter R., Harter M. (2004). The Concepts of Fatigue and Depression in Cancer. „European Journal of Cancer Care”, 13, 127-134.

304. Reuter K., Classen C.C., Roscoe J.A., Morrow G.R., Kirshner J.J., Rosenbluth R., Flynn P.J., Shedlock K., Spiegel D. (2006). Association of Coping Style, Pain, Age, and Depression with Fatigue in Women with Primary Breast Cancer. „*Psycho-Oncology*“, 15, 772-779.
305. Reynolds N. L., Brown M. M., Jason L.A. (2009). The relationship of Fennel phases to symptoms among patients with chronic fatigue syndrome. „*Evaluation & the Health Professions*“, 32 (3), 264-280.
306. Richards J. (2000). Chronic Fatigue Syndrome in Children and Adolescents: A Review Article. „*Clinical Child Psychology and Psychiatry*“, 5 (1), 31-51.
307. Richman J.A., Flacherty J.A., Rospenda K.M. (1994). Chronic fatigue syndrome: have flawed assumptions been derived from treatment-based studies? „*American Journal of Public Health*“, 84 (2), 282-283.
308. Rikard-Bell Ch.J., Waters B.G.H. (1992). Psychosocial management of chronic fatigue syndrome in adolescence. „*Australian and New Zeland Journal of Psychiatry*“, 26, 64-72.
309. Rosen S., King J., Nixon P. (1988). Brainstorming the postviral fatigue syndrome. „*British Medical Journal*“, 296, 1543.
310. Rosner S. (1998). Childhood obesity and adulthood consequences. „*Acta Paediatrica Scandinavica*“, 87, 1-5.
311. Ross S., Fantie B., Straus S., Grafman J. (2001). Divided Attention Deficits in Patients with Chronic Fatigue Syndrome. „*Applied Neuropsychology*“, 8 (1), 4-11.
312. Roźniatowski T. (red.), (1989). *Mała Encyklopedia Medycyny*. Warszawa: PWN.
313. Russell M.V., Clark Ch., Taylor S., Bhui K., Klineberg E., Head J., Booy R., Stansfeld S. (2006). Risk factors for persistent fatigue in adolescents: a population-based study. „*Journal of Psychosomatic Research*“, 60, 113-114.
314. Rybakowa M. (1993) Zaburzenia w odżywianiu. W: T. Romer (red.), *Zaburzenia hormonalne u dzieci i młodzieży* (s. 353-360). Warszawa: Omnitech Press.

315. Ryden O., Nevander L., Johnson P., Hansson K., Kronvall P., Sjoblad S. (1990). Diabetic Children and Their Parents: Personality Correlates of Metabolic Control. „Acta Paediatrica Scandinavica”, 79 (12), 1204-1212.
316. Ryden O., Nevander L., Johnson P., Hansson K., Kronvall P., Sjoblad S., Westbom L. (1994). Family therapy in poorly controlled juvenile IDDM: effects on diabetic control, self evaluation and behavioural symptoms. „Acta Paediatrica”, 83, 285-291.
317. Rydzyński Z. (1987). Zagadnienia kliniczne chorób psychosomatycznych. W: S. Dąbrowski, J. Jaroszyński, S. Pużyński (red.), *Psychiatria* (s. 268-285). Warszawa: PZWL.
318. Rzońca H. (1993). Dzieci otyłe. W: T. Romer (red.), *Zaburzenia hormonalne u dzieci i młodzieży* (s. 452-454). Warszawa: Omnitech Press.
319. Rzońca H. (1993). Psychologiczne i społeczne skutki choroby przewlekłej. W: T. Romer (red.), *Zaburzenia hormonalne u dzieci i młodzieży* (s. 459-462). Warszawa: Omnitech Press.
320. Salit I.E. (1997). The Chronic fatigue syndrome. An update on important issues. W: S. Yehuda, D.I. Mostofsky (red.), *Chronic Fatigue Syndrome* (s. 51-72). NY-London: Plenum Press.
321. Sankey A., Hill C.M., Brown J., Quinn L., Fletcher A. (2006). A Follow-up Study of Chronic Fatigue Syndrome in Children and Adolescents: Symptom Persistence and School Absenteeism. „Clinical Child Psychology and Psychiatry”, 11 (1), 126-138.
322. Sankowski T. (1982). Zmęczenie, znużenie, przemęczenie, wyczerpanie, monotonia i automatyzacja. W: G. Olszewska (red.), *Zarys psychologii pracy i wypoczynku* (s. 137-147). Poznań: Skrypt nr 103 WWF Poznań.
323. Sanocki W. (1980). 16-czynnikowy Kwestionariusz Osobowości R.B. Cattella. W: W. Sanocki: *Kwestionariusze osobowości w psychologii* (s. 214-219). Warszawa: PWN.
324. Sapolsky R.M. (2004). Social Status and Health Humans and Other Animals. „The Annual Review of Antropology”, 33, 393-418.

325. Scheeres K., Wensing M., Knop H., Bleijenberg G. (2008). Implementing Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Fatigue Syndrome in a Mental Health Center. A Benchmarking Evaluation. „Journal of Consulting and Clinical Psychology”, 76 (1), 163-171.
326. Schwartz J.E., Jandorf L., Krupp L. (1993). The measurement of fatigue: a new instrument. „Journal of Psychosomatic Research”, 37 (7), 753-762.
327. Schweitzer R., Kelly B., Foran A. (1995). Quality of Life in Chronic Fatigue Syndrome. „Social Science and Medicine”, 41, 1367-72.
328. Seigel W.M., Golden N.H., Gough J.W., Lashely M.S., Sacker J.M. (1990). Depression, self-esteem and life events in adolescents with chronic disease. „Journal of Adolescent Health Care”, 11 (6), 501-504.
329. Sęk H. (red.), (2000). Wypalenie zawodowe. Przyczyny mechanizmy zapobieganie. Warszawa: PWN.
330. Shan Y. (2007). Chronic Fatigue Syndrome. „Primary Health Care”, 15 (1), 25-29.
331. Sharpe M.C., Archard L.C., Banatvala J.E. i in. (1991). A report – chronic fatigue syndrome: guidelines for research. „Journal of the Royal Society of Medicine”, 84, 118-121.
332. Sharpe M.C., Hawton K., Seagroatt V., Pasvol G. (1992). Follow up of patients presenting with fatigue to an infectious diseases clinic. „British Medical Journal”, 304, 147-152.
333. Shontz F.C. (1972). Ciężkie choroby przewlekłe. W: J.F. Garrett, E.S. Levine (red.), Praktyka psychologiczna w rehabilitacji inwalidów (s. 298-309). Warszawa: PZWL.
334. Silink M., Fichna P. (1997). Cukrzyca wieku dziecięcego i okresu dojrzewania. „Pediatria Praktyczna” 5 (2-3), 125-136.
335. Singer A., Thompson S., Kraiuhin C. (1988). An investigation of patients presenting with multiple physical complaints using the Illness Behaviour Questionnaire. „Psychotherapy and Psychosomatics”, 47, 181-189.
336. Sisson B., Franco S. M., Carlin W. M., Mitchell C. K. (1997). Bodyfat Analysis and Perception of Body Image. „Clinical Pediatrics”, 36 (7), 415-418.

337. Smit A. (1996). Zespół przewlekłego zmęczenia – leczenie antyhomotoksyczne. „Medycyna Biologiczna”, 4, 135-140.
338. Smith A., Pollock J., Thomas M., Llewelyn M., Borysiewicz L. (1996). The Relationship between Subjective Ratings of Sleep and Mental Functioning in Healthy Subjects and Patients with Chronic Fatigue Syndrome. „Human Psychopharmacology”, 11, 161-167.
339. Smith M.S., Buchwald D.S., Bogart A., Goldberg J., Smith W.R., Afari N. (2010). Adolescent offspring of mothers with chronic fatigue syndrome. „Journal of Adolescent Health”, 46 (3), 284-291.
340. Smockiewicz R., Dziatkowiak H., Wiśłocka E. (1994). Wpływ sytuacji kryzysowych na dzieci i młodzież chore na cukrzycę insulinozależną. „Pediatria Polska”, 69 (8), 595-599.
341. Söderberg S., Evengård B. (2001). Short-Term Therapy for Patients with Chronic Fatigue Syndrome. „Psychotherapy and Psychosomatics”, 70 (2), 108-111.
342. Stachyra J., Kiedrowski J. (1976) Czynnikiowe pojęcie osobowości według R.B. Cattella. Lublin (skrypt KUL).
343. Steen S.N., Wadden T.A., Foster G.D., Andersen R.E. (1996). Are obese adolescent boys ignoring an important health risk? „International Journal of Eating Disorders”, 20 (3), 281-286.
344. Stein R.F. (1987). Comparison of self-concept of nonobese and obese university junior female nursing students. „Adolescence Spring”, 22 (85), 77-90.
345. Stone A.A., Broderick J.E., Porter L.S., Krupp L., Gnys M., Paty J.A., Shiffman S. (1994). Fatigue and mood in chronic fatigue syndrome patients: Results of a momentary assessment protocol examining fatigue and mood levels and diurnal patterns. „Annals of Behavioral Medicine”, 16, 228-234.
346. Straus S.E. (1988). The chronic mononucleosis syndrome. „Journal of Infectious Diseases”, 157, 405-412.
347. Straus S. E. (1992). Defining the chronic fatigue syndrome. Archives of Internal Medicine, 16, 228-234.
348. Strayer D.R., Carter W., Strauss K.I., Brodsky I., Suhadolnik R., Ablashi O., Henry B., Mitchell W.M., Bastien S., Peterson D. (1995). Long Term Improvements in Patients with Chronic

- Fatigue Syndrome Treated with Ampliden. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome“, 1 (1), 9-23.
349. Streeten D.H.P. (1999). Istota przewlekłego zmęczenia. JAMA, 1 (1), 71-72. (tłum. M. Tomaszewski).
350. Surawy C., Hackmann A., Hawton K., Sharpe M. (1995). Chronic fatigue syndrome: A cognitive approach. „Behavior Research and Therapy“, 33, 535-544.
351. Swanink C.M.A., Vercoulen J.H.M.M., Bleijenberg i in. (1995). Chronic Fatigue Syndrome: A Clinical and Laboratory Study with a Well Matched Control Group. „Journal of Internal Medicine“, 237, 499-506.
352. Sweeney P.D., Anderson K. i Bailey S. (1986). Attributional style in depression: A meta-analytic review. „Journal of Personality and Social Psychology“, 50, 974-991.
353. Swift P.G.F. (1994). Specjalistyczne poradnie dla dzieci z cukrzycą. Aktualności Pediatryczne, 1, 24-27, (tłum. K. Borski).
354. Szostak W.B. (2000). Otyłość. Problem o rosnącym znaczeniu na przełomie wieków. „Medycyna po Dyplomie“, nr specjalny: marzec-kwiecień, 7-11.
355. Symonides-Ławecka A. (1993). Cukrzyca. W: T. Romer (red.), Zaburzenia hormonalne u dzieci i młodzieży (s. 375-426). Warszawa: Omnitech Press.
356. Szewczyk L. (1987). Psychiczne następstwa zaburzeń somatycznych u dzieci i młodzieży. W: A. Papierkowski (red.), Choroby wieku rozwojowego (s. 391-396). Warszawa: PZWL.
357. Szewczyk L. (1987). Psychosomatyczne aspekty cukrzycy okresu rozwojowego. W: Psychosomatyczne aspekty terapii i profilaktyki. Wybór materiałów I i II Sympozjum Sekcji Medycyny Psychosomatycznej Towarzystwa Lekarskiego. Warszawa: Biblioteka Lekarza Praktyka.
358. Szewczyk L. (1993). Lęk a okresy rozwojowe dziecka. W: W. Tłokiński (red.), Lęk. Różnorodność przeżywania, (s. 72-75). Warszawa: Ośrodek Wydawniczy Zamku Królewskiego APX REGIA.
359. Szewczyk L. (1996). Nieprawidłowości rozwoju emocjonalnego w relacji do okresów rozwojowych dziecka. W: E. Januszewska (red.), Wybrane zagadnienia z psychologii klinicznej dzieci i młodzieży, (s. 9-14). Lublin TN KUL.

360. Szewczyk L. (1997). Nadczynność tarczycy w okresie rozwojowym. Konferencja szkoleniowo-naukowa „Postępy w pediatrii”, 66-70, Lublin.
361. Szewczyk L. (2007). Funkcjonowanie psychiczne dziewcząt i chłopców z zaburzeniami endokrynnymi. W: A. Kulik, L. Szewczyk (red.), Wybrane zagadnienia z psychologii klinicznej i osobowości. Psychospołeczne następstwa choroby somatycznej u dzieci i młodzieży (s. 47-54). Lublin: Towarzystwo Naukowe KUL.
362. Szewczyk L., Bożek L., Sygnowski J. (1991). Symptomatologia zaburzeń emocjonalnych u młodocianych z cukrzycą insulinozależną. W: Cz. Wójcikowski (red.), Diabetes Mellitus (s. 348-352). Gdańsk: Normex.
363. Szewczyk L., Krawczyk A. (2007). Psychologiczna specyfika przewlekłych chorób somatycznych u dzieci i młodzieży. W: A. Kulik, L. Szewczyk (red.), Wybrane zagadnienia z psychologii klinicznej i osobowości. Psychospołeczne następstwa choroby somatycznej u dzieci i młodzieży (s. 21-28). Lublin: Towarzystwo Naukowe KUL.
364. Szewczyk L., Wiśniowiecka M. (1997). Samokontrola a niektóre cechy osobowości dzieci chorych na cukrzycę. W: L. Szewczyk (red.), Radzenie sobie i pomoc innym w zdrowiu i chorobie (s. 103-110). Lublin: Neurocentrum.
365. Szostak W.B., Białkowska M., Nowicka G. (1999). Ocena skuteczności diety Cambridge w leczeniu otyłości. „Nowa Klinika”, 6 (10), 1044-1049.
366. Szołdzińska J. (1997). Zespół zmęczenia a tendencje agresywne jako następstwa sytuacji trudnej. Praca magisterska. Lublin: KUL.
367. Taerk G.S., Gnam W. (1994). A Psychodynamic View of the Chronic Fatigue Syndrome. The Role of Object Relations in Etiology and Treatment. „General Hospital Psychiatry”, 16 (5), 319-325.
368. Taerk G.S., Toner B.B., Salit J.E. (1987). Depression in patients with neuromyasthenia. „International Journal of Medicine”, 319, 1726-1728.
369. Taillefer S.S., Kirmayer L.J., Robbins J.M., Lasry J.C. (2002). Psychological correlates of functional status in Chronic fatigue syndrome. „Journal of Psychosomatic Research”, 53, 1097-1106.

370. Taylor D.C. (1986). Hysteria, play acting and courage. „British Journal of Psychiatry”, 149, 37-41.
371. Taylor R.R. (2006). Rehabilitation Programs for Individuals with Chronic Fatigue Syndrome. A Review. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 13 (1), 41-55.
372. Terelak J. F. (2001). Psychologia stresu, Bydgoszcz: Branta.
373. Tiersky L., Matheis R. J., De Luca J., Lange G., Natelson B. H. (2003). Functional Status, Neuropsychological Functioning, and Mood in Chronic Fatigue Syndrome (CFS). Relationship to Psychiatric Disorder, „Journal of Nervous & Mental Disease”, 19 (5), 324-331.
374. Tops M., van Peer J. M., Wijers A., Korf J. (2006). Acute Cortisol Administration Reduces Subjective Fatigue in Healthy Women. „Psychophysiology”, 43, 653-656.
375. Trevor N. (2004). Stress and Health. „Journal of the International Society for the Investigation of Stress”, 20 (4), 173-174.
376. Trojan D.A., Arnold D., Collet J.P., Shapiro S., Bar-Or A., Robinson A., Le Cruguel J.P., Ducruet T., Narayanan S., Arcelin K., Wong A.N., Tartaglia M.C., Lapierre Y., Caramanos Z., da Costa D. (2007). Fatigue in Multiple Sclerosis. Association with Disease-related, Behavioural and Psychosocial Factors. „Multiple Sclerosis”, 13, 985-995.
377. Turp E. (2006). Coping Successfully with Chronic Fatigue. „Healthcare Counselling & Psychotherapy Journal”, 6 (1), 22-25.
378. Vallings R. (2004). Hypnosis in the Management of Chronic Fatigue Syndrome. „Journal of Chronic Fatigue Syndrome”, 12 (4), 37-46.
379. Van Heck G.L. (1997) Personality and Physical Health. Toward an Ecological Approach to Health-Related Personality Research. „European Journal of Personality”, 11, 415-443.
380. Van Hoof E., Coomans D., De Becker P., De Meirleir K., Cluydts R. (2002). Inventarisation and objectivation of the complaints in the Bijlmer plane crash: similarities with Chronic fatigue syndrome. „Journal of Psychosomatic Research”, 52, 327.
381. Van Houdenhove B. (2002). Listening to CFS. Why we should pay more attention to the story of the patient. „Journal of Psychosomatic Research”, 52, 495-499.

382. Van Houdenhove B., Pae C.U., Luyten P. (2010) Chronic fatigue syndrome: is there a role for non-antidepressant pharmacotherapy? „Expert Opinion On Pharmacotherapy”, 11 (2), 215-223
383. Vereker M.I. (1992). Chronic Fatigue Syndrome: A joint paediatric-psychiatric approach. „Archives of Disease in Childhood”, 67, 550-555.
384. Wachsmuth J.R., MacMillan H.L. (1991). Effective Treatment for an Adolescent with Chronic Fatigue Syndrome. „Clinical Pediatrics”, 30 (8), 488-490.
385. Walden-Galuszko de K. (1991). Wybrane zagadnienia neuropsychiatrii w medycynie pracy. Warszawa: Tarchomińskie Zakłady Farmaceutyczne Polfa.
386. Walford G.A., McNelson W., McCluskey D.R. (1993). Fatigue, depression, and social adjustment in Chronic Fatigue Syndrome. „Archives Disease in Childhood”, 68, 384-388.
387. Ware N.C. (1993). Society, mind and body in chronic fatigue syndrome: An anthropological view. Ciba Foundation Symposium, 173, 62-82.
388. Ware N.C. (1994). An Anthropological Approach to Understanding Chronic Fatigue Syndrome. W: St.E. Straus (red.), Chronic Fatigue Syndrome (s. 85-97). NY-Basel-Hongkong: Marcel Dekker.
389. Wearden A., Appleby L. (1996). Research on cognitive complaints and cognitive functioning in patients with chronic fatigue syndrome (CFS): What conclusions can we draw? „Journal of Psychosomatic Research”, 41 (3), 197-211.
390. Weinman J., Petrie K.J., Moss-Morriss R., Horne R. (1996). The Illness Perception Questionnaire: A new method for assessing the cognitive representations of illness. „Psychology and Health”, 11, 431-445.
391. Wessely S. (1990). Old Wine in New Bottles: Neurasthenia and ME. „Psychological Medicine”, 20, 35-53.
392. Wessely S. (1993). The neuropsychiatry of Chronic fatigue syndrome, W: Ciba Foundation Symposium, Chronic Fatigue Syndrome (s. 212-229). Wiley: Chichester.

393. Wessely S., Chalder T., Hirsch S.R., Pawlikowska T., Wallace P., Wright D.J.M. (1995). Postinfectious fatigue: Prospective cohort study in primary care. „The Lancet”, 345, 1333-1338.
394. Wessely S., Powell R. (1989). Fatigue syndromes: a comparison of chronic „postviral fatigue with neuromuscular function. „Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry”, 52, 940-948.
395. White P. (1989). Fatigue syndrome: neurasthenia revived. „British Medical Journal”, 298, 1199-1200.
396. Wielgosz E. (1991). Wychowanie dzieci niepełnosprawnych somatycznie. W: I. Obuchowska (red.), Dziecko niepełnosprawne w rodzinie (s. 390-423). Warszawa: WSiP.
397. Williams X. (1998). Zmęczenie. Warszawa: Diogenes.
398. Wilson A., Hickie I., Lloyd A., Hadzi-Pavlovic D., Boughton C., Dwyer J., Wakefield D. (1994). Longitudinal study of outcome of chronic fatigue syndrome. „British Medical Journal”, 308, 756-759.
399. Wise J.E., Kolb E.L., Sauder S.E. (1992). Effect of glycemic control on growth velocity in children with IDDM. „Diabetes Care”, 15, 826-830.
400. Wiśniowiecka M. (1999). Poczucie osamotnienia a cechy osobowości u dzieci z zaburzeniami endokrynnymi. Rozprawa doktorska. Lublin: KUL.
401. Witkowski T. (1994). Problemy osób przewlekle chorych: nasilenie, uwarunkowania, treść. W: A. Januszewski, P. Oleś, T. Witkowski (red.), Wykłady z psychologii w KUL. Tom VII (s. 159-202). Lublin: RW KUL.
402. Wood B. (1993). Beyond the „Psychosomatic Family”: A Bio-behavioral Family Model of Pediatric Illness. „Family Process”, 32, 261-278.
403. Wood G.C., Bentall R.P., Göpfert M., Edwards R.M.T. (1991). A comparative psychiatric assessment of patients with chronic fatigue syndrome and muscle disease. „Psychological Medicine”, 21, 619-628.
404. Wood G.C., Bentall R.P., Göpfert M., Dewey M.E., Edwards R.T.H. (1994). The differential response of chronic fatigue, neurotic and muscular dystrophy patients to experimental psychological stress. „Psychological Medicine”, 24, 357-364.

405. Woodworth R.S., Schlosberg H. (1963). *Psychologia eksperymentalna*. Warszawa: PWN.
406. Wójcik-Musiałek K., Krawczyńska H. (1993). *Nadczynność gruczołu tarczowego*. W: T. Romer (red.), *Zaburzenia hormonalne u dzieci i młodzieży* (str. 249-256). Warszawa: Omnitech Press.
407. Wright J. B. D., Cottrell D. (1997). Chronic Fatigue Syndrome in adolescents and children. *Baillière's Clinical Psychiatry. International Practice and Research. „Psychosocial Aspects of Chronic Fatigue Syndrome”*, 3 (3), 449-471.
408. Wysocki T., Hough B.S., Ward K.M., Green L.B. (1992). Diabetes mellitus in the transition to adulthood: adjustment, self-care and health status. *„Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics”*, 13 (3), 194-201.
409. Zajadacz B. (1997). Rozmieszczenie tkanki tłuszczowej oraz zachowanie się wybranych parametrów hormonalno-metabolicznych a możliwość występowania powikłań otyłości u dzieci w okresie dojrzewania płciowego. *Pediatrica Polska*, 12, 1113-1119.
410. Zdunkiewicz L. (1979). *Higiena pracy umysłowej*. W: N. Wolański (red.), *Biomedyczne podstawy rozwoju i wychowania* (s. 411-427). Warszawa: PWN.
411. Zebrowitz L., Solomon M.R., Jaffe R.H. (1980). Weight Differences in Emotional Responsiveness to Proprioceptive and Pictorial Stimuli. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39 (2), 308-319.
412. Zoppi G., Luciano A., Vinco A., Residori P. (1995). L'obesita in Pediatria: analisi statistica del rendimento scolastico dei bambini obesi. *„La Pediatria medica e chirurgica”*, 17 (6), 559-561.

Summary

Personality traits and their influence on chronic fatigue among healthy and ill adolescents

Fatigue is an important practical and theoretical issue due to its frequent occurrence and individual as well as social consequences that hinder proper functioning of a human being.

Fatigue as a form of a generalised response to stress has become more frequent and more intensive due to the development of civilization and urbanization, technological progress and industrialization, increased speed of life, changing conditions of living and resting, as well as increased expectations resulting from the change of social roles and interpersonal relations.

The phenomenon of fatigue, available in the experience of each human being, is problematic for the scientists as its scope is so wide and includes so many different aspects that it is difficult to define it properly. Also, there are no unambiguous criteria that specify what fatigue actually is. The difficulties related to the definition of the fatigue phenomenon cause problems concerning its classification. In the books that have been written on the issue there are many definitions which take into account different classification criteria. The definitions often emphasize both the physical and mental aspects, but their nature is descriptive instead of explanatory.

The symptoms of fatigue may be related to physiological processes and to the mental and emotional conditions. Somatic symptoms include physical weakness, languor, sweating, sleeplessness, headache and vertigo. Mental condition is reflected by distraction, perception disorder, problems with joining, remembering and regenerating

information, poor memory and lower ability to learn new things. Changes in the emotional state include anxiety, hyperactivity, irritability, apathy and discouragement, as well as the loss of self-control. Fatigue, which depends on psychological and physiological abilities, as well as on the individual responses of a human being, is not felt in the same way by everyone.

Fatigue which has not been eliminated by rest and lasts for more than a month enters a chronic stage and influences the way the person functions every day. Such fatigue is, first of all, the product of unsettled life style and it often occurs after significant and long-lasting psychological stresses, as a result of distorted day routine and work-rest cycle, due to the lack of achievements, improper interpersonal relations, the lack of purpose in life or due to the fact that a body is burdened with a disease that exceeds its adaptation abilities and makes quick regeneration impossible. Fatigue may also result from prolonged frustration, stress, conflict or fear.

Chronic fatigue may have a lot of reasons and pathogenic mechanisms. It probably does not result from one particular factor, but from the interaction of different biological and psychological processes.

At the end of the 1980s a separate disease unit named *Chronic Fatigue Syndrome* (CFS) was defined. CFS has become the subject of intensive research and significant controversy. Chronic Fatigue Syndrome is characterized by the occurrence of chronic or recurring, destructive fatigue, accompanied by various kinds of unspecific symptoms (Krawczyk, Szewczyk, 2003). According to the international definition of 1994 (Natelson, 1998), Chronic Fatigue Syndrome is characterized by the sense of chronic or recurring, unexplainable fatigue that lasts more than 6 months, has a beginning in time, is unrelated to prolonged effort, does not stop after rest and limits the person's activity at work, school, among friends and in personal life (Moss-Morris, 1997; McKenzie and O'Fallon, 1999). In order to standardize diagnostic proceedings, CFS has been included into the International Classification of Disease-10 Clinical Modification – ICD-10-CM and to the DSM-IV classification, which sees chronic fatigue as an unspecified somatoform disorder.

Taking into account the civilization and cultural changes, chronic fatigue is also understood as a kind of psychosomatic distress. Some scientists explain chronic fatigue referring to the biopsychosocial model which, due to its multi-aspect structure, takes into account interactions of somatic and psycho-social factors and makes it easier to understand psychopathological mechanisms in order to apply adequate therapy.

The age in which chronic fatigue is likely to appear is adolescence. It is because fatigue is often accompanied by the factors characteristic of that age, such as inner conflicts, frustrations, problems with the fulfillment of needs and ambitions, low level of emotional maturity, decreased stress resistance, significant nervous excitability, strong psychic tension and failures in relations with other people. Such problems are often related to the specific aspects of adolescence: puberty, change of social roles, difficulties with finding one's identity.

The fact that the number of children and adolescents complaining of fatigue, including the chronic fatigue system, is increasing, is alarming. Although fatigue occurs among adults more often than among youth, in case of young people its results are more destructive, as they affect the adolescents' education, psychological and social development and physical activity.

The evaluation of fatigue among adolescents is difficult due to the specific features and the dynamics of this age, which is related to physical aspects (e.g. hormonal changes related to puberty), emotional factors (e.g. the need for independence) and social aspects (e.g. interpersonal contacts). The diagnosis of chronic fatigue at this stage of life distorts emotional and cognitive functioning (Krawczyk, 2009). According to Eddy and Cruz (2007), fatigue experienced by adolescents is one of the factors that affect the quality of their life the most.

Clinical practice shows that fatigue is a frequent though unspecific symptom that accompanies different chronic somatic diseases characteristic of adolescence, such as endocrinal disorders. Also, a disease additionally limits the opportunity to fulfil a large number of adolescents' needs. Thus, the need for

contact and participation in family life, friendship with peers, continuation of school education, acceptance, contact with the outside world, and – in a future perspective – the need for independence, adaptation and fulfilment of plans for life becomes the reason for the sense of deprivation and frustration.

Taking into account the occurrence of chronic fatigue among ill and healthy adolescents, a more detailed analysis supporting the understanding of this phenomenon and finding effective therapy is needed. A lot of scientists agree that the psychological aspects of fatigue must be taken into account in the attempts to explain the pathomechanism of chronic fatigue (Moss-Morris, 1997; Natelson, 1998).

The objective of the work is the psychological analysis and multi-aspect evaluation of chronic fatigue among adolescents with endocrinal disorders, as compared to healthy adolescents. The basis of the author's own research is the assumption concerning the relations between the intensity and type of fatigue and the personality structure of children suffering from diabetes, hyperthyroidism and simple obesity, as well as healthy children.

In order to find the psychological reasons for the chronic fatigue among ill and healthy adolescents research based on the following hypotheses has been carried out:

Children with chronic endocrinal disorders are different from their healthy peers in terms of certain personality traits.

Children who suffer from chronic diseases feel increased fatigue.

Some personality traits of healthy and ill children are related to the type and intensity of fatigue.

The psychological research was carried out in the group of 185 teenagers: healthy and suffering from chronic diseases aged 12 – 17. The experimental group of 105 children included three types of endocrinal disorders:

Children suffering from insulin-dependent diabetes – 34 people;

Children suffering from hyperthyroidism – 37 people;

Children suffering from simple obesity – 34 people.

The research was carried out individually in the period of metabolic control during hospitalisation in the DSK Clinic of Paediatric, Endocrinal and Youth Diseases in Lublin.

In the comparative group 80 healthy teenagers were examined. The sex and age of those teenagers are respective to the sex and age of their peers from the clinical group.

The Cattell's 14-factor High School Personality Questionnaire (HSPQ) for people aged 12-17 was used. In order to check the level of fatigue, the Kosugo's Cumulative Fatigue Index (CFI) and the Fatigue Assessment Index (FAI) by Schwartz, Jandorf and Krupp was used.

On the basis of the HSPQ questionnaire one may conclude that the adolescents' results are average. However, a significant difference between the clinical group and the control group is visible. Comparing to the healthy teenagers (the control group), the teenagers with endocrinal disorders (the clinical group) are characterized by increased submissiveness, emotional oversensitivity, shyness, worse mood and tendency for introversion. They are more self-sufficient, but tiresome in a neurasthenic manner. They have difficulties with maintaining social contacts; they often isolate themselves from the group (H↓, F↓, J↑, Q₂↑, E-I↓). Their isolation results from their lower self-esteem and the willingness to hide the disease. They want to impress their peers so they feel the need to do what others do. This mainly refers to the adolescence period, when the need for acceptance and emotional ties with peers increases, and ill teenagers pay more attention to their fitness and health, assessing their abilities and chances to fulfil their future plans. The fear about oneself is in general suppressed and occurs as a hidden emotional tension, which in turn influences the increase in tiredness threshold and emotional oversensitivity. Apart from fear, teenagers often feel bitterness, resentment, a sense of injustice, helplessness, and sometimes depression. Teenagers with endocrinal disorders are more willing to submit to the requirements of other people, but they do not accept their advice and help. They prefer to deal with their problems themselves and they are more oriented towards acting outside.

The comparison of average personality profiles of children with diabetes, hyperthyroidism and obesity has not shown statistically significant differences in terms of analyzed personality

traits measured by the HSPQ questionnaire. Summing it up, one may come to the conclusion that – as for basic personality traits – the differences between children with endocrinal disorders and healthy children are bigger than the differences among individual ill teenagers.

Personality traits discovered in the author's own research, which are perhaps characteristic of chronic diseases, determine the influence of prolonged health disorders on shaping the child's immature personality.

As compared to source, relatively permanent Cattell's personality factors, fatigue seems to be rather temporary and increases or decreases depending on the external situation, as well as on the internal conditions characteristic of an ill teenager.

Psychological analysis indicates that, comparing to their healthy peers, children with endocrinal disorders are the same as for fatigue felt at a given moment (FAI scale) and cumulative fatigue (CFI scale). Such children tend to be more anxious about their possibilities. Their disease makes it impossible to achieve important objectives and hinders the fulfilment of needs. Also, the disease results in unfavourable changes in their emotional condition, causing a sense of fear, lower self-esteem and increased anxiety.

Further analyses of the results, that were carried out separately among children with diabetes, hyperthyroidism and obesity, do not show statistically important differences as for fatigue felt at a given moment. Also, the intensity of the symptoms of cumulative fatigue, which is reflected by general tiredness, weakness, psychic overload and discouragement from study and school, is similar in all groups that have been examined. However, physical fatigue manifested in somatic ailments is more frequent among obese teenagers as compared to health children or children suffering from diabetes. This in particular refers to obese girls.

In order to find possible connections between chronic fatigue and personality traits, the Cattell's HSPQ questionnaire factors were correlated with the FAI variable and particular forms of chronic fatigue measured with the CFI scale. According to the analyses,

both healthy and chronically ill children are characterized by similar correlations between a sense of fatigue and certain personality traits. The intensity of such correlations is varied and depends on different factors, including health. Fatigue among teenagers with endocrinal disorders is often accompanied by shyness, introversion and low self-esteem. The intensity of other factors is similar both in case of healthy and ill children. Fatigue felt at a given moment and cumulative fatigue is accompanied by increased anxiety ($WN\uparrow$) and nervous tension ($Q_4\uparrow$), increased irritability and excitability ($D\uparrow$), as well as self-blame ($O\uparrow$), emotional imbalance ($C\downarrow$), shyness ($H\downarrow$), and characterological immaturity ($G\downarrow$).

On the basis of the results of the author's own research, one may conclude that chronic fatigue coexists with the personality factors that refer to the current psychological and emotional state (C, D, O, Q_4, WN), with temperament traits ($H, A, I-E$), and – to a lesser degree – with social environment factors (G, I, J).

The correlation between the sense of fatigue and the difficulties with social relations as well as low self-esteem, which only occurs among chronically ill teenagers, may reflect significant decrease in the quality of their lives and social isolation. Due to limited opportunities of functioning in the society, they lose the possibility to make close friends at school, as well as in formal or informal groups. Their loneliness and lower self-esteem make them feel that they do not belong anywhere and they cannot identify with other people on many different levels.

Fatigue is not only a symptom that accompanies adolescents suffering from chronic diseases. It is becoming more frequent among healthy teenagers who, apart from school, take up many extra activities in order to meet increasing expectations related to success, good education and professional career. Moreover, today's civilization attacks us with huge amounts of information through the mass media, especially the Internet, which is present in the teenagers' life, and requires that we follow technological development and know how to function in the cyber-world.

Raising the problem of fatigue seems to be important not only within the aspect of counseling and therapy, but also within the

aspect of prevention, especially in case of children and adolescents. The fact that there are more and more teenagers who complain about chronic fatigue is alarming. The results of this phenomenon are more destructive among teenagers than among adults, as they are related to physical activity, education and social development.

Due to the above, it is necessary to carry out further research, to create special therapeutic programs aimed at developing skills related to stress management and everyday burdens, and to organize appropriate social support. Certain guidelines may result from the author's own research which indicated that openness to interpersonal relations, emotional balance, confidence, high self-esteem and stronger character correlate with decreased sense of fatigue.

Apart from medical treatment, the current model of care provided to children with chronic diseases should take into account the psychological and social context of their life. Their families, schools and peers should also be given some help.

The problems that were discussed turned out to be relevant to the group of teenagers and resulted in learning about the factors that influence chronic fatigue.

Conclusions

1. Children with endocrinal disorders differ from their healthy peers as for certain personality traits. They are characterized by increased submissiveness, emotional sensitivity, shyness, neurasthenic tiresomeness and the tendency for introversion and worse mood.
2. As for source personality traits, children with endocrinal disorders (diabetes, hyperthyroidism and obesity) differ from healthy children more than from other ill children.

3. In case of children with endocrinal disorders, cumulative fatigue is reflected in the tendency to be more anxious about the possibilities.

4. Obese teenagers feel more physically tired than the children who are healthy or children who suffer from diabetes. This especially refers to obese girls.

5. Some personality traits are clearly related to the sense of fatigue. Fatigue felt at a given moment and cumulative fatigue correlates with high anxiety and nervous tension, increased irritability and excitability, the tendency for self-blame, emotional imbalance, shyness, low self-esteem, characterologic immaturity, as well as withdrawnness mixed with introversion.
6. Both among healthy and chronically ill children there are similar relations between the sense of fatigue and personality traits.

