

ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 06.06.2014 • Zaakceptowano/Accepted: 10.06.2014

© Akademia Medycyny

Wybrane procesy emocjonalne w okresie okołoperacyjnym – przegląd zjawisk

The selected emotional processes in the perioperative period – a review of phenomena

Joanna Pielok¹, Włodzimierz Płotek², Marcin Cybulski³

¹ Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Specjalistyczny im. S. Staszica w Pile

² Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

³ Zakład Psychologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu



Streszczenie

Hospitalizacja chorego oraz perspektywa poddania się znieczuleniu do zabiegu operacyjnego są źródłem stresu psychologicznego i fizjologicznego. Zjawiska te w sposób istotny wpływają na funkcjonowanie emocjonalne człowieka. Rozumienie mechanizmów emocjonalnych, ale też i czynników wpływających na generowanie emocji, mogą być przydatną umiejętnością w praktyce anestezjologa, tym bardziej że w codziennej praktyce spotykamy się ze wszystkimi rodzajami stanów emocjonalnych prezentowanych przez naszych chorych, ich rodziny oraz nas samych. Oprócz umiejętności pracy nad emocjami innych podkreśla się też istotność samowiedzy i samoświadomości emocjonalnej anestezjologa. Poznanie swoich zasobów i deficytów emocjonalnych stanowi przyczynek do kształtowania profesjonalizmu zawodowego. W powszechnej opinii emocje w jednoznaczny sposób kształtują nasze postrzeganie świata: emocjom negatywnym przypisuje się tylko wpływ patogeniczny, podczas gdy emocje pozytywne ubarwiają świat i są źródłem naszego dobrostanu. W pracy przedstawiono ogólną charakterystykę stanów emocjonalnych, ich podłoże neurobiologiczne oraz opis emocji pozytywnych i lęku z wpływem na ogólny stan człowieka w okresie okołoperacyjnym. *Anestezjologia i Ratownictwo 2014; 8: 206-218.*

Słowa kluczowe: *emocje, lęk, okres okołoperacyjny*

Abstract

Hospital stay and the prospect of undergoing a surgery in general anaesthesia constitute a source of psychological and physiological stress. These phenomena considerably affect the emotional functioning of the human being. The understanding of emotional mechanisms and the factors influencing the generation of emotions may prove to be a useful ability in an anaesthetist's work, more so, since in everyday practice anaesthetists come across a whole range of emotional states presented by their patients and the patients' families, and themselves. Apart from the ability to work with the emotions of others, the importance of emotional self-knowledge and self-awareness of the anaesthetist is stressed. Learning one's own emotional resources and deficits constitutes an excellent contribution to the development of one's professionalism. It is commonly believed that emotions affect our perception of the world: negative emotions are believed to exert solely pathogenic influence, whereas positive emotions make the world more beautiful and greatly contribute to our wellbeing. This paper presents a general characteristic of emotional states, their neurobiological grounding, a description of positive and nega-

tive emotions and their impact on the general condition of the patient in the perioperative period. *Anestezjologia i Ratownictwo 2014; 8: 206-218.*

Keywords: emotions, anxiety, perioperative period

Wprowadzenie

Zarówno przewlekła choroba, jak i konieczność przeprowadzenia zabiegu operacyjnego wpływają na emocje chorych [1,2]. Każdy człowiek reaguje na chorobę w sposób indywidualny. Dla części chorych zgoda na leczenie operacyjne wiąże się z dużym lękiem przed samą procedurą i niepewnością, czy operacja poprawi jakość życia. Niejednokrotnie, godząc się na operację, postrzegają ją nie jako procedurę leczniczą, ale jako nieuchronną konieczność kontynuowania leczenia, zaś siebie jedynie jako biernych uczestników skomplikowanej procedury medycznej. Chorzy ci nie kojarzą operacji z szansą na poprawę jakości dotychczasowego życia, zaś emocje, dominująco negatywne przed zabiegiem, opierają się na lęku przed samą operacją [1,3,4]. Druga grupa chorych decydujących się na leczenie operacyjne to chorzy, którzy w zabiegu operacyjnym postrzegają olbrzymią szansę na poprawę jakości życia. Dla nich operacja jest etapem na drodze do lepszego życia, koncentrują więc swoją uwagę i emocje na przyszłości, na powrocie do codziennego życia po wyjściu ze szpitala [5,6]. Obie te postawy zależne są od umiejscowienia kontroli zdrowia dotyczącej oczekiwań zdrowotnych w trzech wymiarach: wewnętrznym, wpływu innych i przypadku. Zabieg operacyjny może wywołać silne emocje, od oczywistego w tej sytuacji niepokoju i strachu, po zaburzenia lękowe, a nawet depresję [7]. Negatywne emocje i lęk działają destrukcyjnie na funkcje poznawcze, to z kolei jest ważnym czynnikiem ryzyka rozwoju delirium pooperacyjnego. Z drugiej strony wiemy, że niektóre krótkotrwałe negatywne emocje stymulują nas i mają charakter mobilizujący [8]. Zagadnienie wpływu pozytywnych i negatywnych emocji na zdrowie człowieka okazuje się również niejednoznaczny, co mamy zamiar również przedstawić w tej pracy. Prezentowany temat jest istotny, ponieważ w codziennej pracy anestezjolog spotyka się ze wszystkimi odcieniami zjawisk afektywnych, które nie tylko sam przeżywa, ale również aktywnie je tworzy w relacjach z chorymi, ich rodzinami oraz współpracownikami. Warto więc bliżej się z nimi zapoznać.

Zjawiska afektywne

W literaturze psychologicznej brakuje jednolitej nomenklatury opisującej zjawiska afektywne, zaś stworzone teorie mają charakter roboczy. Strelau określa sytuację mianem „bałaganu terminologicznego” [9]. Jeżeli uwzględnimy czas trwania poszczególnych zjawisk emocjonalnych, to można podzielić je na cztery klasy.

1. Najkrócej trwają emocje, synonimicznie niekiedy nazywane „afektem” – od kilku sekund do kilku minut. Są one najczęściej wywołane określonym bodźcem i stanowią reakcję na określone zdarzenia lub obiekt (strach, gniew, radość). Emocje wiążą się z dużym wydatkowaniem energii i wysokim pobudzeniem [10]. Według Frijdy afekt różni się jednak od emocji – przede wszystkim pod względem czasu trwania [11]. Jest on pierwotnym doznaniem, odpowiedzią, często silną i niekontrolowaną, na bodziec zewnętrzny i można nazwać go podstawową jednostką emocjonalną (vide: zabójstwo w afekcie). Na potrzeby poniższych rozważań zawężono, w myśl ujęcia psychiatrycznego, rozumienie „afektu” do „emocji”.
2. Pod wpływem emocji wyzwała się nastrój, który stanowi drugą klasę zjawisk afektywnych. Nastrój może trwać od kilku godzin do kilku dni. W odróżnieniu od emocji, nastrój nie jest związany z żadnym zdarzeniem ani obiektem, jest pozbawiony intensywnego komponentu pobudzenia fizjologicznego, charakteryzuje się umiarkowaną intensywnością i regularnością występowania [12,13]. Nastrój można więc określić jako niespecyficzny stan afektywny, bardziej umiarkowany niż emocje [14]. Frijda wyróżnia również epizody emocjonalne – w strukturze czasowej przypominającej nastrój, ale ukierunkowane najczęściej na jeden obiekt, z dużą fluktuacją napięcia przeżywanych emocji [11].
3. Trzecią klasą zjawisk afektywnych w naszym życiu są cechy emocjonalne, które są stabilne przez całe lata. Definiowane są jako skłonność do doświadczania specyficznego nastroju. Według Watsona

i Clark możemy wyróżnić dwie cechy emocjonalne: afekt pozytywny i negatywny, które predysponują do przeżywania uczuć pozytywnych bądź negatywnych [15]. Cechy emocjonalne mają bardzo silny komponent dyspozycyjny, który zależy od czynników dziedzicznych i środowiskowych. Cechy emocjonalne kształtują się przez lata [16,17].

4. Ostatnią, czwartą klasę, a w zasadzie obszar zjawisk afektywnych, stanowią temperament i osobowość. Stabilność temperamentu jest zbliżona do stabilności cech afektywnych, ale jest pojęciem szerszym, ponieważ jednocześnie obejmuje cechy emocjonalne, poznawcze i behawioralne. Zgodnie z teoriami temperamentu i biologicznych koncepcji osobowości różnice emocjonalne między ludźmi pojawiają się już w momencie narodzin i są dziedziczne [9]. Większość naukowców, w tym najwybitniejsi znawcy tematu: Strelau, Rusting, Larsen, uważa, że najważniejszymi cechami temperamentalno-osobowościowymi wpływającymi na sposób przeżywania pozostałych stanów afektywnych są ekstrawersja i neurotyzm (emocjonalna reaktywność) [18,19,20]. Ekstrawersja predysponuje do przeżywania emocji pozytywnych, a neurotyzm łączy się z afektywnością negatywną [19,21]. Ostatnie kilkadziesiąt lat badań nie przyniosły jednak wiarygodnych rozstrzygnięć. Matthews sugeruje, że zależności te nie są tak jednoznaczne. Według niego nie ma przekonujących dowodów, że ekstrawersja wpływa na pozytywną emocjonalność, natomiast neurotyzm łączy się nie tylko z utrzymaniem negatywnego afektu, ale też z osłabieniem pozytywnego nastroju i pozytywnego afektu [22]. Tellegen twierdzi, że neurotyzm i afektywność negatywna sprawiają, że dany człowiek jest wrażliwszy na kary, natomiast ekstrawersja i afektywność pozytywna powodują, że człowiek jest ukierunkowany na nagrody [23]. Neurotyzm i reaktywność emocjonalna są również czynnikami ryzyka w kontekście występowania zaburzeń afektywnych po przeżyciu traumatycznego zdarzenia, powiązanego z możliwością utraty zdrowia i/lub życia [24]. Należy jednak pamiętać, że predyspozycje temperamentalno-osobowościowe są jedynie potencjalnymi predyktorami emocjonalnych reakcji nieadaptacyjnych i generowania zaburzeń lękowych, natomiast czynnikiem spustowym o najwyższej randze jest

najczęściej kontekst sytuacyjny – charakterystyka działającego stresora, stopień zagrożenia życia, ale też i nieprzyjazne otoczenie i brak profesjonalnego wsparcia psychologicznego jednostki w sytuacji trudnej [25].

W pracy skupiliśmy się na emocjach jako grupie uczuć najbardziej dynamicznej i najsilniej reprezentowanej w okresie okołoooperacyjnym.

Definicje emocji

W definiowaniu emocji pojawiają się trudności, okazuje się, że umykają nam przed klasyfikacją i chowają się „między słowami”. Emocje często są niejednoznaczne: radosne przeplatają się z negatywnymi. Zdarza się, że różne emocje odczuwamy równocześnie (miłość i strach, smutek i spokój). Wielu z nas używa tych samych przymiotników do opisu różnych emocji, a także różnych przymiotników do oddania tych samych emocji. Russell i Feldman-Barrett zwrócili uwagę na trudności, jakie pojawiają się przy próbie nadania emocjom struktury podstawowych kategorii. Kategorie emocji opisywane w różnych językach są podobne, ale nie identyczne. Granice między emocjami są płynne, a do tego trudno je porównywać, szczególnie, gdy są zbliżone (złość i gniew, strach i lęk) [13]. Jak podaje Goryńska, próby zastosowania do opisu struktury emocji modelu kołowego, który sprawdza się w opisie rdzennego afektu, bądź struktury hierarchicznej, kończą się niepowodzeniem, więc najlepiej w przypadku emocji zastosować kombinację nieostrej hierarchii i struktury kołowej [26]. Nie istnieje jedna uniwersalna definicja emocji. Poniżej przytaczamy kilka, z ogromnej puli, które na przestrzeni lat stworzono. Plutchik określał emocje w kategoriach podstawowych, biologicznych procesów adaptacyjnych, wspólnych dla wszystkich żywych organizmów [27]. Watson definiuje emocje jako odrębny, zintegrowany, psychofizyczny system reagowania związany z potrzebami, celami i przystosowaniem organizmu. Twierdzi on, że można wyróżnić cztery, ukształtowane ewolucyjnie komponenty emocji: prototypowe formy ekspresji, wzorce stałych zmian autonomicznych, odmienne dla określonych emocji stany subiektywnych uczuć oraz charakterystyczne formy zachowań adaptacyjnych [28]. Augustynek uważa, że emocje należy opisywać w trzech wymiarach: siły (od zerowej do skrajnie silnej), czasu trwania (od chwili do wielu lat) i znaku (plus to emocje pozytywne, minus emocje negatywne) [29].

Nie ma też zgodności pomiędzy badaczami co do podziału i ilości emocji podstawowych. Bilikiewicz, w ujęciu psychiatrycznym, dokonał podziału ze względu na wpływ emocji na zdolność organizmu do działania. Emocje podzielił na dwie grupy: steniczne (czyli wzmagające działanie) i asteniczne (które obniżają sprawność działania) [30]. Goleman wyróżnia osiem podstawowych emocji: dwie pozytywne, czyli zadowolenie i miłość oraz sześć negatywnych: złość, smutek, strach, zdziwienie, wstręt i wstyd [31]. Tomkins wymienia siedem emocji podstawowych: zainteresowanie i radość jako emocje pozytywne oraz smutek, wstręt, złość, wstyd i strach jako emocje negatywne [32]. W badaniach międzykulturowych wykazano stałość wyrazu mimicznego pięciu emocji, jednej pozytywnej: radości i czterech negatywnych: wstrętu, gniewu, strachu i smutku, co sugeruje trwałość wzorca reakcji emocjonalnej. Przyjęcie jednej, stałej liczby emocji podstawowych, z uwagi na różnorodność ich natury, może okazać się niemożliwe [29,33].

Struktura emocji pozytywnych i negatywnych

W literaturze psychologicznej istnieje wiele modeli opisanego struktury emocji. Przedstawienie ich wszystkich przekracza możliwości tej pracy, dlatego opisano jedynie teorię uczuć pozytywnych i negatywnych Watsona i Tellegena, która stała się podstawą do stworzenia Skali Uczuć Pozytywnych i Negatywnych Watsona i Clark. Jako podstawę koncepcji uczuć pozytywnych i negatywnych przyjęto założenie, że istnieją dwa niezależne od siebie wymiary uczuć pozytywnych i negatywnych [34]. Naukowcy ci uznali, że nie można traktować emocji pozytywnych i negatywnych jako dwóch biegunów pojedynczego wymiaru. Według ich koncepcji człowiek nie odczuwa emocji albo pozytywnych, albo negatywnych. Zarówno w wymiarze uczuć negatywnych, jak i pozytywnych, możliwe jest odczuwanie tych emocji od zera, do określonego maksimum z różnym natężeniem, chociaż jednocześnie [35]. Osoby doświadczające minimalnego natężenia afektów pozytywnych są senne, znudzone, ospałe i ociężałe, natomiast przy silnym afekcie pozytywnym są aktywne, rozradowane, entuzjastyczne, silne, pełne wigoru i podekscytowane. Słaby afekt negatywny pozwala natomiast czuć się wypoczętym, wyciszonym, pogodnym i zrelaksowanym. Silny afekt negatywny łączy się z poczuciem zatrużenia, nieszczęścia, zde-

nerwowania, wrogości i wzgardy. Z reguły nasze emocje pozytywne i negatywne współwystępują, dlatego też możliwe jest równoczesne przeżywanie euforii i lęku przy wysokim poziomie uczuć pozytywnych i negatywnych lub przy niskim odczuwaniu obu rodzajów emocji i spokojnej ospałości [23,34]. Watson i Tellegen zwrócili także uwagę, że emocje pozytywne charakteryzują się cyklicznością dobową, podczas gdy emocje negatywne utrzymują się na stałym, niskim poziomie [36]. Emocje pozytywne tuż po przebudzeniu są słabo wyrażone, stopniowo ich nasilenie zwiększa się uzyskując najwyższy poziom w czasie największej aktywności pomiędzy godzinami 9:00 a 21:00, by potem zmniejszyć się do minimum tuż przed zaśnięciem. Według Watsona, za dobową zmienność nastrojów pozytywnych odpowiedzialny jest behawioralny system aktywujący (*Behavioural Activation System - BAS*). Poprzez emocje pozytywne, behawioralny system aktywujący wyraża potrzebę zaspokajania potrzeb fizycznych i społecznych, więc musi on aktywować się cyklicznie, w czasie kiedy zaspokojenie zachowań apetytywnych, czyli popędowych, jest najprawdopodobniejsze. Za brak cykliczności emocji negatywnych odpowiada behawioralny system hamujący (*Behavioural Inhibition System - BIS*), który aktywuje się jedynie w stanach zagrożenia, a te nie występują cyklicznie. Behawioralny system hamujący utrzymuje się więc na niskim poziomie aktywności, by szybko zareagować w stanie zagrożenia i wyzwolić emocje i zachowania pozwalające uniknąć niebezpieczeństwa i ułatwiające przetrwanie [23,36].

Neurobiologia emocji

W latach dwudziestych XX wieku angielski fizjolog Cannon, jako pierwszy zasugerował, że emocje są przejawem złożonych czynności mózgu, w szczególności jąder wzgórze [37]. Od tego czasu przeprowadzono wiele badań i obserwacji, które pozwoliły precyzyjnie opisać anatomiczne i fizjologiczne źródła powstawania emocji i powiązać je z układem limbicznym. Chociaż francuski anatom Broca pierwszy opisał obszar starej kory mózgowej otaczającej ciało modzelowate jako płat limbiczny, to dopiero w roku 1952 McLean w pełni opisał istnienie układu limbicznego, który obecnie określane bywa jako „mózg emocjonalny” [38]. W skład układu limbicznego wchodzi: hipokamp z korą śródwęchową, zakręt obręczy i zakręty oczodołowe, ciała migdałowe, brzuszna część gałki błędej i brzuszna część prądkowia, przegroda oraz niektóre struktury między- i śródmó-

zgowia [39]. Układ limbiczny posiada liczne połączenia z korą nową, prążkowiec, wzgórzem, pniem mózgu i osią podwzgórze-przysadka-nadnercza. Dzięki swoim licznym połączeniom bierze udział w powstawaniu emocji pozytywnych i negatywnych, w procesach pamięci i uczenia się, podejmowania decyzji i komunikowaniu się z otoczeniem w sposób niewerbalny, czyli przez tak zwaną „mowę ciała” [39-41]. Informacje z kory czołowej i układu limbicznego docierają do jąder podwzgórza, gdzie dochodzi do aktywacji układu hormonalnego (oś podwzgórze-przysadka-nadnercza). Rolę neuroprzekazników uwalnianych w zależności od rodzaju wywołujących je emocji pełnią noradrenalina, dopamina, serotonina, kwas gamma aminomasłowy i acetylocholina [42]. Noradrenalina wydzielana jest w miejscu sinawym w sytuacjach zagrożenia i gniewu, a w układzie mezolimbicznym w sytuacjach zwiększonej aktywności wydzielana jest dopamina. Obok układu endokrynnego, aktywowany jest także autonomiczny układ nerwowy [43,44]. W lęku dochodzi do pobudzenia układu współczulnego i zwiększonego wydzielania adrenaliny, podczas gdy radość, miłość i zadowolenie seksualne aktywują głównie układ przywspółczulny z całą fizjologiczną konsekwencją tych aktywacji [42,45,46]. Ciało migdałowe jest zaangażowane w powstawanie i zapamiętywanie emocji. Le Doux uważa, że ciało migdałowe odgrywa istotną rolę w nadawaniu sygnałom sensorycznym znaczenia emocjonalnego [47,48]. W nim tworzą się i są przechowywane wszystkie reakcje emocjonalne. Magazynuje ono różne doświadczenia wywołujące różne emocje. Dzięki licznym połączeniom z pozostałymi strukturami mózgu informacje do ciała migdałowego docierają dwiema drogami niską i wysoką [46]. Drogą niską z czuciowych jąder wzgórza docierają informacje ogólne. Le Doux określił ją jako szlak szybkiego i niestarannego transferu informacji o czynnikach zagrażających. Informacje przekazywane bezpośrednio ze wzgórza są nieprecyzyjne. Reakcja na nie, szczególnie w sytuacji wzbudzenia emocji negatywnych (lęk, strach) jest podstawą impulsywnych reakcji obronnych, dzięki którym w sytuacjach nagłego zagrożenia człowiek może zareagować natychmiast, instynktownie. Niestety, ponieważ brak jest dokładnej analizy sytuacji, często reakcje te są wygórowane [49]. Droga wysoka, określona jako wolna, prowadzi informacje przetworzone najpierw przez korę nową, głównie przedczołową, co pozwala na dokładniejszą analizę i adekwatne dostosowanie zachowania do sytuacji. Analiza ta wymaga

dłuższego czasu, modyfikuje więc po czasie reakcje instynktowne powstałe za pośrednictwem drogi niskiej [44,46,47]. Przyśrodkowa kora przedczołowa uważana jest za ośrodek o podstawowym znaczeniu w tłumieniu reakcji emocjonalnej. Im lepiej są rozwinięte połączenia eferentne kory nowej z ciałem migdałowym, tym lepiej kontrolujemy nasze emocje. Jeżeli przeważają połączenia w odwrotną stronę to emocje dominują nad logiczną oceną sytuacji [39,43]. Phan w metaanalizie z 2002 roku opublikowanej na łamach *Neuroimagine* przedstawił pogląd, że kora przedczołowa wykazuje zwiększoną aktywność w odpowiedzi na wszystkie bodźce emocjonalne, niezależnie od znaku wywołanej emocji [50]. Hipokamp, kolejna ważna struktura układu limbicznego, odpowiada za uczenie się i tworzenie śladów pamięciowych [39,51]. W hipokampie tworzy się pamięć kompleksowa, dzięki której możemy umiejscowić zdarzenia w czasie i przestrzeni. Dzięki połączeniom neuronów hipokampa z jądrami ciała migdałowego w przeżywaniu emocji wykorzystywane są wcześniejsze doświadczenia zapisane jako ślad pamięci emocjonalnej, określane czasem jako matryca emocjonalna [49]. Hipokamp, poprzez liczne receptory glikokortykoidowe, bierze udział w regulacji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, dzięki czemu jest odpowiedzialny za ograniczanie reakcji stresowych organizmu. Zakręt obręczy odpowiada zaś za uświadamianie sobie zachodzących procesów psychicznych [38,39,48].

Uczucia pozytywne

Zainteresowania naukowców, głównie psychologów, ogniskują się na korelacjach, jakie istnieją pomiędzy poziomem pozytywnych uczuć a zachorowalnością i umieralnością badanych ludzi. W trwającym rok badaniu przeprowadzonym przez Ostir i wsp. w grupie chorych po przebytych udarze bądź zawale mięśnia sercowego wykazano, że wysoki poziom uczuć pozytywnych wiązał się z lepszą kondycją psychofizyczną i mniejszą zachorowalnością wśród badanych [52]. W kolejnym badaniu, ci sami autorzy przeprowadzili sześciomiesięczną obserwację grupy zdrowych 65-latków. Stwierdzili oni, że u osób, w których w badaniu wyjściowym stwierdzono wysoki poziom uczuć pozytywnych i zadowolenia z jakości życia rzadziej dochodziło do udaru mózgu [53]. W jednym z nielicznych badań przeprowadzonych u chorych z niedokrwienną chorobą serca, Middleton i Byrd po przebadaniu grupy 121

chorych stwierdzili, że chorzy z wysokim poziomem afektu pozytywnego rzadziej wymagali ponownej hospitalizacji z powodu zaostrzenia choroby podstawowej w porównaniu z chorymi, u których afekt pozytywny był niski [54]. Wyniki przytoczonych tu badań pokazują, że wysokie pozytywne emocje, postrzegane jako cecha, a więc trwała dyspozycja do wzbudzania pozytywnych emocji, wiążą się z lepszym zdrowiem i mniejszą zachorowalnością. Naukowcy ci uważają, że wpływ uczuć pozytywnych na zdrowie odbywa się poprzez wpływ na percepcję własnej fizyczności, a przez to na styl życia badanych, a nie poprzez wpływ afektu na procesy fizjologiczne [55-57]. Pozytywny afekt może także wpłynąć na przeżywalność ludzi chorych. Moskowitz w 2003 roku opublikował wyniki 7,5-letnich obserwacji młodych dorosłych chorych na AIDS. Badał on wpływ pozytywnych emocji na przeżywalność tych chorych. Po uwzględnieniu wszystkich istotnych parametrów medycznych i leczniczych okazało się, że chorzy z wysokim poziomem afektu pozytywnego mają większe prawdopodobieństwo przeżycia niż chorzy z niskim poziomem afektu pozytywnego [58]. Steptoe podaje, że u ludzi z wysokim poziomem afektu pozytywnego stwierdza się większą aktywność kory przedczołowej po stronie prawej w trakcie odpoczynku [59]. Wydaje się, że utrzymujący się pozytywny afekt przyczynia się, poprzez oddziaływanie na osi kora przedczołowa - układ limbiczny, do zmniejszenia odpowiedzi neuroendokrynnej, autonomicznej i immunologicznej na bodźce stresowe [60]. Poprzez wpływ hipokampa na oś podwzgórze-przysadka-nadnercza emocje wpływają także na hemostazę i odczyn zapalny organizmu. Poziom fibrynogenu wzrasta gwałtownie w odpowiedzi na stres psychiczny. U ludzi z wysokim poziomem emocji pozytywnych-cecha wzrost poziomu fibrynogenu jest mniejszy niż u ludzi z niskim poziomem emocji pozytywnych, pomimo takiego samego stężenia wyjściowego. Poziom fibrynogenu nie tylko wzrasta wolniej u ludzi szczęśliwych, ale także utrzymuje się u nich krócej [59].

Poprzez wpływ na oś podwzgórze-przysadka-nadnercza emocje pozytywne oddziałują na wydzielanie kortyzolu a także neuroprzekaźników: noradrenalina i adrenalina [59,61]. Berk w 1989 roku przeprowadził w niewielkiej grupie 10 zdrowych mężczyzn badanie, u których mierzył stężenie kortyzolu, adrenaliny, dopaminy, noradrenaliny, hormonu wzrostu i prolaktyny w surowicy krwi po eksperymentalnym wywołaniu pozytywnych emocji (oglądanie komedii). Stwierdził

on, że pozytywny stan emocjonalny obniża poziom kortyzolu, hormonu wzrostu i adrenaliny [62]. Ryff natomiast, w opublikowanej w 2004 roku pracy przedstawił wpływ stałej predyspozycji osobowościowo-temperamentalnej do odczuwania emocji pozytywnych i chwilowych stanów pozytywnie afektywnych na poziom kortyzolu w surowicy 135 kobiet w wieku pomiędzy 61. a 91. rokiem życia – nie stwierdził on występowania korelacji pomiędzy poziomem emocji pozytywnych a stężeniem kortyzolu we krwi [63]. Polk i współpracownicy w 2005 roku przebadali grupę 334 osób. W ciągu miesiąca określano poziom emocji pozytywnych u badanych i jednocześnie kilkakrotnie w ciągu doby oznaczano poziom kortyzolu u tych osób. Stwierdzono, że wysoki poziom uczuć pozytywnych (w kontekście cechy – stałej predyspozycji) wiązał się z niższym stężeniem kortyzolu we krwi w ciągu dnia. Polk zauważył także, że występują różnice zależne od płci. Mianowicie u mężczyzn z niskim poziomem emocji pozytywnych jako stałej cechy, stężenie kortyzolu obniżało się wolniej w godzinach popołudniowych, natomiast u kobiet wysoki poziom emocji pozytywnych (dorożumianych jako aktualny stan), ale nie emocji negatywnych (również stan), był związany z mniejszym stężeniem kortyzolu we krwi [64]. W dużym, bo obejmującym 2873 chorych badaniu *The Whitehall Study II*, opublikowanym w 2007 roku na łamach *American Journal of Epidemiology* przedstawiono wpływ pozytywnych emocji przeżywanych w codziennym życiu na stężenie kortyzolu, CRP i IL-6 we krwi badanych. Stwierdzono, że pozytywne emocje odwrotnie korelują z poziomem kortyzolu we krwi. W odróżnieniu jednak od cytowanego poprzednio badania Polk'a wykazano, że korelacja ta jest niezależna od płci, wieku, statusu społecznego, dochodów czy palenia papierosów. Natomiast tylko u kobiet występuje odwrotna zależność pomiędzy poziomem emocji pozytywnych a stężeniem CRP i stężeniem IL-6. Przyczyn zaistniałej zależności występującej jedynie u kobiet autorzy nie potrafili wyjaśnić [65]. Warto przypomnieć, że wysoki poziom CRP w okresie przedoperacyjnym uznawany jest przez część badaczy za czynnik ryzyka majaczenia pooperacyjnego u chorych kardiochirurgicznych, z racji na jego uszkodzające działanie na śródbłonki naczyń. Można więc przypuszczać, że emocje pozytywne (jako chwilowy stan) poprzez wpływ na obniżenie wyjściowego poziomu CRP i IL-6, a więc jednej z istotniejszych cytokin nasilenia reakcji zapalnej, mogą stanowić czynnik

ochronny przed rozwojem majaczenia pooperacyjnego.

W 2003 roku Christie i Friedman badali wpływ emocji na czynność serca, skurczowe, rozkurczowe i średnie ciśnienie tętnicze krwi u 34 młodych zdrowych ochotników obojga płci, u których zmiany nastroju wywoływali projekcjami filmów wzbudzających pozytywne bądź negatywne emocje. Autorzy stwierdzili, że zarówno pozytywne jak i negatywne emocje wpływają na czynność układu współczulnego, powodując wzrost ciśnienia tętniczego, przyspieszenie czynności serca. Jednak zmiany te były bardziej nasilone pod wpływem emocji negatywnych [66].

W jednym z nielicznych badań dotyczących emocji w ostrym zachorowaniu, opublikowanym na łamach *Psychological Reports*, Catipovic-Veselica przedstawiła wpływ emocji pozytywnych na czynność mięśnia sercowego u chorych z niestabilną chorobą wieńcową lub ze świeżym zawałem mięśnia sercowego. Emocje u tych chorych badała dwukrotnie: w momencie przyścia do szpitala i w dniu wypisu. Autorka stwierdziła, że u 141 przebadanych chorych pozytywne emocje nie miały wpływu na częstość pracy mięśnia sercowego. Jedynie u chorych, którzy przy przyjęciu do szpitala zgłaszali wysoki poziom zaufania do lekarzy obserwowano pozytywną korelację zmienności rytmu serca z poziomem zaufania [67].

Okazuje się, że u części chorych wpływ pozytywnych emocji na przeżywalność ma odmienny charakter. O negatywnym wpływie pozytywnego afektu na przeżywalność donosił Devins w badaniu opublikowanym w 1990 roku. Analizował on wpływ radości na czteroletnie przeżycie u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek i wykazał, że wysoki, dominujący poziom uczuć pozytywnych związany był u chorych z wyższą śmiertelnością, podczas gdy chorzy z wyrównanym poziomem uczuć pozytywnych i negatywnych mieli dłuższy okres przeżycia [68]. Także w opublikowanym w 2000 roku badaniu Brown wykazał, że u chorych, u których we wczesnym stadium nowotworu melanoma stwierdzano wysoki poziom uczuć pozytywnych i wysoki poziom pozytywnego nastroju czas przeżycia był krótszy [69]. Pressman i Cohen w opublikowanej w 2005 roku na łamach *Psychological Bulletin* analizie sugerują, że w przypadku osób chorujących przewlekłe i w zaawansowanym stadium choroby wysoki poziom pozytywnych emocji może być szkodliwy. Emocje wpływają nie tylko na nasz styl życia, a przez to na mniej lub bardziej prozdrowotne zachowania. Część chorych z wysokim poziomem afektu pozytywnego

bagatelizuje objawy rozwijającej się choroby, co może skutkować rzadszymi wizytami u lekarza, a co za tym idzie terapią nieadekwatną do potrzeb. Chorzy ci, z racji na wysoki poziom uczuć pozytywnych, mają także więcej zachowań apetytywnych, czyli popędowych, co może łączyć się z niezdrowym, bądź wręcz niebezpiecznym dla nich trybem życia [61]. Badacze twierdzą także, że u części chorych wysoki afekt pozytywny może być objawem nieradzenia emocjonalnego z zagrażającą życiu chorobą, a psychologiczny mechanizm obronny, jakim jest wyparcie i negacja jest sposobem na uniknięcie konieczności stawienia czoła problemowi [69].

Przytoczone badania nie dają zatem jednoznacznego obrazu tylko i wyłącznie zbawionego wpływu pozytywnych emocji na zdrowie i życie człowieka. System wzajemnych zależności jest o wiele bardziej złożony.

Lęk

Wśród emocji negatywnych lęk jest pierwotnym stanem emocjonalnym, który występuje u wszystkich ludzi. Pojawia się on w reakcji na mniej lub bardziej realne zagrożenie występujące w życiu codziennym [29]. W mowie potocznej określenia: lęk i strach używane są zamiennie, lecz w psychologii te dwa pojęcia są coraz lepiej różnicowane i odmiennie określane. Strach jest silną negatywną emocją spowodowaną przez konkretny bodziec negatywny, podczas gdy lęk jest negatywną reakcją emocjonalną wywołaną przez czynniki potencjalnie negatywne [70]. Lęk często nie miewa obecnego aktualnie fizycznego źródła. Niestety, nie istnieje jedna uniwersalna koncepcja lęku. Wielu naukowców zgadza się z poglądami Lazarusa i Kępińskiego, że lęk jest emocją pozbawioną obiektu, a więc charakteryzuje się brakiem bezpośredniego związku z aktualnie działającym czynnikiem awersyjnym [71,72]. Część psychologów lękiem określa taką formę negatywnego pobudzenia emocjonalnego, w której nie ma efektywnego rozwiązania w postaci reakcji stwarzającej osobnikowi szansę uniknięcia zagrożenia lub szybkiego osiągnięcia stanu bezpieczeństwa [73-75]. Lęk bywa często określany jako emocja ukierunkowana na przyszłość, a nie na bieżące wydarzenia. Źródłem lęku są czynniki lub bodźce, których związek z negatywnymi, przewidywanymi przez przeżywający lęk podmiot konsekwencjami jest niepewny. Lęk może pojawić się w sytuacji całkowicie bezpiecznej lub w zetknięciu

jedynie z potencjalnym, ale nie pewnym źródłem zagrożenia. Lęk wiąże się z procesami poznawczymi. Na odczuwanie lęku oddziałują uwaga, spostrzeżenie, pamięć i myślenie [75,76].

Strukturą mózgowia, która odgrywa istotną rolę w przeżywaniu lęku jest ciało migdałowate. Dzięki licznym połączeniom ciała migdałowatego z korą przyśrodkową płata skroniowego i hipokampem odczuwanie lęku modyfikowane jest przez procesy poznawcze. Im mniej jednoznaczny jest bodziec, tym ważniejszy w odpowiedzi jest wpływ kory nowej. Sergerie w opublikowanej w 2008 roku metaanalizie przedstawił, że wzrost aktywności ciała migdałowatego wywołują bodźce o wyraźnym negatywnym ładunku emocjonalnym [77]. Hariri, w 2003 roku, przy użyciu technik obrazowania fMRI (*functional Magnetic Resonance Imaging*) pokazał, że negatywne emocje wywołują silną aktywację ciała migdałowatego z reakcją autonomiczną i aktywacją osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, podczas gdy ich poznawcza ocena zwiększa aktywność kory przedczołowej i przedniej kory obręczy. Zwiększenie aktywności kory przedczołowej hamuje aktywację ciała migdałowatego, co w konsekwencji zmniejsza reakcję somatyczną w stresie [78].

Okazuje się jednak, że lęk, w zależności od czasu trwania i nasilenia, może mieć pozytywne, bądź destrukcyjne, działanie. Według Hofer'a, w sytuacjach stresowych umiarkowane pobudzenie lękowe przejawia się wzmożeniem czujności i reaktywności na bodźce zewnętrzne. Może więc przyczynić się, poprzez aktywację funkcji poznawczych, do przewidzenia zagrożeń i zwiększenia efektywności funkcji obronnych. Taki lęk ma więc znaczenie przystosowawcze [79]. Lęk, pomimo, że jest negatywną emocją, pełni w życiu człowieka bardzo ważną rolę. Dzięki lękowi, który jest jednym z czynników wywołujących stres, adaptujemy się do zmieniających wymagań środowiska wewnętrznego i zewnętrznego. Podobnie jak pozostałe emocje, pełni on bardzo ważną funkcję ewolucyjną [80]. Już Stacjusz w I w. n.e. uważał, że lęk jest niezbędny do rozwoju człowieka i stanowi siłę, która wyzwała w nas chęć zmiany nieznannej przyszłości w znaną i bezpieczną przeszłość [81]. Na przełomie XX i XXI wieku wzrosło zainteresowanie związkami podstaw biologicznych lęku z cechami osobowości, procesami poznawczymi i z różnymi formami zachowań społecznych i zdrowotnych, co obecnie skłania wielu naukowców do postrzegania lęku jako jednego z elementów złożonego i dynamicznego systemu biopsychospołecznego, a nie

tylko jako jednej z cech osobowości człowieka [82].

Hockey zasugerował, że wpływ lęku na funkcjonowanie jednostki może być opisany jako pojawianie się swoistych wzorców poznawczych, czyli zbioru niezależnych od siebie zmian w selektywności uwagi i zakresie pamięci roboczej [83]. A zgodnie z teorią Matthews'a lęk wpływa na funkcje poznawcze takie jak pamięć, skupienie i podejmowanie decyzji [84]. W zależności od wykonywanej aktywności zmiany te są różnie nasilone. Lęk silniej zakłóca złożone procesy poznawcze (rozwiązywanie zadań matematycznych) niż prostą aktywność fizyczną (bieg) [85].

Ogólna prawidłowość, zwana w psychologii jako prawo Yerkesa – Dodsona wskazuje, że do pewnego momentu strach, lęk i stres poprawiają efektywność postępowania poprzez zwiększenie poziomu mobilizacji i wzrost motywacji do działania. Niestety po przekroczeniu optymalnego poziomu pobudzenia zaczyna się efekt odwrotny i obniża się sprawność działania i decyzyjność [29]. Prawidłowość tą można prześledzić w przypadku dobrze wszystkim znanego lęku przedegzaminacyjnego. U części osób poprzez wpływ na selektywność uwagi, pozwala skupić się na rozwiązywanych zadaniach, u części natomiast stanowi podstawę do błędnego przystosowania do sytuacji, stając się usprawiedliwieniem dla samoutrudnienia lub opóźnienia. Zeidner, w przeprowadzonej analizie lęku egzaminacyjnego dowodzi, że przekonanie, iż niepokój wpływa jedynie zakłócająco na uwagę i procesy wykonawcze jest uproszczeniem [86].

Prawdą jest, że lęk przedłużający się, o dużym natężeniu, który w skrajnych sytuacjach może przybrać postać paniki, nasila reakcję stresową, zaburza funkcje poznawcze (niewłaściwa selektywność uwagi, niemożność skupienia uwagi, błędna interpretacja faktów) i upośledza zdolności adaptacyjne organizmu [76]. Jak wynika z wieloletnich obserwacji i badań poszczególni ludzie różnie doświadczają lęku. Powszechnie uważa się, że podatność na lęk jest determinowana przez czynniki indywidualne z poziomu cech osobowościowo-temperamentalnych. Osoby o temperamentalnej podatności na lęk mają zwykle wysoki poziom introwersji i neurotyzmu [87]. Spielberg, jako jeden z pierwszych zaproponował, aby lęk rozpatrywać w kategoriach cechy i stanu. Lęk-cecha jest więc trwałą różnicą indywidualną i określa sposób, w jaki dany człowiek reaguje na sytuacje stresowe, jaką ma podatność na przeżywanie lęku. Lęk-cecha jest w miarę stałą cechą osobowości. Spielberg uważał cechą lęku

za stałą dyspozycję do reagowania w sposób lękowy [88]. Schwarz stwierdził, że lęk-cecha związany jest ze zwiększoną reaktywnością ciała migdałowatego na nowe, nieznanne bodźce. Porównywał on reaktywność ciała migdałowatego w dwóch grupach dorosłych. Pierwszą grupę stanowili ludzie, którzy w dzieciństwie byli określani jako otwarci i śmiali. W drugiej grupie znalazły się osoby, które we wczesnym dzieciństwie były nieśmiałe i strachliwe. Reaktywność ciała migdałowatego była zdecydowanie większa u ludzi, u których w dzieciństwie diagnozowano zahamowanie behawioralne [89]. Lęk-stan jest natomiast przejściową reakcją na zaistniały bodziec. Objawia się on subiektywnymi, świadomie postrzeganymi uczuciami obawy i napięcia. Charakterystyczną cechą lęku-stan jest, wg Spielbergera, duża zmienność pod wpływem oddziałujących czynników [88]. Jak twierdzi Bruk-Lee, poziom lęku-cecha należy uznać za bardzo istotny czynnik adaptacji do zmian zachodzących w otoczeniu człowieka. Twierdzi też, że lęk-cecha wydaje się wpływać na wiele składowych dobrostanu psychologicznego takich jak dobre samopoczucie i zdrowie psychiczne. Poziom lęku-cecha może mieć wpływ, jako w miarę stała cecha osobowościowa, na sposób, w jaki dana jednostka będzie przeżywała lęk-stan, ale nie determinuje poziomu lęku sytuacyjnego [90]. W piśmiennictwie można znaleźć sugestie, że w specyficznych sytuacjach, a taką jest operacja, lęk-cecha nieadekwatnie wpływa na reakcję psychologiczną, przez co ma większy wpływ na poziom lęku-stan niż zazwyczaj [91].

Objawy lęku można podzielić na somatyczne, psychiczne i behawioralne. Do objawów somatycznych, które są spowodowane aktywacją osi podwzgórze-przysadka-nadnercza przez jądra ciała migdałowatego należy zaliczyć: zwężenie źrenic, zmniejszenie wydzielania śliny, tachyarytmie, podwyższenie lub obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, wzrost napięcia mięśni szkieletowych, przyspieszenie perystaltyki jelit, wzrost poziomu cukru i cholesterolu we krwi, piloerekcję, nadmierne pocenie się i zblednięcie skóry. Do typowych objawów psychicznych lęku należy zaliczyć przerażenie, napięcie psychiczne, męczliwość, obniżenie nastroju, reorganizację uwagi i skupienie się na bodźcach awersyjnych, a także obniżoną samoocenę. Objawami behawioralnymi, najczęściej przytaczanymi w literaturze są: pobudzenie niespecyficzne, pobudzenie bądź zahamowanie ruchowe, wybuchy agresywności, reakcje ucieczki oraz spotęgowanie niektórych form aktywności eksploracyjnej [92].

Lęk przedoperacyjny

Szpital jest dla chorych środowiskiem nieznanym, a niekiedy nawet wrogim. Przyjęcie do szpitala jest więc dla większości chorych przeżyciem stresującym i stanowi duże wyzwanie emocjonalne. Hospitalizacja wiąże się z dramatyczną zmianą w codziennym funkcjonowaniu. Chorzy nie tylko znajdują się w obcym środowisku, ale też są pozbawieni wsparcia osób najbliższych. Leżą na salach z obcymi, przypadkowymi ludźmi. Budzenie, posiłki, dostęp do radia czy telewizji nie zależą od ich preferencji, ale są z góry ustalone przez harmonogram szpitalny. Niestety, często są traktowani nie jako podmiot, ale jako przedmiot działania. Jednym z bardziej dokuczliwych aspektów hospitalizacji staje się dla chorych utrata autonomii. Tracą ją, ponieważ zgadzając się na leczenie szpitalne, stają się zależni od decyzji innych. Nie tylko nie decydują co będzie się z nimi działo, ale też często są niedostatecznie poinformowani o planach diagnostycznych i leczniczych dotyczących ich życia i zdrowia, a więc wartości dla nich najistotniejszej [93]. Wymienione czynniki już same wywołują negatywne emocje i lęk. Operacja, która jest jedną z wielu procedur medycznych, dla chorego stanowi dramatyczną ingerencję w dobrostan organizmu, a także potężne źródło lęku i strachu [93,94,95,96]. Lęk przedoperacyjny występuje u większości chorych poddawanych planowym zabiegom operacyjnym. Częstość występowania lęku przedoperacyjnego podawana w piśmiennictwie, w zależności od zastosowania metod badawczych, waha się od 25% do 80% [97]. Lęk przedoperacyjny dotyczy wielu czynników: przeprowadzenia samej procedury, wyniku leczenia operacyjnego, znieczulenia, wystąpienia i natężenia bólu pooperacyjnego, czy wymiotów pooperacyjnych [92,95].

W obrębie czynników wpływających na nasilenie lęku okołoperacyjnego w piśmiennictwie zwraca się uwagę na wiek osób operowanych (większe nasilenie lęku u osób młodych), płeć żeńską, czas oczekiwania na planowy zabieg operacyjny (im dłuższy czas oczekiwania, tym większe nasilenie lęku), chorobę nowotworową, depresję i ból przedoperacyjny [94,97]. Większe nasilenie lęku-stanu stwierdza się u chorych poddawanych zabiegom w trybie pilnym i u chorych z cięższym przedoperacyjnym stanem ogólnym ocenianym według skali ASA (*American Society of Anesthesiology*) jako III stopień [97]. Nie stwierdzono wpływu wykształcenia na wystąpienie lęku przedoperacyjnego, natomiast wpływ na jego nasilenie ma

aktywność zawodowa chorych. Osoby niepracujące, mające stabilną sytuację finansową dzięki emeryturze bądź rencie prezentują mniejszy lęk przedoperacyjny niż ludzie aktywni zawodowo, dla których choroba i operacja istotnie zaburzają realizację planów zawodowych i zobowiązań życiowych [98].

Lęk przedoperacyjny nasila także reakcję stresową organizmu. Następuje aktywacja współczulnej części układu autonomicznego i wzrost stężenia adrenaliny, noradrenaliny i kortyzolu w układzie krążenia, z następczym nasileniem reakcji zapalnej. Dochodzi do przyspieszenia czynności serca [99]. W osoczu zwiększa się stężenie cholinesterazy, co jest przyczyną zmniejszenia zmienności częstości czynności mięśnia sercowego. W płynie mózgowo - rdzeniowym zwiększa się stężenie noradrenaliny i jej metabolitu DOPAC (3,4-Dihydroxyphenylacetic Acid), co może przyczynić się do wystąpienia majaczenia pooperacyjnego u tych chorych [100]. Wysoki poziom lęku przedoperacyjnego wiąże się z większym natężeniem bólu pooperacyjnego i wystąpieniem zaburzeń funkcji poznawczych u części chorych, co może wydłużyć leczenie szpitalne [96].

Tully w 2008 roku na łamach *Journal of Psychosomatic Research* przedstawił wyniki kilkuletnich obserwacji 440 chorych, którzy zostali poddani operacjom kardiochirurgicznym. Wynika z nich, że to lęk przedoperacyjny, a nie obniżenie nastroju jest przyczyną zwiększonej umieralności w długim okresie pooperacyjnym [101]. W kolejnym badaniu, opublikowanym w roku 2011 stwierdził, że uogólnione zaburzenia lękowe w okresie przedoperacyjnym wiążą się z większym prawdopodobieństwem wystąpienia ostrych powikłań pooperacyjnych takich jak udar mózgu, zawał mięśnia sercowego, czy niewydolność nerek [102]. Do podobnych wniosków doszła Szekely po przebadaniu grupy 180 chorych poddawanych operacjom kardiochirurgicznym. W prowadzonym przez cztery lata badaniu okazało się, że lęk-cecha jest czynnikiem zwiększającym umieralność chorych. Zauważyła także, że w tym okresie u chorych z podwyższonym poziomem lęku-cecha stwierdza się częściej migotanie przedsionków, niewydolność serca

i ponowny zawał mięśnia sercowego [103].

Analizując przedstawione dane możemy zauważyć, że oblicze emocji nie jest jednoznaczne, a poza cechami negatywnymi można również odnaleźć zależności stymulujące nasz organizm.

Podsumowanie

W powyższym opracowaniu przedstawiono zarys wiedzy dotyczącej emocji z uwzględnieniem elementów wiedzy z zakresu medycyny okołoperacyjnej. Bogactwo literatury na ten temat znacznie przekracza możliwości przedstawienia tematu w sposób wyczerpujący, zatem udało się przedstawić zaledwie kilka wybranych zagadnień dotyczących emocji. Analiza badań dotyczących emocji przynosi wiele odpowiedzi na pytania dotyczące wpływu psychiki człowieka na ciało, ale również stawia nowe pytania. Psychologia coraz intensywniej wkracza w zakres działań anestezjologa. Świadomość wpływu emocji na chorych w okresie okołoperacyjnym niesie ze sobą lepsze zrozumienie drugiego człowieka i nas samych, wymusza konieczność podnoszenia kwalifikacji i kompetencji społecznych w zakresie trafnego komunikowania z pacjentem. Poglębia nie tylko wiedzę, ale też i nakłania do postaw biofilnych. A przede wszystkim pozwala spojrzeć na proces leczenia z szerszej perspektywy.

Źródło finansowania: własne

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Włodzimierz Płotek,
Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Św. Marii Magdaleny 14; 61-861 Poznań
☎ (+48 61) 668 78 36
✉ plotekw@poczta.onet.pl

Piśmiennictwo

1. Fitzsimons D, Parahoo K, Richardson SG, Stringer M. Patient anxiety while on a waiting list for coronary artery bypass surgery: a qualitative and quantitative analysis. *Heart Lung* 2003;3:175-80.

2. Westfall SH, Stephens C, Kesler K i wsp. Complement activation during prolonged extracorporeal membrane oxygenation. *Surgery* 1991;110:887-91.
3. Huffman JC, Celano ChC, Januzzi JJ. The relationship between depression, anxiety, and cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndromes. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2010;6:123-36.
4. Rywik S, Sznajd J, Przystalska-Malkin H i wsp. Monitorowanie trendów zachorowalności i umieralności spowodowanej chorobami układu krążenia oraz ich determinantów- badanie długofalowe Pol-MONICA, Cz.I. Założenia metodyczne badania. *Przegląd Lekarski* 1985;42:250-55.
5. Fitzgerald TE, Tennen H, Affleck G i wsp. The relative importance of dispositional optimism and control appraisals in quality of life after coronary artery bypass surgery. *J Behav Med* 1993;16:24-43.
6. Hudetz JA, Hoffmann RG, Patterson KM i wsp. Preoperative dispositional optimism correlates with a reduced incidence of postoperative delirium and recovery of postoperative cognitive function in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:560-7.
7. Eriksson J. Psychosomatic aspects of coronary bypass graft surgery. A prospective study of 101 male patients. *Acta Psychiatr Scand* 1988;77:1-106.
8. Hofer MA. An evolutionary perspective on anxiety(w): Anxiety as Symptom and Signal. Roose SP, Glick Hillsdale RA (red.). New York: The Analytic Press; 1995. str. 17-38.
9. Strelau J. The concept and Status of trait in research on temperament. *Eur J Personality*. 2001;15:311-25.
10. Plutchik R. What is an emotion? *J Psychology*. 1965;61:295-303.
11. Frijda NH. Powszechniki istnieją i są interesujące. W: *Natura emocji*. Ekman P, Davidson RJ (red.). Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 1998. str. 138-46.
12. Frijda NH. Variety of affect: emotions and episodes, moods, and sentiments. W: *The Nature of Emotions. Fundamental Questions*. Ekman P, Davidson RJ (red.). New York: Oxford University Press; 1994. str. 59-67.
13. Russell JA, Feldman Barrett L. Core affect, prototypical emotional episodes, and things called Emotion: Dissecting the elephant. *J Pers Soc Psychol* 1999;76:805-19.
14. Russell JA. Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychol Rev* 2003;110:145-72.
15. Watson D, Clark LA. On traits and temperament: general and specific factors of emotional experience and their relation to the five-factor model. *J Personality* 1992;60: 441-76.
16. Murray G, Allen NB, Trinder J. Longitudinal investigation of mood variability and the ffm: Neuroticism predicts variability in extended states of positive and negative affect. *Pers Individ Differ* 2002;33:1217-28.
17. Watson D, Clark LA. The vicissitudes of mood: A schematic model (w:) *The Nature of Emotions. Fundamental Questions*. Ekman P, Davidson RJ (red.). New York: Oxford University Press; 1994. str. 400-5.
18. Rusting CL, Larsen RJ. Extraversion, neuroticism and susceptibility to positive and negative affect: A test of two theoretical models. *Pers Individ Differ* 1997;22:607-12.
19. Strelau J. Miejsce lęku i zbliżonych konstruktów w badaniach nad temperamentem W: *Lęk geneza mechanizm funkcje*. Fajkowska M, Szymura B (red.). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2009.
20. Watson D, Clark LA, Tellegen A. Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS Scales. *J Pers Soc Psychol* 1988;54:1063-70.
21. Strzelecki W, Cybulski M, Strzelecka M. Rola poczucia umiejscowienia kontroli w kształtowaniu wybranych zachowań zdrowotnych adolescentów. *Nowiny Lekarskie*. 2009;78:18-22.
22. Matthews G, Gilliland K. The personality theories of H.J. Eysenck and J.A. Gray: A comparative review. *Pers Individ Differ* 1999;26:583-26.
23. Tellegen A, Watson D, Clark LA. On the dimensional and hierarchical structure of affect. *Psychol Sci*. 1999;10:297-303.
24. Lauterbach D, Vrana S. The relationship among personality variables, exposure to traumatic events, and severity of posttraumatic stress symptoms. *Journal of Traumatic Stress* 2001;14:29-45.
25. Zawadzki B, Strelau J. Zaburzenia pourazowe jako następstwo kataklizmu. *Nauka* 2008;2:47-55.
26. Goryńska E. Umiejscowienie nastroju wśród zjawisk afektywnych. W: *Nastój Modele, geneza, funkcje*. Goryńska E, Ledzińska M, Zajendkowski M (red.). Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego; 2011.
27. Plutchik R. What is an emotion? *J Psychology* 1965;61:295-303.
28. Watson D, Clark LA. The vicissitudes of mood: A schematic model (w:) *The Nature of Emotions. Fundamental Questions*. Ekman P, Davidson RJ (red.). New York: Oxford University Press; 1994. str. 400-405.
29. Augustynek A. *Wstęp do psychologii*. Warszawa: Difin; 2009.
30. Bilikiewicz A. *Psychiatria – podręcznik dla studentów*. Państwowe Zakłady Wydawnictw Lekarskich. Wydanie III. Warszawa. 2006.
31. Goleman D. *Inteligencja emocjonalna*. Media Rodzina. Poznań 1997.
32. Tully PJ, Baker RA, Knight JL. Anxiety and depression as risk factors for mortality after coronary artery bypass surgery. *J Psychosom Res* 2008;64:285-90.
33. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J. A symptoms rating scale for delirium. *J Psychiat Res* 1988;23:89-97.
34. Watson D, Pennebaker JW. Health complaints, stress and distress: Exploring the central role of negative affectivity. *Psychol Rev* 1989;96:234-54.

35. Thomasos JW, Shintani A, Peterson JF i wsp. Intensive care unit delirium is an independent predictor of longer hospital stay: a prospective analysis of 261 non-ventilated patients. *Critical Care*. 2005;9:R375-R381.
36. Watson D, Tellegen A. Toward a consensual structure of the mood. *Psychol Bull* 1985;98:219-35.
37. Cannon WB. The James – Lange theory of emotions: a critical examination and an alternative theory. *Am J Psychol* 1927;39:106-24.
38. Tedgui A, Mallat Z. Anti-inflammatory mechanisms in the vascular wall. *Circulation Res* 2001;88:877-87.
39. Moryś J, Narkiewicz O. *Neuroanatomia czynnościowa i kliniczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2003.
40. Laskowska I, Ciesielski M, Gorzelańczyk EJ. Udział jąder podstawy w regulacji funkcji emocjonalnych. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2008;3:107-15.
41. Świerkocka – Miastkowska M, Klimarczyk M, Mazur R. Zrozumieć układ limbiczny. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej*. 2005;1:47-50.
42. Salzman CD, Fusi S. Emotion, cognition, and mental state representation in amygdala and prefrontal cortex. *Ann Rev Neurosci* 2010;33:173-202.
43. McIntyre CK, Power A, Roozendaal B i wsp. Role of basolateral amygdale in memory consolidation. *Ann NY Acad Sci* 2003;985:273-93.
44. Posner J, Russell JA, Peterson BS. The circumplex model of affect: An integrative approach to affective neuroscience, cognitive development, and psychopathology. *Dev Psychopatol* 2005;17:715-34.
45. Drevets WC, Gautier C, Price JC i wsp. Amphetamine – induced dopamine release in human ventral striatum correlates with euphoria. *BiolPsychiat* 2001;49:81-96.
46. LeDoux J. *Mózg emocjonalny*. Poznań: Media Rodzina; 2000.
47. LeDoux J. Brain mechanisms of emotion and emotional learning. *Curr Opin Neurobiol* 1992;2:191-97.
48. Rynkiewicz A. *Fizjologiczne wskaźniki nastrojów*. W: *Nastroj. Modele, geneza, funkcje*. Goryńska E, Ledzińska M, Zajenkowski M (red.). Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego; 2011.
49. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ i wsp. The Confusion Assessment Method (CAM): a systematic review of current usage. *J Am Ger Soc* 2008;56:823-30.
50. Phan KL, Wager T, Taylor SF i wsp. Functional neuroanatomy of emotion: A meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage* 2002;16:331-48.
51. Morgan MA, Romanski LM, LeDoux JE. Extinction of emotional learning: Contribution of prefrontal cortex. *Neurosci Lett* 1993;163:109-13.
52. Ostir GV, Markides KS, Black SA i wsp. Emotional well-being predicts subsequent functional independence and survival. *J Am Ger Soc* 2000;48:473-78.
53. Ostir GV, Markides KS, Peek MK i wsp. The association between emotional well- being and the incidence of stroke in older adults. *Psychosom Med* 2001;63:210-15.
54. Middleton RA, Byrd EK. Psychosocial factors and hospital readmission status of older persons with cardiovascular disease. *J App Rehab Couns* 1996;27:3-10.
55. Cohen S, Williamson GM. Stress and infectious disease in humans. *Psychol Bull* 1991;109:5-24.
56. Mechanic D. Illness behavior, social adaptation, and the management of illness: A comparison of educational and medical models. *J Nerv Ment Dis* 1977;165:79-87.
57. Ridker P, Hennekens Ch, Buring J i wsp. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Eng J Med* 2000;23:836-43.
58. Moskowitz JT. Positive affect predicts lower risk of AIDS mortality. *Psychosom Med* 2003;65:620-26.
59. Steptoe A, Wardle J. Locus of control and health behavior revisited: A multivariate analysis of young adult from 18 countries. *Brit J Psychol* 2001;92:659-72.
60. Lovallo WR. *Stress and health. Biological and psychological interactions*. The Thousand Oaks. CA US: Sage Publications, Inc. USA. 2004.
61. Pressman SD, Cohen S. Does Positive affect influence health? *Psychological Bulletin* 2005;131:925-71.
62. Berk LS, Tan SA, Fry WF i wsp. Neuroendocrine and stress hormone changes during mirthful laughter. *Am J Med Sci* 1989;298:390-96.
63. Ryff CD, Singer BH, Dienberg Love G. Positive health: Connecting well-being with biology. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*. 2004;359:1383-94.
64. Polk DE, Cohen S, Doyle WJ i wsp. State and trait affect as predictors of salivary cortisol in healthy adults. *Psychoneuroendocrinology* 2005;30:261-72.
65. Steptoe A, Owen N, Kunz-Ebrecht S i wsp. Inflammatory cytokines, socioeconomic status and acute stress responsivity. *Brain Behav Immun* 2002;16:774-84.
66. Christie IC, Friedman BH. Autonomic specificity of discrete emotion and dimensions of affective space: a multivariate approach. *Int J Psychophysiol* 2004;5:143-54.
67. Catipovic-Veselica K, Amidzic V, Durijancek J i wsp. Association of heart rate and heart-rate variability with scores on the Emotion Profile Index in patients with acute coronary heart disease. *Psychol Rep* 1999;84:433-42.
68. Devins GM, Mann J, Mandin H i wsp. Psychological predictors of survival in end-stage renal disease. *J Nerv Ment Dis* 1990;178:127-33.
69. Brown JE, Butow PN, Culjak G i wsp. Psychological predictors of outcome: Time to relapse and survival in patients with early stage melanoma. *Brit J Cancer* 2000;83:1448-53.

70. Catherall DR. How fear differs from anxiety. *Traumatology* 2003;9:76-92.
71. Kępiński A. Lęk. Warszawa: PZWL. Wydanie I. Warszawa; 1977.
72. Lazarus RS. Psychological stress and the coping process. McGraw - Hill. New York. 1966.
73. Klein DF. False suffocation alarms, spontaneous panic, and related conditions. *Arch Gen Psychiat* 1993;50:306-17.
74. Ohman A, Flykt A, Esteves F. Emotion drives attention: Detecting the snake in the grass. *J Exp Psychol: General* 2001;131:466-78.
75. Ohman A, Mineka S. Fear, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear learning. *Psychol Rev* 2001;108:483-522.
76. Afonso A, Scurloc C, Reich D i wsp. Predictive model of postoperative delirium in cardiac surgical patients. *Sem Cardiothor Vasc Anesth* 2010;14:212-7.
77. Sergerie K, Chochol C, Armony JL. The role of amygdale in emotional processing: A quantative meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2008;32:811-30.
78. Hariri AR, Mattay VS, Tessitore A i wsp. Neocortical modulation of amygdala response to fearfull stimuli. *Biol Psychiat* 2003;53:494-501.
79. Hofer MA. An evolutionary perspective on anxiety. W: *Anxiety as Symptom and Signal*. Roose SP, Glick Hillsdale RA (red.). The Analytic Press. New York. 1995; 17-38.
80. Ohman A, Lundquist D, Esteves F. The face in the crowd revisited: A threat advantage with schematic stimuli. *J Pers Soc Psychol* 2001;3:381-96.
81. Fajkowska M, Szymura B. Barwy lęku – jak rozumieć i badać lęk? W: *Lęk: geneza mechanizmy funkcje*. Fajkowska M, Szymura B (red.). Warszawa:Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2009.
82. Fajkowska M, Krejtz I. Właściwości indywidualne i „efekt twarzy w tłumie”. *Przegląd Psychologiczny* 2007;4:401-33.
83. Hockey GRJ. Varieties of attentional state: The effects of environment. W: *Varieties of attention*. Parasuraman R, Davies DR (red.). London: Academic Press; 1984.
84. Matthews G. Przetwarzanie poznawcze lęku. W: *Lęk: geneza mechanizmy funkcje*. Fajkowska M, Szymura B (red.). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2009.
85. Reykowski J. Eksperymentalna psychologia emocji. Warszawa: Książka i Wiedza; 1974.
86. Zeidner M. Tests Anxiety. The State of the Art. New York: Plenum; 1998.
87. Strelau J. Emotion as a key concept in temperament research. *J Res Pers* 1987;21:510-28.
88. Stagno D, Gibson C, Breitbart W. The delirium subtypes: A review of prevalence, phenomenology, pathophysiology and treatment response. *Palliative Supp Care* 2004;2:171-9.
89. Schwartz CE, Wright CI, Shin LM i wsp. Inhibited and uninhibited infants „grown up”. Adult amygdalar response to novelty. *Science* 2003;300:1952-3.
90. Bruk- Lee V, Khoury HA, Nixon AE i wsp. Replicating and extending past personality/job satisfaction meta-analyses. *Hum Perform* 2009;22:156-89.
91. Andrykowski MA, Redd WH. Longitudinal analysis of the development of anticipatory nausea. *J Cons Clin Psychol* 1987;55:36-41.
92. Rodrigues SMR, LeDoux JE, Sapolsky RM. The influence of stress hormones on fear circuitry. *Ann Rev Neurosci* 2009;32:289-313.
93. Wrześniewski K, Sosnowski T. Inwentarz Stanu Lęku (ILCL). Polska adaptacja STAI Podręcznik, wydanie IV. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego; 2011.
94. Fitzsimons D, Parahoo K, Richardson SG, Stringer M. Patient anxiety while on a waiting list for coronary artery bypass surgery: a qualitative and quantitative analysis. *Heart Lung* 2003;3:175-80.
95. Januzzi JL Jr, Stern TA, Pasternak RC i wsp. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch Int Med* 2000;160:1913-20.
96. Munafo MR, Stevenson J. Anxiety and surgical recovery. Reinterpreting the literature. *J Psychosom Res* 2001;51:589-96.
97. Romanik W, Kański A, Soluch P i wsp. Kwestionariuszowy i deklaracyjny poziom lęku chorych przed operacją. *Anest Intens Ter* 2009; XLI:94-9.
98. Bergvik S, Sorlie T, Wynn R. Coronary patients who returned to work had stronger internal locus of control beliefs than those who did not return to work. *Brit J Health Psychol* 2012;17:596-608.
99. Kanto J, Schenin M. Diazepam and measurement of monoamine metabolites and catecholamines in cerebrospinal fluid. *Brit J Anesth* 1991;66:587-90.
100. Płotek W. Pooperacyjne delirium. *Anest Ratow* 2007;3:168-75.
101. Tully PJ, Bakes RA, Knigh JL i wsp. Neuropsychological function five years after cardiac surgery and the effect of psychological distress. *Arch Clin Neuropsychol* 2009;24:741-51.
102. Tully PJ, Pedersen SS, Winefield HR i wsp. Cardiac morbidity risk and depression and anxiety: a disorder symptom and trait analysis among cardiac surgery patients. *Psychol Health Med Res Gate* 2011;16:333-45.
103. Szekely A, Heindl B, Zahler S i wsp. Nonuniform behavior of intravenous anesthetics on postschismic adhesion of neutrophils in guinea pig heart. *Anaesth Analg* 2000;90:1293-1300.