

Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum

Anna Bazarnik

Rola stylów przywiązania w regulacji emocji u osób z padaczką

Praca doktorska

Promotor: dr hab. n. med. Aleksandra Klimkowicz-Mrowiec, prof. UJ

Pracę wykonano w Katedrze i Klinice Neurologii UJ CM w Krakowie

Kierownik jednostki: prof. dr hab. n. med. Agnieszka Słowik

Kraków, 2021

Dziękuję mojej Promotor, Pani Profesor Aleksandrze Klimkowicz-Mrowiec, za cierpliwość, przekazaną wiedzę, zaangażowanie i nieocenioną pomoc podczas tworzenia tej pracy.

Dziękuję także Pracownikom Katedry i Kliniki Neurologii UJ CM oraz Dyrekcji i Pracownikom SP ZOZ w Brzesku, za umożliwienie mi przeprowadzenia badań, pomoc w rekrutacji uczestników oraz okazane zaufanie.

Dziękuję również za pomoc i poświęcony mi czas Pani Doktor Elżbiecie Szczygiel-Piłut i Panu Jakubowi Drosiowi.

Chciałabym również podziękować wszystkim osobom, które zgodziły się wziąć udział w badaniu.

Wszystkim moim Bliskim dziękuję za okazywane mi wsparcie i słowa zachęty.

SPIS TREŚCI

Wykaz skrótów i oznaczeń.....	6
Wprowadzenie.....	8
Rozdział 1. Padaczka – problematyka dotychczasowych badań i oceny	
psychologicznej.....	10
1.1. Padaczka i zaburzenia psychiczne – rys historyczny.....	10
1.2. Style przywiązania.....	12
1.3. Regulacja emocji u chorych na padaczkę.....	13
1.3.1. Aleksytymia.....	14
1.3.2. Mechanizmy obronne.....	15
1.4. Psychopatologia w padaczce.....	16
1.5. Funkcje poznawcze w zaburzeniach psychicznych oraz u chorych na padaczkę.....	18
1.6. Aktywność elektrodermalna.....	19
1.7. Podsumowanie.....	20
Rozdział 2. Założenia i cele pracy.....	22
2.1. Cele badania, pytania badawcze i hipotezy.....	22
Rozdział 3. Materiał i metody.....	24
3.1. Opis badanej grupy.....	24
3.2. Zastosowane narzędzia badawcze.....	25
3.3. Opis procedury badania.....	33
3.4. Metody analizy statystycznej.....	33
3.4.1. Konfirmacyjna analiza czynnikowa.....	36
Rozdział 4. Wyniki.....	39
4.1. Podstawowe charakterystyki.....	39
4.2. Badanie kwestionariuszowe.....	46
4.2.1. Osoby z padaczką lekooporną i dobrze kontrolowaną.....	48
4.3. Aktywność elektrodermalna.....	52
4.3.1. Aktywność elektrodermalna a stosowana farmakoterapia.....	56
4.4. Zależności pomiędzy mierzonymi zmiennymi.....	57
4.4.1. Style przywiązania a objawy depresyjne, lęk i wymiary nastroju.....	57

4.4.2. Style przywiązania a mechanizmy obronne, aleksytymia i kontrola emocji.....	64
4.4.3. Mechanizmy obronne a objawy depresyjne, lęk i wymiary nastroju.....	71
4.4.4. Funkcjonowanie poznawcze a mechanizmy obronne i style przywiązania.....	77
4.4.5. Style przywiązania a aktywność elektrodermalna.....	78
4.4.6. Aktywność elektrodermalna a pozostałe mierzone zmienne...	79
4.5. Modelowanie równań strukturalnych.....	79
4.5.1. Dopasowanie danych do modelu pomiarowego i modelu ścieżkowego.....	79
4.5.2. Konfirmacyjna analiza czynnikowa.....	80
4.5.3. Efekt mediacyjny.....	82
4.5.4. Oszacowania badanych w modelu relacji.....	83
4.5.5. Współczynniki wyjaśnionej wariancji.....	87
4.5.6. Rola moderatorów.....	88
4.5.6.1. Płeć.....	88
4.5.6.2. Wiek.....	90
4.6. Podsumowanie wyników.....	92
4.6.1. Różnice pomiędzy badanymi grupami.....	92
4.6.2. Związki pomiędzy mierzonymi zmiennymi wśród osób z padaczką.....	93
Rozdział 5. Dyskusja.....	96
5.1. Zmienne socjodemograficzne – różnice pomiędzy badanymi grupami.....	96
5.2. Obraz kliniczny padaczki.....	98
5.3. Zmienne psychologiczne – różnice między grupą kontrolną a osobami z padaczką.....	99
5.3.1. Objawy depresyjne i lęk.....	99
5.3.2. Funkcje poznawcze u osób z padaczką.....	101
5.3.3. Złość.....	103
5.3.4. Kontrola emocji i aleksytymia.....	104

5.3.5. Mechanizmy obronne.....	106
5.3.6. Style przywiązania.....	106
5.4. Aktywność elektrodermalna - różnice między grupą kontrolną a osobami z padaczką.....	107
5.5. Zmienne psychologiczne – różnice między osobami z padaczką lekooporną a tymi z dobrze kontrolowanymi napadami.....	109
5.6. Aktywność elektrodermalna u osób z padaczką lekooporną i z dobrze kontrolowanymi napadami.....	111
5.7. Związki pomiędzy mierzonymi zmiennymi.....	111
5.7.1. Związki aktywności elektrodermalnej z mierzonymi zmiennymi.....	118
5.8. Ograniczenia badania.....	120
5.9. Znaczenie uzyskanych wyników w praktyce klinicznej oraz przyszłe kierunki badań.....	123
Rozdział 6. Wnioski.....	124
Zakończenie.....	126
Streszczenie.....	127
Summary.....	130
Piśmiennictwo.....	133
Spis tabel.....	152
Spis rycin.....	155
Aneks.....	156

WYKAZ SKRÓTÓW I OZNACZEŃ

- AED (ang. *antiepileptic drugs*) – leki przeciwpadaczkowe
- BDI (ang. *Beck Depression Inventory*) – Inwentarz Depresji Becka
- CE (franc. *Conformité Européenne*) – oznaczenie umieszczone na produkcie, które stanowi deklarację producenta, że dany wyrób spełnia dyrektywy Unii Europejskiej, dotyczące bezpieczeństwa użytkownika
- CECS (*Courtauld Emotional Control Scale*) – Skala Kontroli Emocji Courtauld
- COVID-19 (ang. *coronavirus disease 2019*) – choroba zakaźna układu oddechowego wywołana wirusem SARS-CoV-2
- DRE (ang. *drug-resistant epilepsy*) – padaczka lekooporna
- DSQ-40 (ang. *Defense Style Questionnaire 40*) – Kwestionariusz Mechanizmów Obronnych
- DSM (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) – Diagnostyczny i statystyczny podręcznik zaburzeń psychicznych
- EDA (ang. *electrodermal activity*) – aktywność elektrodermalna
- EEG – elektroencefalografia
- GSR (ang. *galvanic skin response*) – reakcja skórno-galwaniczna
- ICD (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) – Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych
- ILAE (ang. *International League Against Epilepsy*) – Międzynarodowa Liga Przeciwpadaczkowa
- IQR (ang. *interquartile range*) – rozstęp międzykwartyłowy
- KSP – Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych
- Me – mediana
- MMPI-2 (ang. *Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2*) – Minnesocki Wielowymiarowy Inwentarz Osobowości-2
- MoCA (ang. *Montreal Cognitive Assessment*) – Montrealska Skala Oceny Funkcji Poznawczych
- n – liczebność
- NDDI-E (ang. *Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy*) – Inwentarz do oceny objawów depresji w zaburzeniach neurologicznych – wersja dla osób z padaczką
- NICE (ang. *National Institute for Health and Care Excellence*) – Narodowy Instytut Zdrowia i Opieki
- p – poziom istotności statystycznej

- PLS (ang. *partial least squares*) – metoda cząstkowych najmniejszych kwadratów
- PNES (ang. *psychogenic non-epileptic seizures*) – psychogenne napady niepadaczkowe
- Rho – współczynnik korelacji rang Spearmana
- SARS-CoV-2 (ang. *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) – drugi koronawirus ciężkiego ostrego zespołu oddechowego
- S.E. (ang. *standard error*) – błąd standardowy
- SCL (ang. *skin conductance level*) – przewodnictwo skórne
- SCL-stym-sr-delta – różnica pomiędzy średnią wartością SCL w fazie II a średnią wartością SCL w I fazie;
- SCL-kon-sr-delta - różnica pomiędzy średnią wartością SCL w fazie III a średnią wartością SCL w II fazie
- SCL-stym-sr-proc - wyrażony procentowo stosunek średniej wartości przewodnictwa skórnego w fazie II do średniej wartości przewodnictwa w fazie I
- SCL-kon-sr-proc - wyrażony procentowo stosunek średniej wartości przewodnictwa w III fazie do średniej wartości przewodnictwa w II fazie
- SCL-stym-ampl - różnica pomiędzy największą wartością przewodnictwa w II fazie a najniższą wartością przewodnictwa w I fazie
- SCL-kon-ampl - różnica pomiędzy największą wartością przewodnictwa w II fazie a najniższą wartością przewodnictwa w III fazie
- SCL-stym-stos - wyrażony procentowo stosunek maksymalnej wartości przewodnictwa skórnego w II fazie do minimalnej wartości przewodnictwa skórnego w I fazie
- SCL-kon-stos - wyrażony procentowo stosunek minimalnej wartości przewodnictwa skórnego w III fazie do maksymalnej wartości przewodnictwa skórnego w II fazie
- STAI (ang. *State-Trait Anxiety Inventory*) – Inwentarz Stanu i Cechy Lęku
- STAXI-2 (ang. *State-Trait Anger Inventory-2*) – Inwentarz do pomiaru Stanu, Cechy, Ekspresji i Kontroli Złości
- TAS-26 (ang. *Toronto Alexithymia Scale-26*) – Skala Aleksytymii Toronto
- UMACL (ang. *University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Checklist, UWIST Mood Adjective Checklist*) – Przymiotnikowa Skala Nastroju
- WCE (ang. *well-controlled epilepsy*) – padaczka z dobrze kontrolowanymi napadami
- WHO (ang. *World Health Organization*) – Światowa Organizacja Zdrowia

WPROWADZENIE

Padaczka jest jedną z najczęstszych chorób neurologicznych. W Polsce, według Narodowego Funduszu Zdrowia, populacja chorych szacowana jest na ponad 300 tysięcy (NFZ, 2020), na całym świecie natomiast, według Światowej Organizacji Zdrowia to około 50 milionów osób (WHO, 2019). W latach 1990-2017 liczba osób chorych na padaczkę wykazywał trend wzrostowy, zarówno w przypadku kobiet jak i mężczyzn (NFZ, 2020).

Wielu chorujących na padaczkę zgłasza gorsze funkcjonowanie emocjonalne, poznawcze (Kanner i in., 2020) oraz społeczne. Znajduje to wyraz w znacznie obniżonej w tej grupie osób jakości życia oraz w ich poczuciu stygmatyzacji, a często nawet wykluczenia, szczególnie wśród chorujących na padaczkę lekooporną (Ridsdale i in., 2017). Oporność na leczenie dotyczy ponad 30% wszystkich pacjentów z padaczką (Kalilani i in., 2018).

Padaczka stanowi także problem ekonomiczny – dla samego pacjenta oraz dla państwa. Choroba generuje jedne z największych kosztów wśród przewlekłych chorób neurologicznych (Andlin-Sobocki i in., 2005; Gustavsson i in., 2011), a zgodnie z raportem Banku Światowego oraz WHO koszty padaczki stanowią 0,5% kosztów wszystkich chorób (Leonardi i Ustun, 2002). W Polsce największą składową kosztów stanowi pomoc społeczna (37,3%) oraz leki przeciwpadaczkowe (36,9%), potem kolejno: hospitalizacje (11,5%), utrata produktywności (4%), inne leki (3,6%), badania diagnostyczne (2,8%), wizyty ambulatoryjne (2,8%) i badania laboratoryjne (1,1%) (Majkowska-Zwolińska, 2013).

Padaczka jest schorzeniem przewlekłym i może jej towarzyszyć wiele innych chorób. U osób z padaczką, częściej niż w populacji ogólnej, występują zaburzenia depresyjne oraz lękowe (Tellez-Zenteno i in., 2007; Jeżowska-Jurczyk i in., 2020). Niestety, objawy psychopatologiczne często nie są rozpoznawane ani właściwie leczone.

Większość objawów psychopatologicznych ma silny związek z utrwalonymi skłonnościami do przeżywania określonych emocji, modulowaniem własnych stanów emocjonalnych oraz stylami przywiązania (Eftekhari i in., 2009). Style przywiązania to względnie trwałe wzorce tworzenia relacji z innymi ludźmi. Wyróżniono bezpieczny styl przywiązania oraz style pozabezpieczne. Pozabezpieczne style przywiązania utrudniają wydajną regulację emocji i w konsekwencji mogą przyczyniać się do rozwoju zaburzeń psychicznych (Plopa, 2008). Regulowanie przeżywanych emocji zależy też od tzw. mechanizmów obronnych, czyli automatycznych sposobów służących osłabieniu bądź uniknięciu nieprzyjemnych emocji (Grzegółowska-Klarkowska, 1986).

Style przywiązania oraz wzorce regulacji emocji stanowią przedmiot badania psychologicznego, a ich ocena jest kluczowa w każdym procesie psychoterapii. Ocena stanu psychicznego chorych na padaczkę może mieć istotne znaczenie dla właściwej diagnozy oraz leczenia. Badanie zmiennych psychologicznych, takich jak style przywiązania, może także pomóc w ocenie ryzyka rozwoju zaburzeń psychicznych u chorych na padaczkę. Od posiadanego przez pacjenta stylu przywiązania zależy jakość współpracy z lekarzem, także w zakresie przestrzegania zaleceń medycznych (Hooper i in., 2012).

Objawy psychopatologiczne badano z wykorzystaniem pomiaru aktywności elektrodermalnej jako ich markera psychofizjologicznego. Aktywność elektrodermalna stanowi wskaźnik obwodowego pobudzenia autonomicznego układu nerwowego. W przypadku padaczki parametr ten jest używany najczęściej w urządzeniach służących detekcji napadów padaczkowych lub w metodzie *biofeedback*. U osób bez rozpoznania padaczki, ale z objawami psychopatologicznymi, wykazano występowanie okresowych gwałtownych wzrostów aktywności elektrodermalnej, na przykład w zaburzeniach lękowych (Hofmann i in., 2005), czy w schizofrenii (Scrimali, 2008). Zainteresowanie objawami psychopatologicznymi pojawiającymi się u osób z padaczką dotyczy głównie objawów depresyjnych i lękowych. Nieliczne prace badawcze omawiają regulację emocji u chorych, szczególnie brakuje wiedzy na temat zależności pomiędzy mechanizmami regulacji emocji a aktywnością elektrodermalną. Wiadomo jednak, że silny lęk oraz doświadczenia stresujące są często zgłaszanymi czynnikami spustowymi napadów padaczkowych (Nakken i in., 2005; Pinikahana i Dono, 2009). Z tego względu scharakteryzowanie zależności pomiędzy aktywnością elektrodermalną a objawami lęku u pacjentów z padaczką może wzbogacić wiedzę na temat samej diagnozy oraz leczenia zaburzeń psychicznych w tej grupie osób.

Wziąwszy pod uwagę wpływ, jaki diagnoza padaczki ma na życie zarówno jednostki, jak i całego społeczeństwa oraz wyzwanie, jakie ciągle stanowi jej kompleksowe leczenie, w niniejszej pracy postanowiono lepiej poznać i opisać mechanizmy psychologiczne oraz psychofizjologiczne u osób dotkniętych tą chorobą. Poszerzenie wiedzy w tym zakresie może przełożyć się na bardziej skuteczne rozpoznawanie i leczenie towarzyszących padaczce zaburzeń psychicznych oraz na trafniejszą ocenę ryzyka ich wystąpienia u tych chorych, u których objawy psychopatologiczne nie zostały zdiagnozowane.

Rozdział 1

PADACZKA - PROBLEMATYKA DOTYCHCZASOWYCH BADAŃ I OCENY PSYCHOLOGICZNEJ

1.1. Padaczka i zaburzenia psychiczne – rys historyczny

Pierwszy zachowany opis napadu padaczkowego pochodzi najpewniej już sprzed około 4000 lat, z rejonu Mezopotamii. W tamtym czasie wierzono, że przyczynę obserwowanych napadów stanowią czary albo moce nadprzyrodzone. Stąd też padaczka przez wiele lat uznawana była za „świętą chorobę”.

Hipokrates, jako pierwszy, uznał padaczkę za chorobę mózgu około IV wieku p.n.e. Dokonał także wnikliwej obserwacji: „Melancholicy zwykle zapadają na padaczkę, a chorzy na padaczkę - na melancholię. Determinującym przebieg choroby jest kierunek, w którym zmierza: jeżeli traktuje ciało, pojawia się padaczka, jeżeli natomiast dotyka umysłu – melancholia.” (Lewis, 1934). Uwaga ta wskazywała na bliski związek pomiędzy nastrojem a padaczką. Niestety, padaczka przez setki kolejnych lat wiązana była z wpływem księżyca, działaniem bogów lub opętaniem przez złe duchy. Wierzenia te wiązały się ze stosowaniem jako metody leczenia egzorcyzmów lub innych bolesnych, a nawet okaleczających zabiegów, takich jak: upusty krwi, polewanie zimną wodą, trepanacje czaszki, tracheotomie (Shorter, 2005).

W XVII i XVIII wieku etiologię padaczki coraz częściej wiązano z mózgiem, jednak nadal obecne były elementy supranaturalizmu i wyjaśniania choroby poprzez wpływ sił nadprzyrodzonych. Takie rozumienie padaczki powodowało również silną dyskryminację chorych, izolowanie ich od reszty społeczeństwa oraz ograniczanie praw, na przykład do zawarcia związku małżeńskiego, co miało miejsce do 1969 roku w Finlandii, a aż do 1999 roku w Indiach (D'Souza, 2004).

Dopiero wiek XIX i praca badawcza angielskiego neurologa - Johna Hughlingsa Jacksona, przyniosły zasadnicze zmiany w rozumieniu mechanizmów anatomicznych i fizjologicznych leżących u podłoża padaczki.

Na początku XX wieku powstała Międzynarodowa Liga Przeciwpadaczkowa, (ang. *International League Against Epilepsy*, ILAE), zaczęto wprowadzać pierwsze skuteczne leki przeciwpadaczkowe (fenobarbital), stosować u pacjentów dietę ketogenną w celu redukcji

ilości napadów padaczkowych (Kossoff i in., 2011) oraz prowadzić intensywne badania elektrofizjologiczne, także nad możliwymi patomechanizmami choroby.

Kolejnym przełomem było zarejestrowanie zapisu elektroencefalograficznego pracy mózgu człowieka przez Hansa Bergera w 1924 roku oraz jego opisu zróżnicowanej architektoniki fal mózgowych, (Berger, 1929). Wiek XX i XXI to czas intensywnego rozwoju nowych metod neuroobrazowania, a także coraz nowszych generacji leków przeciwpadaczkowych.

Historia poznawania i leczenia padaczki jest blisko związana z historią leczenia zaburzeń psychicznych. Przez tysiące lat podobnie też traktowano chorych – izolując ich lub pozbawiając praw. Dopiero pod koniec XVIII i na początku XIX wieku zaczęły powstawać na szerszą skalę instytucje, których celem była faktyczna pomoc osobom z zaburzeniami psychicznymi, a nie tylko ich izolacja i odbarczenie społeczności. Idee terapeutyczne stopniowo szerzyli praktykujący europejscy psychiatrzy, m.in. Battie w Anglii, Chiarugi we Włoszech, Pinel i Esquirol we Francji, a zmiany w traktowaniu chorych, jakie poczynili w prowadzonych ośrodkach przyczyniły się do narodzenia i rozwoju psychiatrii jako dyscypliny medycznej. W 1879 roku Wundt założył w Lipsku pierwsze laboratorium psychologiczne, a data ta uznawana jest za początek psychologii eksperymentalnej (Shorter, 2005). XX wiek stanowił intensywny rozwój nowych metod terapii osób z zaburzeniami psychicznymi, głównie dzięki wkładowi, jaki zapewnili w Europie m.in. Freud i jego uczniowie, a w Stanach Zjednoczonych Maslow, Rogers i Beck.

W XX wieku, gdy rozwój nauki nie pozostawiał już wątpliwości, że padaczka stanowi chorobę mózgu, a zaburzenia psychiczne stopniowo zaczynały być rozpoznawane i leczone, podjęto próby opisanie psychopatologii u osób z padaczką. Początkowo koncepcje te nosiły znamiona redukcjonizmu (a także, niestety, stygmatyzacji), a występujące u chorych objawy psychopatologiczne sprowadzane były do jednego konstruktu. Na przykład, powstała koncepcja „osobowości padaczkowej”, charakteropatii padaczkowej (Shorter, 2005), epileptoidii, czy też gliszroidii (Ostrowska, 1983) albo zespołu Geschwinda (Cummings i Mega, 2005). Żadna z tych jednostek nie została zweryfikowana w badaniach, jednak obserwacje te były istotne dla dalszych dociekań naukowych, ponieważ sugerowały, iż zaburzenia psychiczne u osób z padaczką są częstsze niż w populacji ogólnej.

Nie bez znaczenia dla rozwoju wiedzy na temat zaburzeń psychicznych pozostał intensywny rozwój psychometrii i standaryzowanych metod oceny różnych wymiarów psychiki – począwszy od ilorazu inteligencji i funkcji poznawczych, a skończywszy na

pomiarze innych wprowadzonych do psychologii konstruktów i zmiennych psychologicznych, np. prężności psychicznej, lęku, stylów radzenia sobie ze stresem, osobowości, czy też stylów przywiązania.

Przyrost wiedzy na temat zaburzeń psychicznych, a także rozwój standaryzowanych narzędzi psychometrycznych spowodował, że ocena sfery psychicznej przestała ograniczać się do osób prezentujących wyraźne deficyty. Znamienne jest także to, jak w ostatnich latach gwałtownie wzrosła ilość badań nad jakością życia w różnych schorzeniach (też wśród chorych z padaczką), ale także wśród osób zdrowych. Biorąc pod uwagę czas, jaki musiał upłynąć od pierwszych obserwacji napadów padaczkowych oraz przejawów zaburzeń psychicznych, poprzez uznanie ich za podlegające leczeniu choroby, aż do nowoczesnych metod ich terapii, trend polegający na poświęcaniu coraz większej uwagi ocenie sfery psychicznej można uznać za korzystny dla chorych oraz wszystkich osób podatnych na wystąpienie zaburzeń psychicznych.

Poniżej zostaną opisane takie zmienne psychologiczne i psychofizjologiczne, których ocena może przyczynić się do lepszego rozumienia i leczenia osób z padaczką.

1.2. Style przywiązania

Style przywiązania to względnie trwałe wzorce tworzenia relacji z innymi ludźmi. Te schematy przywiązania tworzą się w najwcześniejszych interakcjach dziecka z najbliższym opiekunem (Bowlby, 1958). Interakcje te obserwował brytyjski psychiatra John Bowlby, a jego założenia znalazły potwierdzenie w badaniu eksperymentalnym, nazwanym procedurą „Obcej Sytuacji” (ang. *Strange Situation Procedure*). Serię tych eksperymentów przeprowadziła amerykańska psycholog Mary Ainsworth (Ainsworth i Bell, 1970). Przywiązanie bezpieczne tworzy się wtedy, gdy opiekun jest dla dziecka dostępny, to znaczy, że elastycznie reaguje na zgłaszane przez nie potrzeby, zaspokaja je, stanowi dla dziecka tzw. bezpieczną bazę. Pośrednio zachęca też dziecko do otwartej ekspresji własnych potrzeb, a w sytuacji zagrożenia do poszukiwania wsparcia u innych ludzi, także w późniejszych etapach życia. Tzw. pozabezpieczne style przywiązania (styl unikowy, lękowo-ambiwalentny, zdezorganizowany) rozwijają się, gdy potrzeby niemowlęcia nie są prawidłowo odczytywane przez najbliższego opiekuna. Bardzo często taki opiekun jest nieprzystępny, niekonsekwentny, chłodny bądź nawet odpychający dla dziecka.

Schematy przywiązania obserwowane u dziecka pozwalają często przewidzieć przyszłe interakcje społeczne człowieka. W życiu dorosłym pozabezpieczne style predysponują do częstszego przeżywania negatywnych emocji (np. lęku, złości, smutku) i gorszej ich regulacji (Bowlby, 1958). Jedno z proponowanych wyjaśnień dotyczy tzw. pierwotnych oraz wtórnych strategii przywiązania (Shaver i Mikulincer, 2007). W sytuacji trudnej, gdy brakuje poczucia podstawowego bezpieczeństwa, pierwotna strategia, czyli poszukiwanie wsparcia i bliskości, nie jest stosowana. Pojawiają się inne sposoby radzenia sobie – strategie wtórne. Należą do nich dezaktywacja i hiperaktywacja. Dezaktywacja systemu przywiązania polega na tłumieniu własnych potrzeb, emocji, unikaniu bliskości i intymności, budowaniu dystansu do innych ludzi i opieraniu się na własnej niezależności za wszelką cenę. Natomiast hiperaktywacja systemu przywiązania polega na próbach zwracania na siebie uwagi, usilnym podtrzymaniu kontaktu i uzależnianiu się od innych (Mikulincer i in., 2003). Autorzy tej koncepcji przypisują unikowemu stylowi przywiązania częstsze stosowanie strategii dezaktywacji, a stylowi lękowo-ambiwalentnemu – strategii hiperaktywacji (Mikulincer i Shaver, 2005). Podkreślają także, iż poznanie zarówno stylów przywiązania, jak i strategii regulacji emocji jest ważne dla leczenia zaburzeń psychicznych w procesie psychoterapii (Mikulincer i in., 2003).

Biorąc pod uwagę, iż style przywiązania wskazywane są jako czynniki kluczowe dla rozwoju społeczno-emocjonalnego (Thoits, 2011), ich scharakteryzowanie u osób z padaczką może poprawić ocenę ryzyka wystąpienia objawów psychopatologicznych w tej grupie pacjentów.

1.3. Regulacja emocji u chorych na padaczkę

Emocje spełniają funkcje adaptacyjne i komunikacyjne (Panksepp, 2005), a warunkiem efektywnego funkcjonowania w otoczeniu jest zdolność regulacji emocji (Szczygieł, 2014). Regulacja emocji definiowana jest jako „[...] proces inicjujący, modulujący i podtrzymujący doświadczenie emocji oraz operacji poznawczych i zachowań z tym doświadczeniem związanych” (Doliński, 2000). Regulacja emocji ma silny związek z jakością życia. Nadmierne tłumienie emocji wiąże się z obniżoną jakością życia, podczas gdy zmiana sposobu myślenia o przeżywanych emocjach (tzw. ponowna ocena poznawcza) koreluje dodatnio z wszystkimi aspektami jakości życia, które podzielono na cztery domeny: somatyczną, psychologiczną, socjalną oraz środowiskową (Manju i Basavarajappa, 2016).

Utrwalone, niewydajne regulowanie emocji, nazywane dysregulacją emocjonalną, leży natomiast najczęściej u podłoża różnych zaburzeń psychicznych (Beauchaine, 2012). Warunkiem efektywnej regulacji emocji jest m. in. adekwatne rozpoznanie aktualnego stanu emocjonalnego. Nieliczne dotychczas badania ukazują, że u chorych na padaczkę proces regulacji emocji może nie być wydajny, ponieważ mają oni specyficzne trudności w nazywaniu i rozpoznawaniu własnych stanów emocjonalnych (Ízci, 2016). Prawdopodobnie zatem problemy z efektywną regulacją emocji stanowią dla chorych na padaczkę czynnik ryzyka zaburzeń psychicznych.

Proces regulacji emocji może zostać opisany dokładniej przy użyciu dwóch konstruktów: aleksytymii oraz mechanizmów obronnych.

1.3.1. Aleksytymia

Termin ten wprowadził amerykański psychiatra Peter Sifneos. Aleksytymia obejmuje zarówno wymiar poznawczy, jak i afektywny, a na ten złożony konstrukt składają się: trudności w rozpoznawaniu i komunikowaniu uczuć, trudności w odróżnianiu uczuć od doznań cielesnych związanych z pobudzeniem emocjonalnym, operacyjny styl myślenia (wysoka sztywność poznawcza), koncentrowanie się na konkretach oraz powierzchownych aspektach zjawisk (Sifneos, 1973). Aleksytymia występuje u około 10% osób w populacji ogólnej oraz u około 20% osób z zaburzeniami psychicznymi (Halicka i Herzog-Krzywoszańska, 2016). Aleksytymia nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej ani w klasyfikacji zaburzeń psychicznych w ICD-10, ani w DSM-5, jednak cechy aleksytymii obecne są w kryteriach diagnostycznych wielu chorób (np. w zaburzeniach występujących pod postacią somatyczną).

Kłopoty z rozpoznawaniem oraz nazywaniem własnych stanów emocjonalnych wyraźnie rzutują na przebieg i leczenie zaburzeń psychicznych. W przedstawionym modelu przyczynowym (Dubey i Pandey, 2013) podkreśla się bezpośredni oraz pośredni wpływ aleksytymii na powstawanie i utrzymywanie się zaburzeń psychicznych. Wpływ pośredni miałby polegać na mediacyjnym efekcie w postaci tendencji osób aleksytymicznych do silniejszego doświadczania uczuć negatywnych i słabszego pozytywnych (Yelsma, 2007).

Na podstawie dotychczas przedstawionych badań można przypuszczać, że cechy aleksytymii zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzeń psychicznych u osób z padaczką. W badaniach Bewley i in. wykazano, że wysokie wyniki w skali aleksytymii

uzyskało 90,5% badanych chorych z psychogennymi napadami niepadaczkowymi, 76,2% chorych na padaczkę oraz 14,3% osób z grupy kontrolnej (Bewley i in., 2005).

1.3.2. Mechanizmy obronne

Mechanizmy obronne osobowości to automatyczne sposoby zmiany natężenia emocji bądź unikania emocji niepożądanych, nieprzyjemnych, np. lęku. Najczęściej ulegają aktywizacji przy okazji zaistnienia sytuacji postrzeganej przez osobę jako sytuacja stresowa. Pojęcie mechanizmów obronnych wprowadził Zygmunt Freud, a całą koncepcję rozwinęła jego córka – Anna Freud. Mechanizmy obronne regulują lęk i inne potencjalnie zagrażające emocje oraz służą utrzymaniu równowagi psychicznej. Zdarza się jednak, że prowadzą do zniekształcania odbioru bądź przetwarzania informacji (Grzełowska-Klarkowska, 1986).

Nieustanne ryzyko doświadczenia napadu padaczkowego przypomina pod wieloma względami sytuację stresową: utrudnia bądź uniemożliwia realizowanie własnych potrzeb oraz codziennych zadań, osłabia poczucie wpływu i kontroli własnego życia, wiąże się z zagrożeniem oraz wieloma ograniczeniami. Rodzaj najczęściej stosowanych mechanizmów obronnych związany jest ze strukturą organizacji osobowości, natomiast od ich elastyczności zależy w dużej mierze skuteczność radzenia sobie.

Mechanizmy obronne nie zawsze jednak w sposób wydajny spełniają swoją funkcję i czasem mogą przyczyniać się do nieefektywnej regulacji emocji. Zgodnie z klasyfikacją, którą zaproponował Bond i in. (1983), mechanizmy obronne można uszeregować hierarchicznie od tych najbardziej adaptacyjnych – dojrzałych (np. humor, antycypacja), poprzez mniej adaptacyjne – neurotyczne (np. idealizacja, pseudoaltruizm), po niedojrzałe (np. zaprzeczenie, bierna agresja, projekcja) – najmniej wydajne w regulacji emocji.

W wielu badaniach zwracano uwagę na znaczenie mechanizmów obronnych dla wystąpienia objawów lęku i depresji (Mullen i in., 1999; Potoczek, 2011). Mechanizmy obronne stanowią przedmiot analizy przede wszystkim w terapii psychoanalitycznej i nurtach psychoterapeutycznych z niej się wywodzących. Dotychczas nie poświęcano dużej uwagi badaniom mechanizmów obronnych u osób z padaczką. Wiadomo, że u osób z zaburzeniami depresyjnymi, lękowymi, zaburzeniami osobowości oraz z zaburzeniami psychotycznymi, zmiana w zakresie rozumienia mechanizmów obronnych w procesie psychoterapii długoterminowej wiązała się z redukcją zgłaszanych początkowo objawów (Bond i Perry, 2004; Cichocki, 2008). W badaniach, w których porównano osoby z PNES i z padaczką, okazało się, że istnieją wyraźne różnice pomiędzy tymi grupami w zakresie aleksytymii, ale

nie w zakresie mechanizmów obronnych (Kaplan i in., 2013). Badanie porównawcze, które objęło 50 osób z padaczką oraz 36 osób z grupy kontrolnej wykazało, iż chorzy częściej stosują mechanizmy neurotyczne oraz niedojrzałe (Kunić i in., 2019).

Wydaje się zatem, że analiza mechanizmów obronnych u osób z padaczką przyczyni się do lepszego rozumienia ich wzorców regulacji emocji.

1.4. Psychopatologia w padaczce

U chorych na padaczkę wyróżnia się przednapadowe, napadowe, ponapadowe oraz międzynapadowe zaburzenia psychiczne (Jeżowska-Jurczyk i in., 2020). Obraz tych zaburzeń zależy przede wszystkim od rodzaju zdiagnozowanej padaczki. Niektóre objawy psychopatologiczne mogą zatem składać się na sam napad padaczkowy, poprzedzać go bądź występować bezpośrednio po jego zakończeniu. W niniejszej pracy przedmiotem zainteresowania są przede wszystkim międzynapadowe zaburzenia psychiczne, czyli te, które nie mają bezpośredniego związku z napadami padaczkowymi.

Częstość występowania zaburzeń psychicznych u osób z padaczką jest większa niż w populacji ogólnej. Najczęściej rozpoznaje się zaburzenia depresyjne i lękowe, ale także specyficzne zaburzenia osobowości, zaburzenia psychotyczne (Clancy i in., 2014) oraz zmiany w zachowaniach seksualnych (Chang i in., 2013). Dodatkowo, u chorych istnieje podwyższone ryzyko samobójstwa (Tellez-Zenteno i in., 2007). Istotne jest, że objawy depresyjne i lękowe stanowią silniejszy predyktor jakości życia niż czynniki demograficzne oraz czynniki związane z samą padaczką, jak np. ilość leków przeciwpadaczkowych i ilość napadów (Healy i in., 2020).

W prospektywnym, trwającym 35 lat, badaniu populacyjnym występowanie zaburzeń psychicznych stwierdzono u 11-23% chorujących na padaczkę od wieku dziecięcego, w porównaniu z 7% u osób z grupy kontrolnej (Jalava i Sillanpää, 1996). W kolejnym badaniu populacyjnym potwierdzono te wyniki (Tellez-Zenteno i in., 2007). Związek zaburzeń psychicznych z padaczką jest złożony. W kliniczno-kontrolnym badaniu, które objęło niemal 1900 chorych na padaczkę stwierdzono, że osoby te częściej niż osoby z grupy kontrolnej były hospitalizowane na oddziałach psychiatrycznych, zarówno przed wystąpieniem po raz pierwszy napadów padaczkowych, jak i już po rozpoznaniu padaczki (Adelów i in., 2012). Dlatego przypuszcza się, że istnieje dwukierunkowy związek zaburzeń psychicznych z padaczką.

Wieloaspektowa relacja między zaburzeniami psychicznymi a padaczką wyraża się także w pracach badawczych, które wskazują na współwystępowanie PNES i napadów padaczkowych. W przeciwieństwie do napadów padaczkowych, PNES nie są wynikiem nieprawidłowej aktywności bioelektrycznej mózgu, ale ich obraz kliniczny może być bardzo zbliżony do napadu padaczkowego. Według ICD-10 klasyfikowane są jako zaburzenia dysocjacyjne (konwersyjne) i są ściśle związane z trudnością tolerowania negatywnych emocji i problematycznymi relacjami z innymi ludźmi (Pużyński i Wciórka, 2000). W zależności od rodzaju badania, stwierdza się współistnienie napadów padaczkowych i PNES u 30-58% chorych (Jędrzejczak i Mazurkiewicz-Bełdzińska, 2016; Buchanan i Snars, 1993; Katrin i in., 1998). W przypadku występowania PNES, ustalenie prawidłowego rozpoznania zajmuje średnio ponad 7 lat od wystąpienia pierwszych objawów (Reuber i in., 2002). Natomiast ocena osobowości może być bardzo pomocna w diagnostyce różnicowej PNES i napadów padaczkowych, a także w leczeniu. W oparciu o badanie Minnesockim Wielowymiarowym Inwentarzem Osobowości-2 (ang. *Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2*, MMPI-2) i rutynowe badanie EEG można postawić rozpoznanie z trafnością do 86% (Storzbach i in., 2000).

Powyższy przykład ukazuje, jak bliski może być związek zaburzeń psychicznych z padaczką, a jednocześnie – jakie wyzwanie diagnostyczne może stanowić.

Ocena częstości występowania psychopatologii, nie tylko u osób z rozpoznaniem padaczki, napotyka na liczne trudności metodologiczne. Do pomiaru nasilenia psychopatologii stosuje się niejednorodne metody badawcze i różne kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych. Kolejne problemy metodologiczne dotyczą samej padaczki oraz chorych: różnych grup wiekowych, odmiennej etiologii padaczki, różnych typów napadów i ich zmiennej częstości, różnego stopnia kontrolowalności napadów, różnej farmakoterapii. Trudności w pomiarze objawów psychopatologicznych komplikują postawienie właściwej diagnozy, a jej brak stanowi przeszkodę w podjęciu właściwego leczenia.

Jak złożone i trudne jest to zagadnienie najlepiej oddaje fakt, iż pierwsze oficjalne wytyczne Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej, dotyczące poprawy zdrowia psychicznego pacjentów, radzenia sobie z ich problemami neuropoznawczymi oraz polepszenia przestrzegania zaleceń lekarskich zostały opublikowane dopiero w 2018 roku (Michaelis i in., 2018), mimo wieloletniego prowadzenia badań w tym zakresie.

Wyżej opisane trudności metodologiczne dotyczą także badania funkcjonowania poznawczego u osób z padaczką.

1.5. Funkcje poznawcze w zaburzeniach psychicznych oraz u chorych na padaczkę

Funkcje poznawcze to wszystkie procesy umysłowe, które zaangażowane są w nabywanie wiedzy i umiejętności oraz manipulowanie i organizację informacji. Funkcje poznawcze dzielą się na następujące obszary: pamięć i uczenie się, uwaga, myślenie, funkcje językowe, funkcje wzrokowo-przestrzenne, planowanie i organizacja (Lezak i in., 2012). Występowanie deficytów funkcji poznawczych udokumentowano w wielu zaburzeniach psychicznych, np. w schizofrenii (Hegde i in., 2013), zaburzeniach depresyjnych (Liu i in., 2021), chorobie afektywnej dwubiegunowej (Bauer i in., 2015), zaburzeniu osobowości *borderline* (Galletta i in., 2020), zaburzeniach dysocjacyjnych, w tym w PNES (Willment i in., 2015). Istnieją także dane wskazujące na dysfunkcje sieci neuronalnych współwystępujące z szerokim spektrum psychopatologii już w okresie preadolescencji (Lees i in., 2020).

U wielu osób chorujących na padaczkę występują deficyty w zakresie funkcjonowania poznawczego. Mają one różne nasilenie i są niejednorodne, tak samo jak obraz kliniczny padaczki (Tracy i in., 2014). Na funkcjonowanie poznawcze osób z padaczką wpływ mają te same czynniki, które wpływają na nasilenie objawów psychopatologicznych, to znaczy: etiologia padaczki, rodzaj i częstość napadów padaczkowych, wiek pojawienia się choroby oraz czas jej trwania, warunki psychospołeczne oraz leki przeciwpadaczkowe. Dotychczas zebrane dane ukazują, że osoby z rozpoznaniem padaczki uzyskują istotnie niższe wyniki w badaniu neuropsychologicznym – oceniającym funkcje poznawcze, w porównaniu z osobami bez padaczki. Profil deficytów poznawczych zależy od wyżej wymienionych czynników, między innymi tych charakteryzujących samą padaczkę oraz od indywidualnych, przedchorobowych możliwości intelektualnych (Patrikelis i Lucci, 2018).

Międzynarodowa Liga Przeciwpadaczkowa definiuje napad padaczkowy jako „przemijające wystąpienie objawów przedmiotowych i/lub podmiotowych wskutek patologicznej, nadmiernej lub synchronicznej, czynności neuronalnej w mózgu” (Fisher i in., 2014). Epileptogeneza, czyli proces powodujący ten patologiczny stan przyczynia się do tworzenia nowych sieci połączeń neuronowych, zaburzając jednocześnie już istniejące sieci albo zrywając niektóre połączenia neuronalne. Odcięcie połączeń między różnymi, także odległymi sieciami neuronalnymi, może prowadzić do zakłócenia funkcjonowania sieci zaangażowanych w przebieg procesów poznawczych. Dlatego też wpływ padaczki nie zawsze

ogranicza się do ogniska padaczkowego i bezpośrednio sąsiadujących z nim obszarów, lecz może dotknąć także obszary bardziej oddalone (Tracy i in., 2014). Proces ten rzuca światło na skomplikowane interakcje między funkcjonowaniem poznawczym a padaczką.

1.6. Aktywność elektrodermalna

Aktywność elektrodermalna (ang. *electrodermal activity*, EDA), której najczęściej mierzonym wskaźnikiem jest przewodnictwo skórne (ang. *skin conductance level*, SCL), to parametr psychofizjologiczny stanowiący obraz aktywizującej roli współczulnej części autonomicznego układu nerwowego. EDA u chorych na padaczkę była dotychczas przedmiotem dwóch nurtów badawczych. Do pierwszej grupy badań należy zaliczyć wykorzystanie pomiaru EDA w celu detekcji napadów padaczkowych w urządzeniach typu *wearable* (Heldberg i in., 2015; Vieluf i in., 2020). Są to proste w użyciu czujniki, które chory może nosić przez całą dobę na opasce na wysokości nadgarstka. Zapisują wszelkie zmiany w zakresie EDA, co pozwala na trafne rejestrowanie napadów padaczkowych. Druga grupa to nieliczne dotychczas, choć obiecujące, badania dotyczące zastosowania metody EDA *biofeedback* w redukcji napadów u chorych na padaczkę lekooporną (Nagai, Goldstein, Fenwick, i in., 2004; Nagai i in., 2019). Opierają się one na obserwacji, iż spadek aktywności elektrodermalnej związany jest ze wzrostem pobudzenia korowego (Nagai, Goldstein, Critchley, i in., 2004). Zatem wzrost przewodnictwa skórniego osiągnany dzięki zastosowaniu techniki EDA *biofeedback* wpływa na spadek ilości napadów padaczkowych (Nagai i in., 2019).

Badania EDA u chorych z zaburzeniami lękowymi ukazują niejednoznaczne wyniki. W jednym z badań stwierdzono różnice w zakresie przewodnictwa skórniego między osobami z napadami paniki a grupą kontrolną; osoby z zaburzeniem lękowym uogólnionym nie różniły się jednak istotnie od grupy kontrolnej (Birket-Smith i in., 1993). W innym badaniu stwierdzono natomiast wyższe wartości EDA u chorych z zaburzeniami lękowymi niż u osób zdrowych (Hofmann i in., 2005). Chorych z rozpoznaniem depresji cechuje natomiast obniżony poziom przewodnictwa skórniego oraz mniejsza reaktywność podczas stymulacji bodźcami akustycznymi (Kim i in., 2019). Chociaż autorzy obszernego opracowania stwierdzili, iż elektrodermalna hiporeaktywność może stanowić marker objawów depresyjnych i zachowań samobójczych, to jednak zwracają uwagę na niespójność

analizowanych prac. Sugerują też ostrożność w wykorzystaniu EDA jako ogólnego markera depresji i wskazują na konieczność dalszych badań (Sarchiapone i in., 2018).

Zmiany w zakresie EDA zaobserwowano także w chorobach o wyraźnie zaznaczonej cykliczności. W zaburzeniach afektywnych dwubiegunowych wartości przewodnictwa skórno w fazie depresji były znacznie obniżone, wzrastały natomiast wraz ze zbliżającą się fazą manii. Wzrost ten poprzedzał wystąpienie obserwowalnych objawów klinicznych: wzmożonej aktywności i energii, znacznego podwyższenia nastroju, rozdrażnienia (Iacono i in., 1983). Autorzy ci spekulują, że wyraźnie obniżona EDA może stanowić czynnik ryzyka zaburzeń nastroju, a podwyższona – czynnik ochronny.

Podwyższony poziom przewodnictwa skórno zaobserwowano u osób z rozpoznaniem schizofrenii, ale tylko tuż przed zaostrzeniem objawów pozytywnych (czyli wytwórczych, na przykład omamów i urojeń) choroby (Scrimali, 2008). Objawy negatywne natomiast (na przykład apatia, spłycenie i zubożenie reakcji emocjonalnych) związane są, jak w przypadku objawów depresyjnych – z hiporeaktywnością w zakresie EDA (Zahn i in., 1991). Podwyższony poziom EDA w schizofrenii w fazie remisji może zostać wykorzystany jako sygnał ostrzegawczy przed nawrotem choroby.

Wyniki prowadzonych dotąd badań pokazują, że poziom przewodnictwa skórno wiąże się zarówno z aktywnością korową mózgu, jak i z objawami psychopatologicznymi, na przykład lękiem i objawami depresyjnymi. Można przypuszczać, że pomiar aktywności elektrodermalnej u osób z padaczką może być użyteczny na dwa sposoby. Po pierwsze, może stanowić dodatkową informację w przypadku oceny objawów depresyjnych (elektrodermalna hiporeaktywność) i lękowych (elektrodermalna hiperreaktywność) u chorych. Po drugie, pomiar przewodnictwa skórno może stać się podstawą dalszych badań nad zastosowaniem techniki EDA *biofeedback* w redukcji napadów padaczkowych, szczególnie w grupie chorych z padaczką lekooporną.

1.7. Podsumowanie

Od pierwszego zachowanego opisu napadu padaczkowego minęło około czterdzieści wieków, jednak dopiero w ostatnim stuleciu wiedza na temat padaczki zaczęła przyrastać w coraz większym tempie - począwszy od wprowadzenia EEG, nowoczesne metody neuroobrazowania, aż po badania genetyczne. Zmienia się także farmakoterapia padaczki, dzięki coraz nowszym generacjom leków. Mimo to, u wielu chorych nie udaje się osiągnąć

skutecznej kontroli napadów, a życie z padaczką wymaga od nich licznych zmian i wyrzeczeń. Co więcej, brak lub późne postawienie diagnozy PNES lub depresji w padaczce opóźnia wprowadzenie skutecznej terapii. Istnieją zatem ciągle takie obszary wiedzy na temat padaczki, które budzą wątpliwości i wymagają dalszych badań. Jednym z nich jest związek padaczki z zaburzeniami psychicznymi, a także z takimi procesami psychicznymi, które występują u wszystkich, jak regulacja emocji, czy nastrój.

Padaczka jest chorobą o niejednorodnym obrazie klinicznym, etiologii i przebiegu. Różnorodne są też jej związki z objawami wskazującymi na psychopatologię. Niniejsza praca stanowi próbę wzbogacenia wiedzy w tym zakresie.

Rozdział 2

ZAŁOŻENIA I CELE PRACY

2.1. Cele badania, pytania badawcze i hipotezy

Badanie miało dwa zasadnicze cele ogólne. Po pierwsze, postanowiono porównać ze sobą grupy chorych z padaczką (GE), w tym dobrze kontrolowaną (WCE) i lekooporną (DRE) oraz grupę kontrolną (GC) w zakresie mierzonych zmiennych socjodemograficznych, psychologicznych i psychofizjologicznych. Po drugie, postanowiono zbadać, jakie relacje występują pomiędzy stylami przywiązania i regulacją emocji a najczęściej diagnozowanymi - u chorych z padaczką problemami zdrowotnymi tj. objawami depresyjnymi i lękiem.

Na podstawie powyższych celów ogólnych sformułowano następujące pytania badawcze:

1. Czy istnieją różnice pomiędzy chorymi na padaczkę (GE, WCE, DRE) a osobami zdrowymi (GC) w zakresie objawów depresyjnych, lęku, złości, wymiarów nastroju, aleksytymii, mechanizmów obronnych, kontroli emocji, stylów przywiązania, funkcjonowania poznawczego i aktywności elektrodermalnej?
2. Czy istnieją różnice pomiędzy chorymi na padaczkę lekooporną (DRE) a chorymi z dobrze kontrolowaną padaczką (WCE) w zakresie objawów depresyjnych, lęku, złości, wymiarów nastroju, aleksytymii, mechanizmów obronnych, kontroli emocji, stylów przywiązania, funkcjonowania poznawczego i aktywności elektrodermalnej?
3. Czy istnieje związek między stylami przywiązania a objawami depresyjnymi, lękiem, wymiarami nastroju i regulacją emocji u osób z padaczką (GE, WCE, DRE)?
4. Czy istnieje związek między regulacją emocji a objawami depresyjnymi, lękiem i wymiarami nastroju u osób z padaczką (GE, WCE, DRE)?
5. Czy istnieje związek między aktywnością elektrodermalną a objawami depresyjnymi, lękiem, wymiarami nastroju, regulacją emocji i stylami przywiązania u osób z padaczką (GE, WCE, DRE)?

Na podstawie powyższych pytań badawczych postawiono następujące hipotezy:

-
- H1.** Chorzy z padaczką (GE) w porównaniu z osobami zdrowymi (GC) mają większe nasilenie objawów depresyjnych, lęku, aleksytymii i pozabezpiecznych stylów przywiązania oraz różnią się pod względem poziomu złości, wymiarów nastroju, mechanizmów obronnych, kontroli emocji, funkcjonowania poznawczego i poziomu aktywności elektrodermalnej.
- H2.** Osoby z padaczką dobrze kontrolowaną (WCE) różnią się od osób z padaczką lekooporną (DRE) mniejszym nasileniem objawów depresyjnych, lęku, aleksytymii, złości oraz różnią się pod względem wymiarów nastroju, mechanizmów obronnych, kontroli emocji, stylów przywiązania, funkcjonowania poznawczego i aktywności elektrodermalnej.
- H3.** Istnieje związek między stylami przywiązania a objawami depresyjnymi, lękiem, złością, wymiarami nastroju i regulacją emocji u osób z padaczką (GE, WCE, DRE).
- H4.** Istnieje związek między regulacją emocji a objawami depresyjnymi, lękiem, złością i wymiarami nastroju u osób z padaczką (GE, WCE, DRE).
- H5.** Istnieje związek między aktywnością elektrodermalną a objawami depresyjnymi, lękiem, wymiarami nastroju, regulacją emocji i stylami przywiązania u osób z padaczką (GE, WCE, DRE).

Rozdział 3

MATERIAŁ I METODY

3.1. Opis badanej grupy

Do badania włączono chorych na padaczkę leczonych w Poradni Neurologicznej Oddziału Klinicznego Neurologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie oraz w Poradni Neurologicznej Samodzielnego Publicznego Zespołu Opieki Zdrowotnej w Brzesku. Grupę kontrolną stanowiły osoby z populacji ogólnej, bez padaczki, rekrutowane spośród rodzin pacjentów i pracowników oddziałów szpitalnych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie oraz SP ZOZ w Brzesku, a także osoby, które zgłosiły się w odpowiedzi na ogłoszenie zamieszczone w Internecie. Rozpoznanie padaczki, w tym padaczki lekoopornej, stawiane było przez lekarza specjalistę neurologa w oparciu o kryteria Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej (Falco-Walter i in., 2018; Fisher i in., 2014). Zgodnie z definicją ILAE, padaczkę można uznać za lekooporną, jeśli remisja napadów nie występuje mimo zastosowania dwóch odpowiednio dobranych, dobrze tolerowanych i podawanych we właściwych dawkach leków przeciwpadaczkowych w monoterapii lub skojarzeniu (Kwan i in., 2010).

Kryterium włączenia do grupy badawczej było: rozpoznanie padaczki na minimum rok przed przystąpieniem do badania, wiek powyżej 18 lat. Kryterium wyłączenia z badania było rozpoznanie: współistniejącej choroby neurologicznej, choroby nowotworowej, ciężkiej choroby ogólnoustrojowej, psychogennych napadów niepadaczkowych, uzależnienia od alkoholu bądź leków, niepełnosprawności intelektualnej.

Badanie polegało na pomiarze oraz porównaniu wybranych zmiennych u osób z padaczką oraz w grupie kontrolnej. Narzędzia badawcze stanowiły standaryzowane kwestionariusze psychologiczne oraz urządzenie MindLAB Set do pomiaru aktywności elektrodermalnej.

Wszyscy uczestnicy byli szczegółowo informowani o przebiegu badania, jego celu i wykorzystywanych metodach, a także, przed przystąpieniem do niego, wyrazili pisemnie świadomą zgodę na udział w badaniu.

Badanie uzyskało zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego (nr 122.6120.286.2015).

3.2. Zastosowane narzędzia badawcze

W niniejszej pracy wykorzystano następujące narzędzia badawcze:

1. Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI) – Ch. Spielberger, w polskiej adaptacji Ch. Spielbergera, J. Strelaua, M. Tysarczyka, K. Wrześniewskiego;
2. Inwentarz Depresji Becka (BDI);
3. Kwestionariusz Mechanizmów Obronnych (DSQ-40) – M. Bond;
4. Przymiotnikowa Skala Nastroju (UMACL) – G. Matthews, A. G. Chamberlain, D. M. Jones, w polskiej adaptacji E. Goryńskiej;
5. Skala Kontroli Emocji (CECS) – M. Watson, S. Greer, w polskiej adaptacji Z. Juczyńskiego;
6. Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych (KSP) – M. Plopa;
7. Inwentarz do pomiaru Stanu, Cechy, Ekspresji i Kontroli Złości (STAXI-2) – Ch. Spielberger, w polskiej adaptacji W. Bąka;
8. Skala Aleksytymii Toronto (TAS-26) – G. Taylor, R. Bagby, w polskiej adaptacji T. Maruszewskiego i E. Ścigały;
9. Montrealska Skala Oceny Funkcji Poznawczych (MoCA) – Z. Nasreddine, w polskiej adaptacji J. Magierskiej, R. Magierskiego, W. Fendler, I. Kłoszewskiej oraz T. Sobowa;
10. Urządzenie MindLAB Set, Psychotech – T. Scrimali;
11. Ustrukturyzowany wywiad wstępny;
12. Informacje na temat aktualnej farmakoterapii oraz rodzaju padaczki pozyskano z dostępnej dokumentacji medycznej.

Poniżej przedstawiono charakterystykę zastosowanych narzędzi badawczych oraz ich podstawowe właściwości psychometryczne.

1. Inwentarz Stanu i Cechy Lęku STAI (*State-Trait Anxiety Inventory*) autorstwa C.D. Spielbergera, R.L. Gorsucha i R.E. Lushene'a, w adaptacji polskiej C.D. Spielbergera, J. Strelaua, M. Tysarczyka oraz K. Wrześniewskiego (Wrześniewski i in., 2006). Kwestionariusz przeznaczony jest dla młodzieży i dorosłych. Składa się z dwóch skal: X-1 i X-2, każda z nich liczy po 20 stwierdzeń. Przy każdym z nich badany wskazuje cyfrę od 1 do 4, która najlepiej odzwierciedla jego odczucia. Skala X-1 (L-stan) służy do badania lęku-stanu – świadomie zauważanych obaw, którym najczęściej towarzyszy aktywacja autonomicznego układu nerwowego. Lęk-stan charakteryzuje się szeroką zmiennością,

w zależności od okoliczności stresujących. Skala X-2 (L-cecha) mierzy natomiast lęk-cechę, czyli względnie trwałą dyspozycję osobowości, tendencję do reagowania napięciem i lękiem w różnych sytuacjach, nawet tych nie związanych z obiektywnym zagrożeniem. Współczynniki zgodności wewnętrznej dla poszczególnych podskal są wysokie; alfa Cronbacha dla L-stanu wynosi od 0,83 do 0,92 oraz od 0,86 do 0,92 dla L-cechy (Tysarczyk, 1976). Wskaźniki stabilności bezwzględnej skali L-cechy oscylują wokół wartości 0,80 i są zadowalające. W przypadku skali L-stanu współczynniki korelacji wynoszą od 0,39 do 0,81. Niska stabilność tej skali oddaje jej wrażliwość na sytuacyjne zmiany nasilenia lęku, co jest zgodne z oczekiwaniami. Trafność teoretyczna obu skal została potwierdzona w wielu badaniach, a w przypadku skali L-stanu - także eksperymentalnych (Wrześniewski i in., 2006).

2. Inwentarz Depresji Becka BDI (*Beck Depression Inventory*) autorstwa A. Becka (Beck i in., 1988; Beck i in., 1961) w standaryzacji polskiej autorstwa T. Parnowskiego i W. Jernajczyka (Parnowski i Jernajczyk, 1977). Inwentarz ten jest jednym z najczęściej stosowanych samoopisowych narzędzi do pomiaru nasilenia objawów depresji u młodzieży (powyżej 13-go roku życia) i dorosłych. Składa się z 21 pozycji, każda posiada cztery odpowiedzi do wyboru. Są one punktowane od 0 do 3, w zależności od nasilenia symptomów, w okresie ostatnich dwóch tygodni. Uzyskane w analizach wyniki wskazują na bardzo korzystną i porównywalną z wersją oryginalną charakterystykę psychometryczną polskiego tłumaczenia BDI, co umożliwia rekomendowanie go do stosowania w badaniach naukowych i klinicznych. Co ważne, przeprowadzono walidację polskiej wersji BDI wśród pacjentów z padaczką i wskazano na jego adekwatną czułość i specyficzność, wysoką wartość predykcyjną ujemną oraz zadowalającą wartość predykcyjną dodatnią. Wskazano punkt odcięcia dla dużego zaburzenia depresyjnego (18 pkt.) oraz 11 dla zaburzeń depresyjnych (Wiglus i in., 2017).

3. Kwestionariusz Mechanizmów Obronnych DSQ-40 (*Defense Style Questionnaire* 40), autorstwa M. Bonda wraz z zespołem. Narzędzie to stanowi jeden z najczęściej używanych kwestionariuszy do pomiaru mechanizmów obronnych. Charakteryzuje się satysfakcjonującymi właściwościami psychometrycznymi (Andrews i in., 1993), choć dla wersji polskiej kwestionariusza współczynnik alfa Cronbacha był niższy niż dla wersji oryginalnej; zaobserwowano też dużą rozpiętość wartości współczynnika rzetelności w poszczególnych skalach (Mrozowicz-Wrońska, 2019). DSQ-40 składa się z 40 twierdzeń dotyczących 20 mechanizmów obronnych. Mechanizmy te przyporządkowane są do trzech

stylów obronnych: stylu dojrzałego, neurotycznego i niedojrzałego. Styl dojrzały obejmuje następujące mechanizmy obronne: sublimację, humor, antycypację i stłumienie. Na styl neurotyczny składa się: odczynianie, pseudoaltruizm, idealizacja i formacja reaktywna. Styl niedojrzały obejmuje natomiast: projekcję, bierną agresję, *acting out*, izolację, dewaluację, fantazje schizoidalne, zaprzeczenie, przemieszczenie, dysocjację, rozszczepienie, racjonalizację oraz somatyzację. Prace nad adaptacją do warunków polskich prowadził między innymi zespół Tomasza Bogutyna (Bogutyn i in., 1999). Najwyższa rzetelność charakteryzuje ogół niedojrzałych mechanizmów obronnych i prawdopodobnie jest to związane z największą ilością pozycji w tej skali (Mrozowicz-Wrońska, 2019).

4. Przymiotnikowa Skala Nastroju UMACL (*University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List*), autorstwa G. Mathewsa, A.G. Chamberlaina i D.M. Jonesa, została adaptowana do warunków polskich przez Ewę Goryńską (Goryńska, 2005). Skala ta wykorzystywana jest do pomiaru nastroju, rozumianego jako doświadczenie afektywne o umiarkowanym czasie trwania (co najmniej kilka minut), niezwiązane z konkretnym obiektem, obejmujące trzy wymiary rdzennego afektu (wymiar nastroju): pobudzenie napięciowe, pobudzenie energetyczne, ton hedonistyczny. Teoria, na podstawie której oparto konstrukcję skali zakłada, że każdy z tych wymiarów posiada dwa bieguny. Pobudzenie energetyczne to bieguny: energiczny-zmęczony, pobudzenie napięciowe to: zdenerwowany-zrelaksowany, a ton hedonistyczny to: przyjemność-nieprzyjemność. UMACL składa się z listy 29 przymiotników. Zadaniem osoby wypełniającej jest określenie za pomocą czterostopniowej skali (od „zdecydowanie tak” do „zdecydowanie nie”), w jakim stopniu każdy z nich opisuje jej obecny nastrój. Właściwości psychometryczne skali są zadowalające. Autorka podręcznika podaje wysokie współczynniki zgodności wewnętrznej dla wszystkich trzech skal. Trafność UMACL została potwierdzona na drodze analizy czynnikowej oraz wykazane korelacje z miarami funkcji poznawczych i cech osobowości. Skala ta różnicuje także osoby z rozpoznaną depresją. Polska wersja skali dysponuje normami dla osób w wieku od 16 do 79 roku życia. Warto podkreślić, iż skale nie służą mierzeniu zaburzeń nastroju spełniających kryteria psychopatologii, a ocenie subiektywnego samopoczucia badanego w danym momencie.

5. Skala Kontroli Emocji CECS (*Courtauld Emotional Control Scale*), autorstwa M. Watsona i S. Greer, w polskiej adaptacji Z. Juczyńskiego. Składa się z 21 stwierdzeń, które pozwalają na uzyskanie wyniku ogólnego odnoszącego się do kontroli emocji oraz trzech szczegółowych podskal dotyczących kontroli gniewu, smutku i lęku. Skala CECS służy do

pomiaru subiektywnej kontroli wyżej wymienionych emocji w sytuacjach trudnych; jest przeznaczona do badania osób dorosłych, zarówno zdrowych, jak i chorych (Juczyński, 2012). Autor podręcznika podaje, iż rzetelność skali oceniono poprzez oszacowanie jej zgodności wewnętrznej i stabilności bezwzględnej. Wskaźnik zgodności wewnętrznej alfa Cronbacha wyniósł 0,80 dla kontroli gniewu, 0,77 dla kontroli smutku, 0,78 dla kontroli lęku oraz 0,87 dla łącznego wskaźnika kontroli emocji. Wskaźniki stabilności podskal zawierały się w granicach 0,36 – 0,49 i były znacznie niższe niż dla wersji oryginalnej. Potwierdzeniem teoretycznej wartości skali CECS jest ujemna korelacja wszystkich trzech wskaźników kontroli emocji z poczuciem własnej wartości Skali Rosenberga. Trafność skali CECS oceniano także poprzez porównanie wyników kontroli gniewu z Pomiarom Gniewu Framingham, uzyskując w efekcie istotną dodatnią korelację z gniewem skierowanym do wewnątrz oraz ujemną z gniewem zewnętrznym i gniewem rozładowanym rozmową.

6. Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych KSP autorstwa Mirosława Plopy został oparty na teorii Hazan i Shavera (1987). Narzędzie to składa się z 24 stwierdzeń, po osiem dla każdej z trzech skal, które odpowiadają trzem różnym stylom przywiązania: stylowi bezpiecznemu oraz dwóm stylom pozabezpiecznym: stylowi lękowo-ambiwalentnemu oraz unikowemu. Kwestionariusz pozwala na ocenę lęku przez odrzuceniem oraz lęku przed bliskością w relacjach z ludźmi. Badany ustosunkowuje się do każdego ze stwierdzeń na siedmiostopniowej skali. Kwestionariusz posiada dwie wersje: dla kobiet i mężczyzn. Badania właściwości psychometrycznych KSP przeprowadzono na grupie 2226 kobiet i mężczyzn, a w badaniach normalizacyjnych wzięło udział 3385 osób (w tym 1785 kobiet), mieszkańców zarówno miast, jak i wsi. Wskaźniki zgodności wewnętrznej są umiarkowane i wysokie. Rzetelność (alfa-Cronbacha) wymienionych skal wyniosła odpowiednio: 0,90 dla stylu bezpiecznego, 0,78 dla stylu lękowo-ambiwalentnego i 0,80 dla stylu unikowego (Plopa, 2008).

7. Inwentarz do pomiaru Stanu, Cechy, Ekspresji i Kontroli Złości STAXI-2 (*State-Trait Anger Expression Inventory-2*) Ch. Spielbergera, w polskiej adaptacji Wacława Bąka (Bąk, 2016). Kwestionariusz ten składa się z 57 twierdzeń, które przyporządkowane są 10 skalom dotyczącym różnych aspektów złości: stanu złości, cechy złości (dyspozycji do reagowania złością), ekspresji oraz kontroli złości. Właściwości psychometryczne polskiej wersji STAXI-2 były weryfikowane w czterech badaniach, przeprowadzonych na grupie łącznie ponad 600 osób. Wyniki czynnikowej analizy konfirmacyjnej sugerują, iż należy utrzymać oryginalną strukturę skal i podskal STAXI-2. Stabilność test-retest potwierdza

rzetelność wszystkich skal i podskal, poza dwoma z trzech podskal stanu złości. Zgodność wewnętrzna była wysoka w przypadku wszystkich wymiarów mierzonych przez kwestionariusz. Korelacje zmiennych związanych ze złością z depresją, nastrojem, lękiem oraz poczuciem własnej skuteczności odnośnie do regulacji emocji potwierdzają trafność skal STAXI-2. Skale składające się na narzędzie to:

1) STAXI-2 S-Ang - intensywność doświadczanej w danym momencie złości oraz chęci jej wyrażenia, złość jako stan:

a) S-Ang/P - intensywność doświadczanej w danym momencie chęci fizycznego wyrażenia złości;

b) S-Ang/F - intensywność doświadczanej w danym momencie złości;

c) S-Ang/V - intensywność doświadczanej w danym momencie chęci słownego wyrażenia złości;

2) STAXI-2 T-Ang - dyspozycja do reagowania złością, złość jako cecha:

a) T-Ang/T - złość jako cecha temperamentalna – ogólna skłonność do doświadczania złości bez wyraźnej prowokacji;

b) T-Ang/R - skłonność do sytuacyjnego reagowania złością – skłonność do odczuwania złości w sytuacji krytyki lub niesprawiedliwego traktowania ze strony innych;

3) STAXI-2 ekspresja - ogólny wskaźnik ekspresji złości:

a) AX-O - złość kierowana na zewnątrz – częstotliwość wyrażania złości w postaci agresywnego zachowania, skierowanego na inne osoby lub obiekty w otoczeniu;

b) AX-I - częstotliwość tłumienia („zatrzymywania wewnątrz”) doświadczanej złości;

4) STAXI-2 kontrola - ogólny wskaźnik kontroli złości:

a) AC-O - kontrola zewnętrznej ekspresji złości – częstotliwość podejmowania prób kontrolowania otwartej ekspresji złości;

b) AC-I - kontrola wewnętrznego doświadczania złości - częstotliwość podejmowania prób obniżania intensywności doświadczanej złości.

8. Skala Aleksytymii Toronto TAS-26 (*Toronto Alexithymia Scale-26*) została oryginalnie opracowana przez Taylora i Bagbyego w 1985 roku. Polską wersję TAS-26 przygotowali i opisali Tomasz Maruszewski i Elżbieta Ścigała. Kwestionariusz zawiera 26 stwierdzeń, które można przyporządkować do czterech podskal: trudności w identyfikowaniu uczuć i doznań fizycznych, ubóstwo wyobraźni, operacyjny styl myślenia oraz trudności w opisywaniu uczuć. Badany określa, w jakim stopniu dane stwierdzenie go opisuje, używając skali od 1 do 5, gdzie 1 oznacza „zdecydowanie się nie zgadzam”, a 5 —

„zdecydowanie się zgadzam”. Suma uzyskanych punktów we wszystkich podskalach tworzy ogólny wskaźnik aleksytymii. Wynik całkowity mieści się w przedziale od 26 do 130 punktów, a wynik powyżej 78 punktów świadczy o wstępowaniu aleksytymii (Maruszewski i Ścigała, 1998)

9. Montrealska Skala Oceny Funkcji Poznawczych MoCA (*Montreal Cognitive Assessment*) autorstwa Z. Nasreddine to narzędzie przesiewowe służące do oceny różnych obszarów poznawczych: funkcji wzrokowo – przestrzennych, językowych, uwagi i koncentracji, funkcji wykonawczych, aspektów pamięci i uczenia się, myślenia abstrakcyjnego i orientacji allopsychicznej. Polską adaptację przygotowali: Joanna Magierska, Radosław Magierski, Wojciech Fendler, Iwona Kłoszewska oraz Tomasz Sobów. Przeprowadzenie testu zajmuje około 10 minut. Maksymalna liczba punktów wynosi 30, do wyniku ogólnego dodaje się 1 punkt, jeśli badany posiada 12 lat lub mniej formalnego wykształcenia. Wynik 26 punktów i więcej uznaje się za prawidłowy – wedle wersji oryginalnej, jednak polscy autorzy wskazują na zasadność stosowania punktu odcięcia na poziomie 24 punktów dla łagodnych zaburzeń poznawczych oraz 19 punktów dla otępienia (Magierska i in., 2012).

Wykazano przewagę skali MoCA nad innym popularnym narzędziem do przesiewowej oceny funkcjonowania poznawczego – Krótką Skalą Oceny Stanu Psychicznego (ang. *Mini-Mental State Examination*, MMSE) w przypadku badania osób z padaczką (De Souza i in., 2021; Palanisamy i in., 2016). Skalę MoCA charakteryzowała wyższa czułość wobec wykrywania deficytów poznawczych niż skalę MMSE.

10. Urządzenie MindLAB Set, wyprodukowane przez firmę Psychotech (Scrimali, 2013), służy do pomiaru przewodnictwa skórnoego, dzięki oprogramowaniu MindScan & Psychofeedback. Aktywność elektrodermalną rejestrowano z opuszek palców, za pomocą dwóch elektrod ze stali nierdzewnej, mocowanych przy pomocy materiałowych opasek na rzepach. Przewodnictwo skórnoego rejestrowane jest metodą egzosomatyczną, tzn. polegającą na pomiarze drobnych różnic potencjału między dwoma elektrodami. Jednostką pomiaru jest mikrosiemens (μS). Stosowanie dodatkowego żelu przewodzącego nie jest potrzebne. Urządzenie jest w pełni bezpieczne, posiada deklarację zgodności i oznaczenie CE.

Pomiar aktywności elektrodermalnej trwał 3 minuty i 45 sekund i został podzielony na trzy fazy: I – przed liczeniem, II – fazę odejmowania od 200 po 7 i III – fazę po liczeniu. W celu pozyskania z zapisu jak największej ilości danych, z programu MindScan & Psychofeedback odczytywano następujące wartości w poszczególnych etapach pomiaru:

I etap, przed liczeniem – Faza I:

- SCL-pocz.max – maksymalna wartość przewodnictwa skórniego przed odejmowaniem
- SCL-pocz.min – minimalna wartość przewodnictwa skórniego przed odejmowaniem
- SCL-pocz.śr – średnia wartość przewodnictwa skórniego przed odejmowaniem

II etap – w trakcie liczenia/stymulacji poznawczej – Faza II:

- SCL-stim.max – maksymalna wartość przewodnictwa skórniego w czasie odejmowania
- SCL-stim.min – minimalna wartość przewodnictwa skórniego w czasie odejmowania
- SCL-stim.śr – średnia wartość przewodnictwa skórniego w czasie odejmowania

III etap – po liczeniu – Faza III:

- SCL-końc.max – maksymalna wartość przewodnictwa skórniego po odejmowaniu
- SCL-końc.min – minimalna wartość przewodnictwa skórniego po odejmowaniu
- SCL-końc.śr – średnia wartość przewodnictwa skórniego po odejmowaniu
- SCL-średnia – średnia wartość przewodnictwa skórniego z całego pomiaru
- SCL-min – minimalna wartość przewodnictwa skórniego z całego pomiaru
- SCL-max – maksymalna wartość przewodnictwa skórniego z całego pomiaru

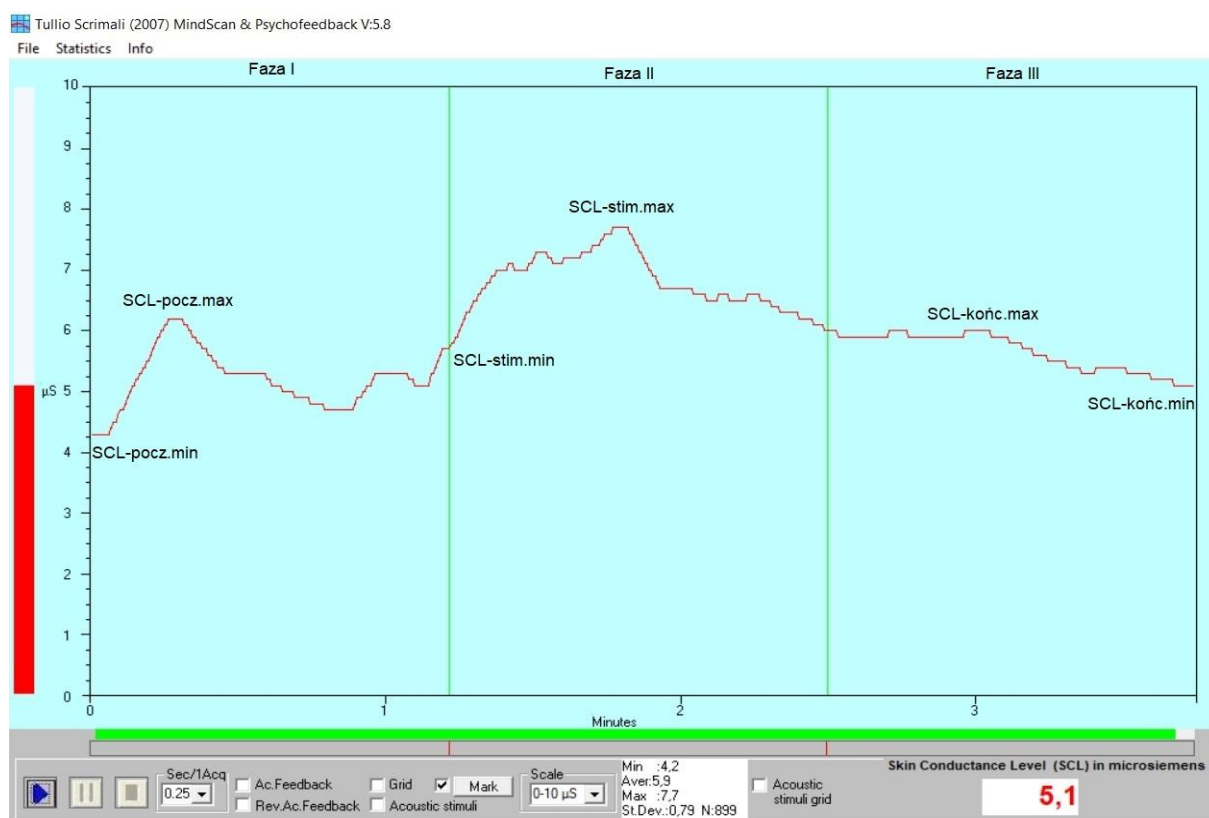
Następnie obliczono wskaźniki zmian aktywności elektrodermalnej w czasie pomiaru, tak, aby można było porównywać ich dynamikę w poszczególnych grupach. Wyróżniono następujące parametry:

- a) SCL-stym-sr-delta – różnica pomiędzy średnią wartością SCL w fazie II a średnią wartością SCL w I fazie;
- b) SCL-kon-sr-delta – różnica pomiędzy średnią wartością SCL w fazie III a średnią wartością SCL w II fazie;
- c) SCL-stym-sr-proc – wyrażony procentowo stosunek średniej wartości SCL w II fazie do średniej wartości SCL w I fazie;
- d) SCL-kon-sr-proc – wyrażony procentowo stosunek średniej wartości SCL w III fazie do średniej wartości SCL w II fazie;
- e) SCL-stym-ampl – różnica pomiędzy maksymalną wartością SCL w II fazie (SCL-stim.max) a minimalną wartością SCL w I fazie (SCL-pocz.min);
- f) SCL-kon-ampl – różnica pomiędzy maksymalną wartością SCL w II fazie (SCL-stim.max) a minimalną wartością SCL w III fazie (SCL-końc.min);
- g) SCL-stym-stos – wyrażony procentowo stosunek maksymalnej wartości SCL w II fazie (SCL-stim.max) do minimalnej wartości SCL w I fazie (SCL-pocz.min);

h) SCL-kon-stos – wyrażony procentowo stosunek minimalnej wartości SCL w III fazie (SCL-końc.min) do maksymalnej wartości SCL w II fazie (SCL-stim.max).

Warto zaznaczyć, że aktywność alektrodermalna stanowi pojęcie szersze niż przewodnictwo skórne. Przewodnictwo skórne to najczęściej mierzony wskaźnik aktywności elektrodermalnej. Innym wskaźnikiem jest na przykład oporność skóry, czyli zjawisko odwrotne do przewodnictwa. W literaturze międzynarodowej najczęściej stosuje się zamiennie termin aktywność elektrodermalna oraz przewodnictwo skórne i takie też nazewnictwo zastosowano w niniejszej pracy.

Najważniejsze elementy zapisu aktywności elektrodermalnej zostały przedstawione na rycinie 1.



Rycina 1. Przykładowy zapis przewodnictwa skórnoego w programie MindScan & Psychofeedback.

Źródło: opracowanie własne, na podstawie zapisu SCL z programu MindScan & Psychofeedback.

11. Ustrukturyzowany wywiad od badanych zawierający między innymi pytania dotyczące następujących danych: wieku, ręczności, miejsca zamieszkania, liczby lat nauki

i posiadanego wykształcenia, zatrudnienia, statusu związku, stopnia niepełnosprawności, liczby posiadanych dzieci, posiadania znajomych/bliskich osób, posiadania prawa jazdy, stosowania używek, korzystania z psychoterapii, leczenia psychiatrycznego i konsultacji psychologicznych, uprawiania sportu, występowania bólu głowy oraz subiektywnych trudności w zakresie funkcjonowania pamięci.

12. Dokumentacja medyczna zawierająca dane na temat aktualnej farmakoterapii oraz rodzaju rozpoznanej padaczki.

3.3. Opis procedury badania

Badanie rozpoczynał ustrukturyzowany wywiad wstępny oraz ocena funkcjonowania poznawczego przy pomocy Montrealskiej Skali Oceny Funkcji Poznawczych. Następnie badani byli proszeni o wypełnienie kwestionariuszy psychologicznych, po czym następował pomiar aktywności elektrodermalnej z opuszek palców ręki dominującej. Pomiar EDA trwał 3 minuty i 45 sekund; procedura badania była każdemu uczestnikowi wyjaśniana przed rozpoczęciem pomiaru. Badany przez pierwsze 75 sekund miał przebywać w fazie I – „odpoczynku” – nie myśleć o niczym szczególnym, starać się odpocząć i rozluźnić. Następnie, w fazie II pomiaru, badany dostawał polecenie, aby odejmować od 200 po 7 na głos i robił to przez kolejne 75 sekund. Po upływie tego czasu badany dostawał komunikat: „stop, dziękuję” i mógł wrócić do fazy „odpoczynku” sprzed liczenia i pozostać w niej do końca pomiaru (co stanowiło fazę III pomiaru). Ta stymulacja poznawcza miała za zadanie zaktywizować badanego i pozwolić na ocenę zmian wartości aktywności elektrodermalnej w reakcji na bodziec poznawczy i sytuację potencjalnie stresującą.

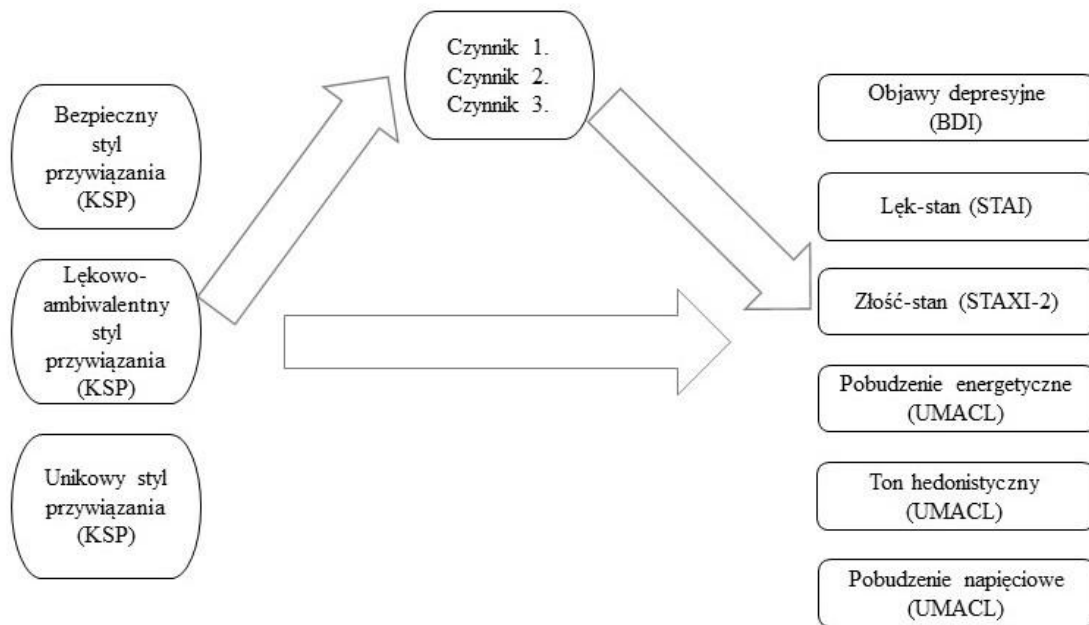
Pomiar aktywności elektrodermalnej miał miejsce zawsze w pomieszczeniu o temperaturze od 21 do 23°C. Badanie było przeprowadzane indywidualnie, czas jego trwania (razem z wypełnieniem kwestionariuszy psychologicznych) wynosił około półtorej godziny. Badania wszystkich uczestników wykonywane były w całości przez autorkę niniejszej pracy.

3.4. Metody analizy statystycznej

W pierwszej części analiza statystyczna zebranych wyników przeprowadzona została przy użyciu programu komputerowego Statistica 13.3 (StatSoft Inc., Tulsa, Oklahoma). Porównanie zmiennych jakościowych dwóch grup niezależnych wykonano przy użyciu testu

chi-kwadrat (ewentualnie z poprawką Yatesa). Do porównania zmiennych ilościowych dwóch grup niezależnych wykorzystano test t-Studenta lub test U Manna-Whitneya, w zależności od rozkładu normalnego zmiennych. W celu porównania zmiennych ilościowych trzech grup niezależnych użyto ANOVA jednoczynnikową oraz test post-hoc Tukeya (ewentualnie test Welcha i test post-hoc Gamesa-Howella dla niejednorodnych wariancji) lub test Kruskala Wallisa oraz porównanie parami procedurą Dunna, z poprawką Bonferroniego, w zależności od rozkładu normalnego zmiennych. W celu policzenia korelacji między zmiennymi ilościowymi wykorzystano współczynniki korelacji R Pearsona lub Spearmana, w zależności od rozkładu normalnego zmiennych. Przyjęto istotność statystyczną dla wartości $p < 0,05$.

W drugiej części analizy statystycznej, z uwagi na zaobserwowane liczne różnice pomiędzy badanymi grupami osób w pierwszym kroku analizy wyników, a także na podstawie odnotowanych licznych korelacji pomiędzy stylami przywiązania, mechanizmami regulacji emocji, wymiarami nastroju, objawami depresyjnymi i lękowymi oraz aktywnością elektrodermalną, postanowiono utworzyć model, który mógłby dokładniej wyjaśnić relacje pomiędzy mierzonymi zmiennymi, a także pozwoliłby na redukcję ilości zmiennych. Uwzględniono w nim mediującą rolę procesów regulacji emocji, a dokładniej: mechanizmów obronnych, funkcji poznawczych, kontroli emocji oraz aleksytymii. Zmienne te utworzyły trzy czynniki na podstawie przeprowadzonej analizy confirmacyjnej. Model uwzględnił także moderującą rolę płci oraz wieku. Zmiennymi zależnymi były: objawy depresyjne (mierzone za pomocą Inwentarza Depresji Becka, BDI), lęk-stan (mierzony przy pomocy inwentarza STAI), złość-stan (mierzona przy pomocy inwentarza STAXI-2) oraz trzy wymiary nastroju (mierzone za pomocą skali UMACL): pobudzenie energetyczne, ton hedonistyczny i pobudzenie napięciowe. Model ten skonstruowano jedynie dla osób z rozpoznaniem padaczki, a jego uproszczony schemat przedstawia rycina 2.



Rycina 2. Skonceptualizowany model badawczy wraz z mediatorami.

Źródło: opracowanie własne.

W celu weryfikacji właściwości predykcyjnych skonceptualizowanego modelu badawczego, przedstawionego na rycinie 2, wykonano modelowanie równań strukturalnych metodą PLS w programie WarpPLS 7.0 (Garson, 2016; Kock, 2017; 2020; Vinzi i in., 2010). Jest to confirmacyjna analiza statystyczna, której celem jest maksymalizacja wyjaśnionej wariancji zmiennych zależnych przez szereg predyktorów. Analiza równań strukturalnych wykorzystująca metodę cząstkowych najmniejszych kwadratów (ang. *partial least squares*, PLS) polega na tym, że w pierwszym kroku analizy modelu strukturalnego są formowane zmienne latentne (Kock i Mayfield, 2015). Wykorzystuje się do tego confirmacyjną analizę czynnikową wykonywaną na zmiennych obserwowalnych (w poniższym przypadku na poszczególnych skalach kwestionariuszy mierzących zmienne pośredniczące). Rezultatem tego kroku, czyli budowy modelu pomiarowego, są uformowane zmienne. W ten sposób są one gotowe do następnego kroku - wykorzystania ich w wielowymiarowej analizie ścieżkowej, czyli budowie modelu strukturalnego. Kryterium oceny modelu pomiarowego zmiennych jest ocena zbieżności danych empirycznych z teoretycznym modelem pomiarowym zmiennych przewidywanych przez badacza. W drugim kroku modelowania równań strukturalnych metodą PLS, w toku iteracyjnym są wykonywane wielozmiennowe

analizy regresji, czyli jest wyliczany ścieżkowy model strukturalny wymodelowanych relacji między zmiennymi. W tym etapie analizy regresji mają na celu maksymalizację predykcji zmiennych zależnych. Jest to część weryfikacji skonceptualizowanego przez badacza modelu teoretycznego wyrażonego w empirycznym modelu ścieżkowym. Układ ścieżkowy modelu strukturalnego zwraca informacje o istotności, znaku i sile relacji predyktorów ze zmiennymi mediującymi i zmiennymi zależnymi. Najważniejszym kryterium oceny modelu ścieżkowego jest zgeneralizowana moc predykcyjna zmiennych zależnych. W poniższej analizie wykorzystano klasyczny algorytm PLS (Kock, 2020). Błędy standardowe i istotność statystyczną szacowano dzięki metodzie Stable3. Jest to metoda wyliczania istotności statystycznej, która została zaproponowana przez konstruktora oprogramowania (Kock, 2011; 2014). Dzięki niej błędy są wyliczane w toku wykładniczego wygładzania, a nie w toku *bootstrappingu* (wielokrotnego losowania obserwacji z próby ze zwracaniem ich z powrotem) (Kock, 2018; Rodríguez-Entrena i in., 2016). W analizie przewidywano liniowe związki pomiędzy zmiennymi (wraz ze wzrostem zmiennej A wzrastają/zmniejszają się liniowo wyniki zmiennej B). Układ graficzny testowanego modelu przedstawia zamieszczona wyżej rycina 2.

3.4.1. Konfirmacyjna analiza czynnikowa

Ponieważ w dotychczasowych doniesieniach naukowych podejmowano próby wyjaśniania wpływu stylów przywiązania na objawy depresyjno-lękowe z uwzględnieniem różnych mediatorów, np. aleksytymii (Khosravi, 2020), w kompletnym modelu postanowiono uwzględnić zmienne takie jak: aleksytymia, mechanizmy obronne osobowości, kontrola emocji oraz funkcje poznawcze. Wydaje się, że wszystkie te zmienne nieco dokładniej opisują niejednoznaczny konstrukt, jakim jest regulacja emocji, zgodnie z przytoczoną wcześniej definicją (Doliński, 2000). Z uwagi na dużą ilość zmiennych składających się na wyżej wymienione wskaźniki, postanowiono zawęzić ich liczbę, tworząc trzy czynniki na drodze konfirmacyjnej analizy czynnikowej.

Czynnik 1 stanowiły neurotyczne oraz niedojrzałe mechanizmy obronne, a także aleksytymia (trudności w wyrażaniu uczuć oraz trudności w odróżnianiu uczuć od doznań somatycznych). Elementy składowe tego czynnika mogą predysponować do mniej efektywnej regulacji emocji oraz do częstszego odczuwania objawów depresyjnych i lękowych (Blaya i in., 2006; Waqas i in., 2018). Argumentem przemawiającym za połączeniem mechanizmów obronnych neurotycznych oraz niedojrzałych z klasyfikacji M. Bonda był fakt, iż w innych

klasyfikacjach, na przykład tej rozwojowej, stworzonej przez Vaillant (Vaillant i in., 1986), w grupie mechanizmów neurotycznych znajdują się mechanizmy obronne, które w klasyfikacji M. Bonda zostały umieszczone wśród niedojrzałych (np. przemieszczenie). Co więcej, Laughlin (1979) w swojej pracy wyróżnił mechanizmy pierwotne oraz wtórne. Wśród tych pierwotnych znajdowały się zarówno mechanizmy neurotyczne, jak i niedojrzałe (np. idealizacja i projekcja); także w grupie mechanizmów wtórnych umieszczono obok siebie niektóre mechanizmy neurotyczne oraz niedojrzałe (np. odczynianie i racjonalizacja). Czynniki 1 jest więc zbiorem takich zmiennych, które na podstawie dostępnych doniesień można uznać za nieadaptacyjne składowe regulacji emocji.

Czynnik 2 to mechanizmy kontroli emocji: złości, smutku i lęku. Jednoznaczna rola kontroli emocji w kształtowaniu się objawów depresyjno-lękowych nie została wskazana w dotychczasowych badaniach. Zarówno hamowanie emocji, jak i ich intensywne wyrażanie może mieć negatywny wpływ na aktualny nastrój (Leahy i in., 2014). Ponieważ kontrola złości była w niniejszym badaniu mierzona przez dwa różne kwestionariusze (CECS oraz STAXI-2), a każdy z nich dotyczył nieco innych jej aspektów, postanowiono włączyć do Czynnika 2. zarówno kontrolę gniewu z kwestionariusza CECS, jak i skalę kontroli złości z kwestionariusza STAXI-2. Tworząc czynnik 2, wzięto także pod uwagę korelacje, jakie uzyskano w pierwszym etapie analizy statystycznej, pomiędzy kontrolą złości a stylami przywiązania.

Czynnik 3 utworzono w oparciu o podejmowane już w innych pracach założenie, że mechanizmy obronne osobowości mogą być analizowane jako specyficzne procesy poznawcze regulujące poziom aktywacji neuronalnej (Northoff i in., 2007). Jego konstrukcję oparto także na doniesieniach naukowych, w których stosowanie zarówno dojrzałych mechanizmów obronnych (Nam i in., 2019), jak i sprawne funkcjonowanie poznawcze (Neely-Prado i in., 2018) były opisywane jako cechy usprawniające adaptację, także społeczną, do warunków trudnych. Wskazywano także na związki wszystkich mechanizmów obronnych z funkcjami poznawczymi (Kreitler i Kreitler, 1993). Poza tym, o ile klasyfikacje neurotycznych i niedojrzałych mechanizmów obronnych różnią się między poszczególnymi autorami, to jednak w przypadku dojrzałych mechanizmów obronnych wyróżnionych przez Bonda istnieje większa zgodność - zarówno Vaillant (1994), jak i Meissner (1988) wymieniają, iż humor, antycypacja, sublimacja oraz stłumienie stanowią dojrzałe mechanizmy obronne. Vaillant podaje także, iż mechanizmy te pełnią funkcje integracyjne, a przez otoczenie są postrzegane jako społecznie pożądane. Grzegółowska-Klarkowska

(1986) zaznacza, iż o stopniu dojrzałości mechanizmów obronnych świadczy elastyczność funkcjonowania poznawczego, która wiąże się z tymi mechanizmami. Stanowi to kolejny argument za umieszczeniem dojrzałych mechanizmów obronnych oraz funkcji poznawczych w obrębie jednego czynnika.

Rozdział 4

WYNIKI

4.1. Podstawowe charakterystyki

Do badania włączono 117 chorych na padaczkę (w tym 68 kobiet i 49 mężczyzn). Grupę kontrolną stanowiło 97 osób (68 kobiet i 29 mężczyzn) z populacji ogólnej, bez padaczki.

W pierwszej analizie porównano osoby chore na padaczkę z grupą kontrolną pod względem czynników socjodemograficznych. Nie zaobserwowano statystycznie istotnych różnic w rozkładzie płci, wieku, miejsca zamieszkania, statusu związku, posiadania dzieci, rodziców i rodzeństwa.

Chorujący na padaczkę znamiennie krócej kontynuowali naukę, rzadziej mieli wyższe wykształcenie, częściej nie pracowali i posiadali orzeczenie o stopniu niepełnosprawności, w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Częściej także niż osoby zdrowe nie utrzymywały bliższych relacji z innymi ludźmi. Osoby chore na padaczkę znamiennie częściej niż zdrowe zgłaszały występowanie bólu głowy i zaburzeń pamięci, pozostawały w leczeniu psychiatrycznym oraz korzystały z pomocy psychologicznej. Chorzy rzadziej w porównaniu z grupą kontrolną spożywali alkohol, posiadali prawo jazdy i rzadziej uprawiali sport. Częściej stosowali oni również leki przeciwdepresyjne i uspokajające. Dodatkowo, wśród członków rodzin osób z rozpoznaniem padaczki więcej było krewnych z padaczką oraz z zaburzeniami psychicznymi. Tabela 1 przedstawia porównanie wyników uzyskanych przez obydwie grupy.

Tabela 1

Charakterystyka uczestników badania – grupa kontrolna i osoby z padaczką

Zmienna	Grupa kontrolna		Osoby z padaczką		p
	n	Wynik	n	Wynik	
Płeć - kobiety	97	68 (70,1%)	117	68 (58,1%)	0,070 (1)
Wiek	97	38 (31-50)	117	40 (27-53)	0,558 (2)
Miejsce zamieszkania					
Wieś		17 (17,5%)		31 (26,5%)	
Miasto do 50 tys.	97	18 (18,6%)	117	14 (11%)	0,230 (1)
Miasto do 200 tys.		6 (6,2%)		4 (3,4%)	
Miasto powyżej 200 tys.		56 (57,7%)		68 (58,1%)	
Wykształcenie					
Podstawowe		1 (1%)		8 (6,8%)	
Zawodowe	97	5 (5,2%)	117	22 (18,8%)	<0,001 (1)
Średnie		20 (20,6%)		48 (41%)	
Wyższe		71 (73,2%)		39 (33,3%)	
Liczba lat nauki	97	17 (16-17)	117	13 (12-17)	<0,001 (2)
Pracujący	97	84 (86,6%)	117	61 (52,1%)	<0,001 (1)
Wymiar pracy					
Etat		82 (84,5%)		47 (40,2%)	
Część etatu		2 (2,1%)		11 (9,4%)	
Bezrobotny	97	1 (1%)	117	15 (12,8%)	<0,001 (1)
Emerytura		6 (6,2%)		7 (5%)	
Renta		2 (2,1%)		29 (24,8%)	
Student		4 (4,1%)		8 (6,8%)	
Stopień niepełnosprawności					
Brak		95 (97,9%)		65 (56%)	
1	97	1 (1%)	116	4 (3,5%)	<0,001 (1)
2		1 (1%)		37 (31,9%)	
3		0		10 (8,6%)	
Stały związek					
Brak		25 (25,8%)		47 (40,2%)	
Małżeński	97	51 (52%)	117	50 (42,7%)	0,085 (1)
Partnerski		21 (21,7%)		20 (17,1%)	
Posiadane dzieci	97	1 (0-2)	117	0 (0-1)	0,190 (2)
Rodzice (żyjący)	96	0: 15 (15,6%)	116	0: 24 (20,7%)	0,519 (1)
		1: 32 (33,3%)		1: 32 (27,6%)	
		2: 49 (51%)		2: 60 (51,7%)	
Rodzeństwo	97	1 (1-2)	115	1 (1-2)	0,136 (2)
Kontakt ze znajomymi	97	95 (97,9%)	116	99 (85,3%)	0,001 (1)
Ból głowy	97	25 (25,8%)	116	74 (63,8%)	<0,001 (1)

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna	Grupa kontrolna		Osoby z padaczką		p
	n	Wynik	n	Wynik	
Leczenie psychiatryczne	96	3 (3,1%)	117	46 (39,3%)	<0,001 (1)
Hospitalizacje psychiatryczne	96	0	117	12 (10,3%)	0,003 (1)
Konsultacje psychologiczne	97	14 (14,4%)	116	79 (68,1%)	<0,001 (1)
Psychoterapia	97	12 (12,4%)	116	17 (14,7%)	0,628 (1)
Problem z pamięcią (subiektywna ocena)	97	18 (18,6%)	116	85 (73,3%)	<0,001 (1)
Palenie papierosów	97	22 (22,7%)	117	22 (18,8%)	0,485 (1)
Spożycie alkoholu (min.1 porcja stand./rydz.)	97	47 (48,5%)	117	29 (24,8%)	<0,001 (1)
Inne używki	97	8 (8,3%)	117	4 (3,4%)	0,126 (1)
Prawo jazdy	97	80 (82,5%)	115	41 (35,7%)	<0,001 (1)
Uprawianie sportu	97	57 (58,8%)	116	42 (36,2%)	0,001 (1)
Leki p/depresyjne	97	2 (2,1%)	116	21 (18,1%)	<0,001 (1)
Leki uspokajające	97	3 (3,1%)	116	17 (14,7%)	0,008 (1)
Beta-blokery	97	5 (5,2%)	116	9 (7,8%)	0,627 (1)
Lewotyroksyna	97	6 (6,2%)	116	11 (9,5%)	0,528 (1)
Padaczka w rodzinie	59	2 (3,4%)	112	17 (15,2%)	0,038 (1)
Zaburzenia psychiczne w rodzinie	59	5 (8,5%)	112	28 (25%)	0,016 (1)

Adnotacja: Wyniki przedstawiają ilość osób wraz z udziałem procentowym lub medianę wraz z rozstępem międzykwartylowym podanym w nawiasie.

(1) test chi-kwadrat; (2) test U Manna-Whitneya.

W kolejnym etapie dokonano analizy podstawowych charakterystyk osób chorych na padaczkę po podziale na chorych z padaczką lekooporną (48 osób) oraz chorych z dobrze kontrolowanymi napadami (68 osób).

Między grupami: chorujących na padaczkę lekooporną (DRE) i osób chorych na padaczkę ze skutecznie kontrolowanymi napadami (WCE) nie zaobserwowano statystycznie istotnych różnic w rozkładzie płci, wieku, miejsca zamieszkania, wykształcenia i liczby lat nauki, statusu związku, posiadania dzieci. Podgrupy chorych nie różniły się także między sobą w zakresie rodzaju napadów padaczkowych i przyczyny choroby. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstotliwości korzystania z leczenia psychiatrycznego ani konsultacji psychologicznych.

Zaobserwowano też istotne statystycznie różnice pomiędzy podgrupami chorych z padaczką. Chorym z DRE dwukrotnie częściej orzeczono stopień niepełnosprawności niż chorym z WCE, chorzy z DRE znamienne rzadziej posiadali prawo jazdy.

Zestawienie danych socjodemograficznych i porównanie osób z DRE oraz z WCE przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2

Charakterystyka uczestników badania – osoby z padaczką lekooporną oraz z dobrze kontrolowanymi napadami

Zmienna	Osoby z padaczką lekooporną		Osoby z padaczką kontrolowaną		P
	n	Wynik	n	Wynik	
Płeć - kobiety	48	31 (64,6%)	68	37 (54,4%)	0,273 (1)
Wiek	48	43 (30,5-53)	68	34,5 (25,5-53)	0,141 (2)
Miejsce zamieszkania					
Wieś		12 (25%)		18 (26,5%)	
Miasto do 50 tys.	48	7 (14,6%)	68	7 (10,3%)	0,884 (1)
Miasto do 200 tys.		2 (4,2%)		2 (2,9%)	
Miasto pow. 200 tys.		27 (56,3%)		41 (60,3%)	
Wykształcenie					
Podstawowe		3 (6,3%)		4 (5,9%)	
Zawodowe	48	13 (27,1%)	68	9 (13,2%)	0,230 (1)
Średnie		17 (35,4%)		31 (45,6%)	
Wyższe		15 (31,3%)		24 (35,3%)	
Liczba lat nauki	48	12,5 (12-17)	68	13,5 (12-17)	0,566 (2)
Pracujący	48	23 (47,9%)	68	38 (55,9%)	0,397 (1)
Wymiar pracy					
Etat		15 (31,3%)		32 (47,1%)	
Część etatu		6 (12,5%)		5 (7,4%)	
Bezrobotny	48	7 (14,6%)	68	8 (11,8%)	0,069 (1)
Emerytura		2 (4,2%)		5 (7,4%)	
Renta		17 (35,4%)		(16,2%)	
Student		1 (2,1%)		7 (10,3%)	
Stopień niepełnosprawności					
Brak		19 (39,6%)		46 (68,7%)	
1	48	3 (6,3%)	67	1 (1,5%)	0,016 (1)
2		21 (43,8%)		15 (22,4%)	
3		5 (10,4%)		5 (7,5%)	

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna	Osoby z padaczką lekooporną		Osoby z padaczką kontrolowaną		P
	n	Wynik	n	Wynik	
Stały związek					
Brak		21 (43,8%)		25 (36,8%)	
Małżeński	48	17 (35,4%)	68	33 (48,5%)	0,353 (1)
Partnerski		10 (20,8%)		10 (14,7%)	
Posiadane dzieci	48	0 (0-1)	68	0 (0-2)	0,380 (2)
Rodzice (żyjący)	47	0: 9 (19,2%)	68	0: 15 (22,1%)	0,249 (1)
		1: 17 (36,2%)		1: 15 (22,1%)	
		2: 21 (44,7%)		2: 38 (55,9%)	
Rodzeństwo	47	1 (1-2)	67	1 (1-2)	0,813 (2)
Kontakt ze znajomymi	47	37 (78,7%)	68	62 (91,2%)	0,058 (1)
Ból głowy	47	33 (70,2%)	68	40 (58,8%)	0,212 (1)
Leczenie psychiatryczne	48	23 (47,9%)	68	22 (32,4%)	0,090 (1)
Hospitalizacje psychiatryczne	48	7 (14,6%)	68	5 (7,4%)	0,342 (1)
Konsultacje psychologiczne	48	35 (72,9%)	67	43 (64,2%)	0,323 (1)
Psychoterapia	48	6 (12,5%)	67	10 (14,9%)	0,922 (1)
Problemy z pamięcią (subiektywna ocena)	48	37 (77,1%)	67	47 (70,2%)	0,409 (1)
Palenie papierosów	48	8 (16,7%)	68	13 (19,1%)	0,926 (1)
Spożycie alkoholu (min.1 porcja stand./tydz.)	48	8 (16,7%)	68	21 (30,9%)	0,128 (1)
Inne używki	48	1 (2,1%)	68	3 (4,4%)	0,873 (1)
Prawo jazdy	47	9 (19,2%)	67	32 (47,8%)	0,003 (1)
Uprawianie sportu	48	13 (27,1%)	67	29 (43,3%)	0,075 (1)
Padaczka w rodzinie	46	7 (15,2%)	65	10 (15,4%)	0,808 (1)
Zaburzenia psychiczne w rodzinie	46	14 (30,4%)	65	14 (21,5%)	0,288 (1)

Adnotacja: Wyniki przedstawiają ilość osób wraz z udziałem procentowym lub medianę wraz z rozstępem międzykwartylowym podanym w nawiasie.

(1) test chi-kwadrat, (2) test U Manna-Whitneya.

Chorzy z DRE przyjmowali istotnie więcej leków przeciwpadaczkowych niż chorzy z WCE. Najczęściej przyjmowanym lekiem przeciwpadaczkowym, zarówno w grupie osób z DRE, jak i wśród osób z WCE był kolejno: kwas walproinowy, lewetyracetam, lamotrygina, karbamazepina, lakoamid, topirammat i inne. Chorych z DRE i z WCE nie różnicowała częstotliwość przyjmowania leków przeciwdepresyjnych, uspokajających i przeciwpsychotycznych, beta-blokerów, czy lewotyroksyny.

Osiem osób z padaczką (w tym cztery z DRE) przyznało, że stosują dodatkowe metody służące redukcji napadów padaczkowych: dietę ketogenną i technikę EEG *biofeedback*. Zabieg chirurgiczny, w postaci lobektomii skroniowej, był przeprowadzony tylko u dwóch chorych. Tabela 3. przedstawia leczenie przeciwpadaczkowe stosowane przez chorych z DRE i WCE.

Tabela 3

Stosowana przez chorych farmakoterapia doustna oraz inne metody leczenia padaczki

Zmienna	Osoby z padaczką lekooporną		Osoby z padaczką kontrolowaną		p
	n	Wynik	n	Wynik	
Ilość AED*	47	2 (2-3)	67	1 (1-2)	<0,001 (1)
Lamotrygina	48	21 (43,8%)	67	14 (20,9%)	0,009 (2)
Lewetyracetam	48	21 (43,8%)	67	20 (29,9%)	0,125 (2)
Walproinian	48	23 (47,9%)	67	29 (43,3%)	0,623 (2)
Karbamazepina	48	7 (14,6%)	67	8 (11,9%)	0,893 (2)
Topiramát	48	5 (10,4%)	67	4 (5%)	0,601 (2)
Lakozamid	48	8 (16,7%)	67	1 (1,5%)	0,008 (2)
Okskarbazepina	48	3 (6,3%)	67	4 (5%)	0,739 (2)
Fenytoina	48	1 (2,1%)	67	0	0,866 (2)
Fenobarbital	48	1 (2,1%)	67	0	0,866 (2)
Gabapentyna	48	2 (4,2%)	67	1 (1,5%)	0,769 (2)
Prymidon	48	1 (2,1%)	67	1 (1,5%)	0,628 (2)
Wigabatryna	48	2 (4,2%)	67	1 (1,5%)	0,769 (2)
Perampanel	48	1 (2,1%)	67	0	0,866 (2)
Pregabalina	48	0	67	2 (3%)	0,628 (2)
Przeciwdepresyjne	48	11 (22,9%)	68	10 (14,7%)	0,258 (2)
Uspokajające/ przeciwpsychotyczne	48	9 (18,8%)	68	8 (11,8%)	0,435 (2)
Beta-blokery	48	1 (2,1%)	68	8 (11,7%)	0,117 (2)
Lewotyrosyna	48	2 (4,2%)	68	9 (13,2%)	0,187 (2)
Stymulator nerwu błędnego	48	3 (6,3%)	67	0	0,139 (2)
Leczenie chirurgiczne	46	0	65	2 (3,1%)	0,634 (2)
Alternatywne terapie	44	4 (9,1%)	66	4 (6,1%)	0,822 (2)

Adnotacja: * AED - leki przeciwpadaczkowe; wyniki przedstawiają ilość osób przyjmujących dany lek/stosujących dany rodzaj leczenia wraz z udziałem procentowym podanym w nawiasie. W przypadku ogólnej ilości AED podano medianę wraz z rozstępem międzykwartylowym.

(1) – test U Manna-Whitneya; (2) – test chi-kwadrat.

Osoby z DRE chorowały na padaczkę znamiennej dłużej niż osoby z WCE. Ponadto, chorzy z DRE mieli więcej napadów w ciągu roku, w porównaniu z osobami z WCE. Najczęściej u badanych z rozpoznaniem padaczki występowały napady ogniskowe, następnie uogólnione i o nieznanym początku. Tabela 4 przedstawia charakterystykę napadów padaczkowych u osób z DRE oraz z WCE.

Tabela 4

Czas trwania choroby oraz charakterystyka napadów padaczkowych u chorych

Zmienna	Osoby z padaczką lekooporną		Osoby z padaczką kontrolowaną		p
	n	Wynik	n	Wynik	
Czas trwania choroby (lata)	48	18 (10-30,5)	68	7 (3,5-14)	<0,001 (1)
Ilość napadów (średnia na rok)	46	40 (12-96)	67	1 (0-3)	<0,001 (1)
Napady					
Ogniskowe	48	34 (70,4%)	68	37 (54,4%)	0,074 (2)
Uogólnione	48	27 (56,3%)	68	36 (52,9%)	0,870 (2)
O nieznanym początku	48	5 (10,4%)	68	7 (10,3%)	0,773 (2)

Adnotacja: Wyniki przedstawiają ilość osób z danym rodzajem napadów wraz z udziałem procentowym podanym w nawiasie. W przypadku czasu trwania choroby i średniej rocznej ilości napadów podano medianę wraz z rozstępem międzykwartylowym.

(1) test U Manna-Whitneya, (2) test chi-kwadrat.

U 81 chorych z rozpoznaniem padaczki przyczyna choroby była nieznaną. U 12 osób przyczyną choroby był uraz głowy, u siedmiu interwencja neurochirurgiczna, u czterech zapalenie mózgu bądź opon mózgowych, u kolejnych czterech malformacja naczyniowa, u trzech osób udar mózgu, u dwóch używki, u kolejnych dwóch były to przyczyny genetyczne, u jednej zatrucie i u jednej uszkodzenie okołoporodowe.

Aż 74% chorych z padaczką podało co najmniej jeden czynnik, który w ich ocenie wyraźnie zwiększał ryzyko wystąpienia napadu padaczkowego. Chorzy z DRE częściej wskazywali na takie okoliczności. Najwięcej osób wymieniło przeżywanie silnych emocji jako czynnik ryzyka wystąpienia napadu padaczkowego (w grupie DRE: 64,6%; WCE: 23,5% osób). Badani wymieniali także: zbyt krótki sen (DRE: 33,3%; WCE: 27,9% osób), zmęczenie (DRE: 35,4%; WCE: 22,1% osób), stres (DRE: 22,9%; WCE: 13,2% osób) oraz pominięcie dawki leku (DRE: 18,8%; WCE: 19,12% osób).

4.2. Badanie kwestionariuszowe

W tej części przedstawiono wyniki uzyskane przez badane grupy w kwestionariuszach psychologicznych oraz w pomiarze przewodnictwa skórno przy pomocy urządzenia MindLAB Set. Najpierw porównano grupę kontrolną z osobami z rozpoznaniem padaczki, a następnie grupę kontrolną, grupę osób z DRE oraz grupę z WCE.

Osoby z rozpoznaniem padaczki cechowały się znamienne większym osłabieniem funkcjonowania poznawczego, w porównaniu z grupą kontrolną. Chorujący na padaczkę mieli także bardziej nasilone objawy depresyjne, wyższy poziom aktualnie odczuwanego lęku (lęk-stan) oraz większe natężenie tendencji do reagowania lękiem w różnych sytuacjach (lęk-cecha). Jednocześnie, osoby z padaczką prezentowały istotnie bardziej nasilone mechanizmy hamowania (tłumienia, ukrywania) emocji, a dokładniej: gniewu, smutku i lęku, w porównaniu z osobami zdrowymi. Co więcej, uczestnicy badania różnili się między sobą w zakresie trzech rdzennych wymiarów afektu (nastroju): osoby z rozpoznaniem padaczki prezentowały wyższy poziom pobudzenia napięciowego (lękotwórczego), w porównaniu z grupą kontrolną. Osoby zdrowe natomiast osiągały istotnie wyższe wyniki w zakresie tonu hedonistycznego (subiektywnego odczucia przyjemności) oraz pobudzenia energetycznego. Różnice pomiędzy grupami w zakresie mechanizmów obronnych przedstawiały się następująco: osoby z grupy kontrolnej osiągały wyższe wyniki w zakresie humoru – dojrzałego mechanizmu obronnego, natomiast osoby z rozpoznaniem padaczki osiągały wyższe wyniki w zakresie następujących neurotycznych mechanizmów obronnych: odczynianie i formacja reaktywna oraz mechanizmów niedojrzałych: projekcja, przemieszczenie, rozszczepienie. Ogólny wskaźnik dojrzałych mechanizmów obronnych nie różnicował badanych grup. Natomiast osoby z padaczką uzyskiwały istotnie wyższe wyniki w zakresie ogólnego wskaźnika neurotycznych i niedojrzałych mechanizmów obronnych, w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Poza tym, osoby zdrowe cechowało mniejsze nasilenie pozabezpiecznych stylów przywiązania: stylu lękowo-ambivalentnego i stylu unikowego, w porównaniu z osobami chorymi na padaczkę. Osoby z padaczką uzyskiwały istotnie wyższe wyniki w zakresie jednego z wymiarów aleksytymii - gorzej radziły sobie z odróżnianiem uczuć od doznań cielesnych, a także uzyskały istotnie wyższe wyniki w ogólnym wskaźniku aleksytymii, w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej.

Nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami w zakresie stanu, cechy ani ekspresji złości. Tabela 5 przedstawia zestawienie wyników wykorzystanych

kwestionariuszy psychologicznych uzyskanych przez osoby z padaczką i osoby z grupy kontrolnej.

Tabela 5

Porównanie grupy kontrolnej z chorymi na padaczkę na podstawie wykorzystanych kwestionariuszy

Zmienna	Grupa kontrolna		Osoby z padaczką		p
	n	Wynik	n	Wynik	
MoCA	84	29 (28-30)	111	26 (24-28)	<0,001 (1)
Objawy depresyjne (BDI)	97	4 (2-9)	113	11 (6-18)	<0,001 (1)
Lęk-stan (STAI)	96	34,72 ± 9,26	115	39,89 ± 12,72	<0,001 (2)
Lęk-cecha (STAI)	96	38,96 ± 9,37	115	45,32 ± 11,22	<0,001 (2)
CECS					
Kontrola gniewu	97	15 (13-19)	113	17 (13-21)	0,047 (1)
Kontrola smutku	97	17 (15-20)	113	18 (15-22)	0,043 (1)
Kontrola lęku	97	17 (14-21)	113	19 (15-22)	0,018 (1)
Kontrola emocji ogółem	97	49 (44-57)	113	54 (44-64)	0,013 (1)
UMACL					
Ton hedonistyczny	97	32,29 ± 7,61	108	29,22 ± 7,45	<0,001 (2)
Pobudzenie napięciowe	97	15,66 ± 4,82	108	17,69 ± 6,51	0,012 (2)
Pobudzenie energetyczne	97	31,15 ± 7,38	108	28,03 ± 6,94	<0,001 (2)
DSQ-40					
Sublimacja	97	10 (8-12)	112	10 (7-13)	0,633 (1)
Humor	97	14 (11-15)	112	11 (8-14)	<0,001 (1)
Antycypacja	97	11 (9-13)	112	10 (9-13)	0,642 (1)
Stłumienie	97	10,61 ± 3,90	112	10,46 ± 4,02	0,781 (2)
Odczynianie	97	6 (3-10)	112	9 (5-11)	0,002 (1)
Pseudoaltruizm	97	11,43 ± 3,68	112	11,39 ± 4,13	0,941 (2)
Idealizacja	97	7,57 ± 3,83	112	8,30 ± 4,65	0,211 (2)
Formacja reaktywna	97	8 (4-10)	112	9,5 (5,5-12)	0,041 (1)
Projekcja	97	4 (2-7)	112	7,5 (3-11)	<0,001 (1)
Bierna agresja	97	4 (3-8)	112	6 (3-9,5)	0,085 (1)
Acting out	97	9,06 ± 4,09	112	9,00 ± 4,51	0,918 (2)
Izolacja	97	6 (3-10)	112	7 (3-10)	0,630 (1)
Dewaluacja	97	6 (3-8)	112	7 (4-10)	0,066 (1)
Fantazje schizoidalne	97	4 (2-9)	112	6 (2,5-10)	0,124 (1)
Zaprzeczenie	97	6 (4-8)	112	6 (4-9)	0,349 (1)
Przemieszczenie	97	5 (2-8)	112	7 (3-10)	0,019 (1)
Dysocjacja	97	6 (3-9)	112	6 (4-9,5)	0,218 (1)
Rozszczepienie	97	6 (3-10)	112	8 (6-10,5)	0,025 (1)

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna	Grupa kontrolna		Osoby z padaczką		p
	n	Wynik	n	Wynik	
Racjonalizacja	97	11,97 ± 3,22	112	12,13 ± 3,45	0,737 (2)
Somatyzacja	97	8,61 ± 4,49	112	8,60 ± 4,29	0,987 (2)
Dojrzałe	97	44,09 ± 9,6	111	42,33 ± 11,2	0,229 (2)
Neurotyczne	97	33,57 ± 9,66	111	37,58 ± 11,27	0,007 (2)
Niedojrzałe	97	84,7 ± 26,87	111	94,95 ± 26,5	0,006 (2)
KSP					
Styl bezpieczny	94	45,5 (41-51)	100	44 (36-50)	0,166 (1)
Styl lękowo-ambiwalentny	94	20 (14-30)	100	24,5 (15,5-37,5)	0,001 (1)
Styl unikowy	94	14 (9-20)	100	19 (11-25,5)	<0,001 (1)
TAS-26					
Odróżnianie uczuć od doznań z ciała	97	12 (9-17)	110	17 (11-21)	<0,001 (1)
Myślenie konkretne	97	21 (19-23)	110	20 (17-23)	0,090 (1)
Trudności w wyrażaniu uczuć	97	10 (8-12)	110	10,5 (8-12)	0,085 (1)
Ubóstwo wyobraźni	97	11,74 ± 3,49	110	11,20 ± 3,91	0,296 (2)
Aleksytymia - ogółem	97	56,38 ± 8,84	110	59,16 ± 10,51	0,043 (2)

Adnotacja: Wyniki przedstawiają średnią uzyskaną punktację (wraz z podanym ± odchyleniem standardowym) bądź medianę punktów uzyskanych w kwestionariuszach (wraz z rozstępem międzykwartylowym w nawiasie), w zależności od rozkładu zmiennych w grupie; MoCA – *Montreal Cognitive Assessment*; BDI – *Beck Depression Inventory*; STAI – *State-Trait Anxiety Inventory*, CECS – *Courtauld Emotional Control Scale*; UMACL – *University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List*; DSQ-40 – *Defense Style Questionnaire 40*, KSP – *Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych*; TAS-26 – *Toronto Alexithymia Scale 26*.

(1) – test U Manna-Whitneya, (2) – test t-Studenta.

4.2.1. Osoby z padaczką lekooporną i dobrze kontrolowaną

W zakresie funkcjonowania poznawczego osoby z padaczką uzyskały istotnie niższe wyniki w porównaniu z osobami zdrowymi i dotyczyło to zarówno osób z DRE, jak i WCE. Osoby zdrowe prezentowały istotnie mniejsze nasilenie objawów depresyjnych w zestawieniu z osobami z DRE oraz w zestawieniu z osobami z WCE. Podgrupy różniły się istotnie również w poziomie lęku-stanu, przy czym najwyższe wyniki uzyskały osoby z DRE, a najniższe – osoby z grupy kontrolnej. Osoby z DRE prezentowały także największe nasilenie lęku-cechy, najniższe wyniki w zakresie tej zmiennej uzyskały osoby z grupy kontrolnej. Odnotowano także różnice pomiędzy grupą kontrolną a chorymi z DRE w zakresie szczegółowych wskaźników złości-stanu. Osoby z DRE doświadczały bardziej intensywnej złości „tu i teraz” oraz intensywniej odczuwały chęć fizycznego wyrażenia złości (Me=7;

IQR=5-9) w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej (Me=5; IQR=5-7; $p=0,02$). Nie odnotowano istotnych różnic między badanymi grupami w zakresie ogólnego wskaźnika ekspresji i kontroli złości, ogólnego wskaźnika stanu złości, ani w zakresie stałej dyspozycji, tendencji do reagowania złością. Osoby z DRE hamowały przeżywane emocje istotnie silniej niż osoby z grupy kontrolnej. Nie odnotowano jednak istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie podskali kontroli gniewu, smutku ani lęku, chociaż różnice wyników w podskali kontroli lęku były bliskie progu istotności statystycznej.

Istotne statystycznie różnice między grupami odnotowano także w trzech wymiarach rdzennego nastroju. Osoby z DRE prezentowały wyższe nasilenie pobudzenia napięciowego w porównaniu z grupą kontrolną oraz niższe niż w grupie kontrolnej nasilenie tonu hedonistycznego. Pobudzenie energetyczne osiągnęło natomiast najwyższe wartości w grupie kontrolnej i różniło się istotnie zarówno od wartości uzyskiwanych przez osoby z DRE, jak i te z WCE.

Porównanie ze sobą podgrup pod kątem mechanizmów obronnych ukazało istotne statystycznie różnice pomiędzy grupą kontrolną a chorymi z WCE i z DRE, ale już nie pomiędzy chorymi z WCE i DRE. Stosowanie humoru było bardziej nasilone u osób z grupy kontrolnej, zarówno w zestawieniu z osobami z DRE, jak i z osobami z WCE. To jedyny spośród dojrzałych mechanizmów obronnych, w obrębie którego odnotowano istotne różnice między badanymi grupami. Osoby z grupy kontrolnej osiągnęły istotnie niższe wyniki niż osoby z DRE i z WCE w obrębie neurotycznych i niedojrzałych mechanizmów obronnych. Projekcja, jeden z niedojrzałych mechanizmów obronnych była mniej nasiloną u osób z grupy kontrolnej, zarówno w zestawieniu z grupą osób z DRE, jak i z grupą osób z WCE. Osoby z grupy kontrolnej uzyskały w zakresie mechanizmu odczyniania najniższe wyniki, w zestawieniu z osobami z DRE oraz w porównaniu z osobami z WCE. Podgrupy chorych na padaczkę nie różniły się istotnie między sobą w zakresie stosowanych mechanizmów obronnych.

Nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy osobami z WCE i DRE w zakresie poszczególnych stylów przywiązania. Analizy różnic w stylach przywiązania ujawniły jedynie większe nasilenie unikowego stylu przywiązania u osób z WCE, w porównaniu z osobami zdrowymi. Różnica w przywiązaniu lękowo-ambiwalentnym nie osiągnęła natomiast istotności statystycznej po podziale na podgrupy DRE i WCE.

Ujawniono także istotne różnice pomiędzy osobami z grupy kontrolnej a chorymi z DRE oraz pomiędzy osobami z DRE i z WCE, zarówno w zakresie ogólnego wskaźnika

aleksytymii, jak i dwóch wskaźników szczegółowych. Osoby z DRE prezentowały istotnie bardziej nasilone trudności w ekspresji emocji niż osoby z grupy kontrolnej oraz niż osoby z WCE. Chorzy z DRE mieli także większe trudności w odróżnianiu uczuć od doznań somatycznych niż osoby z WCE i osoby z grupy kontrolnej.

Podsumowując, mimo licznych różnic w zakresie zmiennych psychologicznych, mierzonych przy pomocy kwestionariuszy, pomiędzy grupą kontrolną a chorymi z padaczką, istotne różnice pomiędzy chorymi z WCE a tymi z DRE dotyczyły jedynie: lęku-stanu, lęku-cechy, ogólnego wskaźnika aleksytymii oraz dwóch szczegółowych składników aleksytymii. Nie ujawniono natomiast różnic między grupą z WCE a chorymi z DRE w zakresie: funkcjonowania poznawczego, objawów depresyjnych, kontroli emocji, wymiarów nastroju, aspektów złości, mechanizmów obronnych ani stylów przywiązania.

W tabeli 6 zestawiono wyniki uzyskane przez trzy wyróżnione podgrupy badanych: grupę kontrolną, osoby z padaczką lekooporną oraz osoby z padaczką dobrze kontrolowaną.

Tabela 6

Porównanie badanych grup z wyróżnieniem osób z padaczką lekooporną i z dobrze kontrolowanymi napadami – zmienne mierzone przy pomocy kwestionariuszy

Zmienna	Grupa kontrolna		Osoby z padaczką lekooporną		Osoby z padaczką kontrolowaną		p
	n	Wynik	n	Wynik	n	Wynik	
MoCA	84	29 (28-30)	48	25 (23-26)	63	26 (25-28)	<0,001 (1) 1 vs. 2: <0,001 1 vs. 3: <0,001
Objawy depresyjne (BDI)	97	4 (2-9)	46	14 (7-20)	66	9 (4-16)	<0,001 (1) 1 vs. 2: <0,001 1 vs. 3: 0,002
Lęk-stan (STAI)	96	34,72 ± 9,26	47	44,77 ± 12,99	67	36,37 ± 11,49	<0,001 (2) 1 vs. 2: <0,001 2 vs. 3: 0,002
Lęk-cecha (STAI)	96	38,96 ± 9,37	47	48,53 ± 11,42	67	42,97 ± 10,63	<0,001 (2) 1 vs. 2: <0,001 1 vs. 3: 0,039 2 vs. 3: 0,013
CECS							
Kontrola gniewu	97	15 (13-19)	45	16 (14-21)	67	32 (26-38)	0,124 (1)

ciąg dalszy tabeli na następnym stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna	Grupa kontrolna		Osoby z padaczką lekooporną		Osoby z padaczką kontrolowaną		p
	n	Wynik	n	Wynik	n	Wynik	
Kontrola smutku	97	17 (15-20)	45	18 (16-22)	67	17 (12-21)	0,125 (1)
Kontrola lęku	97	17 (14-21)	45	19 (15-23)	67	18 (14-22)	0,051 (1)
Kontrola emocji ogółem	97	49 (44-57)	45	54 (45-64)	67	53 (43-64)	0,041 (1) 1 vs. 2: 0,021
UMACL							
Ton hedonistyczny	97	32,29 ± 7,61	45	27,36 ± 7,44	62	30,74 ± 7,12	<0,001 (2) 1 vs. 2: <0,001
Pobudzenie napięciowe	97	15,66 ± 4,82	45	18,89 ± 6,37	62	16,71 ± 6,52	<0,001 (2) 1 vs. 2: 0,006
Pobudzenie energetyczne	97	31,15 ± 7,38	45	27,27 ± 6,73	62	28,69 ± 7,08	0,001 (2) 1 vs. 2: 0,002 1 vs. 3: 0,046
DSQ-40							
Sublimacja	97	10 (8-12)	44	10 (6,5-13)	67	10 (7-12)	0,920 (1) 0,001 (1)
Humor	97	14 (11-15)	44	10 (8-13,5)	67	11 (9-14)	1 vs. 2: 0,001 1 vs. 3: 0,015
Antycypacja	97	11 (9-13)	44	10 (8-13)	67	10 (9-13)	0,783
Słumienie	97	10,61 ± 3,90	44	10,48 ± 3,79	67	10,40 ± 4,22	0,946
Odczynianie	97	6 (3-10)	44	9 (4,5-11,5)	67	8 (6-10)	0,010 1 vs. 2: 0,044 1 vs. 3: 0,031
Pseudoaltruizm	97	11,43 ± 3,68	44	11,66 ± 4,59	67	11,22 ± 3,86	0,849 (2)
Idealizacja	97	7,57 ± 3,83	44	8,59 ± 4,65	67	8,12 ± 4,71	0,403 (2)
Formacja reaktywna	97	8 (4-10)	44	9,5 (5-11,5)	67	9 (6-12)	0,135 (1)
Projekcja	97	4 (2-7)	44	9 (4-13)	67	6 (3-10)	<0,001 (1) 1 vs. 2: <0,001 1 vs. 3: 0,019
Bierna agresja	97	4 (3-8)	44	6 (3,5-10)	67	5 (3-9)	0,154 (1)
Acting out	97	9,06 ± 4,09	44	9,34 ± 4,64	67	8,73 ± 4,46	0,761 (2)
Izolacja	97	6 (3-10)	44	6 (3-10)	67	8 (4-11)	0,204 (1)
Dewaluacja	97	6 (3-8)	44	6,5 (4-8)	67	7 (4-10)	0,129 (1)
Fantazje schizoidalne	97	4 (2-9)	44	5,5 (3-9,5)	67	6 (2-10)	0,308 (1)
Zaprzeczenie	97	6 (4-8)	44	6 (3,5-8)	67	6 (4-10)	0,625 (1)
Przemieszczenie	97	5 (2-8)	44	7 (4-11)	67	7 (3-10)	0,066 (1)
Dysocjacja	97	6 (3-9)	44	7 (3,5-10)	67	6 (4-9)	0,485 (1)
Rozszczepienie	97	6 (3-10)	44	8 (4-10)	67	8 (6-11)	0,062 (1)
Racjonalizacja	97	11,97 ± 3,22	44	12,07 ± 3,39	67	12,18 ± 3,54	0,925 (2)
Somatyzacja	97	8,61 ± 4,49	44	8,80 ± 4,20	67	8,43 ± 4,39	0,913 (2)

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna	Grupa kontrolna		Osoby z padaczką lekooporną		Osoby z padaczką kontrolowaną		p
	n	Wynik	n	Wynik	n	Wynik	
Dojrzałe	97	44,09 ± 9,6	44	42,4 ± 10,59	67	42,29 ± 11,7	0,485 (2)
Neurotyczne	97	33,57 ± 9,66	44	38,65 ± 11,78	67	36,9 ± 10,97	0,018 (2) 1 vs. 2: 0,008 1 vs. 3: 0,041
Niedojrzałe	97	84,7 ± 26,87	44	95,88 ± 27,34	67	94,37 ± 26,14	0,023 (2) 1 vs. 2: 0,025 1 vs. 3: 0,023
KSP							
Styl bezpieczny	94	45,5 (41-51)	36	47 (36,5-50,5)	63	44 (35-49)	0,297 (1)
Styl lękowo-ambiwalentny	94	20 (14-30)	36	25 (14-36)	63	24 (16-39)	0,082 (1)
Styl unikowy	94	14 (9-20)	36	16,5 (9,5-25)	63	20 (12-28)	0,002 (1) 1 vs. 3: 0,001
TAS-26							
Odróżnianie uczuć od doznań z ciała	97	12 (9-17)	42	19 (15-22)	67	15 (10-21)	<0,001 (1) 1 vs. 2: <0,001 2 vs. 3: 0,026
Myślenie konkretne	97	21 (19-23)	42	20 (17-22)	67	20 (17-23)	0,186
Trudność w wyrażaniu uczuć	97	10 (8-12)	42	11,5 (10-13)	67	10 (8-12)	0,007 (1) 1 vs. 2: 0,007 2 vs. 3: 0,025
Ubóstwo wyobraźni	97	11,74 ± 3,49	42	12,05 ± 4,13	67	10,70 ± 3,72	0,111 (2)
Aleksytymia - ogółem	97	56 (35-80)	42	63 (43-89)	67	56 (32-82)	<0,001 (1) 1 vs. 2: <0,001 2 vs. 3: 0,011

Adnotacja: Wyniki przedstawiają średnią uzyskaną punktację (wraz z podanym ± odchyleniem standardowym) bądź medianę punktów uzyskanych w kwestionariuszach (wraz z rozstępem międzykwartylowym w nawiasie), w zależności od rozkładu zmiennych w grupie; MoCA – *Montreal Cognitive Assessment*; BDI – *Beck Depression Inventory*; STAI – *State-Trait Anxiety Inventory*, CECS – *Courtauld Emotional Control Scale*; UMACL – *University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List*; DSQ-40 – *Defense Style Questionnaire 40*, KSP – *Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych*; TAS-26 – *Toronto Alexithymia Scale 26*.

(1) – test Kruskala-Wallis, (2) – jednoczynnikowa analiza wariancji (ANOVA).

4.3. Aktywność elektrodermalna

Osoby z padaczką nie różniły się od badanych z grupy kontrolnej w zakresie minimalnych, maksymalnych ani w średnich wartościach aktywności elektrodermalnej. Odnotowano jednak dwa parametry, których wartości różniły się istotnie w badanych

grupach: zmienne SCL-stym-ampl oraz SCL-kon-ampl. SCL-stym-ampl to różnica pomiędzy maksymalną wartością przewodnictwa skórnoego w II fazie (odejmowania), a najniższą wartością SCL w I fazie. Wartość ta była istotnie niższa u osób z rozpoznaniem padaczki, w porównaniu z osobami zdrowymi. Natomiast zmienna SCL-kon-ampl to różnica pomiędzy maksymalną wartością SCL w II fazie, a minimalną wartością SCL w III fazie (po odejmowaniu). Ta wartość była również istotnie niższa u osób z padaczką, w porównaniu z grupą kontrolną. Różnice te oznaczają, że u osób z padaczką podczas oddziaływania bodźca aktywizującego poznawczo i potencjalnie stresującego (odejmowanie na głos) zaobserwowano istotnie mniejszy wzrost przewodnictwa skórnoego, w porównaniu z grupą kontrolną. Co więcej, spadek przewodnictwa skórnoego po zaprzestaniu liczenia na głos był także istotnie niższy u osób z padaczką, w zestawieniu z grupą kontrolną.

Inne dwa parametry aktywności elektrodermalnej znalazły się na progu istotności statystycznej: SCL-stym-sr-proc oraz SCL-stym-stos. Zmienna SCL-stym-sr-proc to wyrażony procentowo stosunek średniej wartości przewodnictwa skórnoego w II fazie do średniej wartości przewodnictwa skórnoego w I fazie, natomiast SCL-stym-stos to wyrażony procentowo stosunek maksymalnej wartości SCL w II fazie do minimalnej wartości SCL w I fazie. Obydwa parametry są blisko związane z tymi, które osiągnęły istotność statystyczną. Można zatem przypuszczać, iż zasadnicza różnica w zakresie przewodnictwa skórnoego pomiędzy badanymi grupami leżała w różnicy pomiędzy SCL w czasie aktywności poznawczej (faza II) a wartością przewodnictwa skórnoego w czasie przygotowywania się do tej aktywności (faza I) oraz między wartością SCL w II fazie a wartością SCL w III fazie.

W tabeli 7 przedstawiono wyniki uzyskane przez uczestników badania w pomiarze przewodnictwa skórnoego (SCL).

Tabela 7

Porównanie parametrów przewodnictwa skórniego w grupie kontrolnej i wśród chorych z padaczką

Zmienna	Grupa kontrolna (n=58)	Osoby z padaczką (n=111)	p
SCL-średnia	3,55 (2,50-5,90)	3,40 (2,30-5,50)	0,214
SCL-min	2,80 (1,80-4,80)	2,70 (1,70-4,30)	0,249
SCL-max	4,65 (3,40-7,50)	4,20 (2,80-6,70)	0,130
SCL-stym-sr-delta	0,50 (0,25-0,95)	0,35 (0,05-0,75)	0,110
SCL-kon-sr-delta	-0,15 (-0,60-0,30)	-0,10 (-0,35-0,20)	0,216
SCL-stym-sr-proc	117,66 (105,26-126,47)	112,78 (101,69-121,21)	0,053
SCL-kon-sr-proc	94,83 (88,70-104,74)	96,97 (90,20-106,09)	0,452
SCL-stym-ampl	1,45 (0,90-2,30)	1,10 (0,50-2,00)	0,040
SCL-kon-ampl	1,30 (0,80-2,20)	0,90 (0,50-1,60)	0,028
SCL-stym-stos	148,94 (125,00-165,71)	136,95 (121,43-159,09)	0,055
SCL-kon-stos	74,19 (62,07-80,49)	75,00 (62,07-86,41)	0,367

Adnotacja: Wyniki przedstawiają medianę wraz z podanym rozstępem międzykwartylowym; SCL – przewodnictwo skórne; SCL-średnia – średnia z całego pomiaru; SCL-min – minimalna wartość z całego pomiaru; SCL-max – maksymalna wartość z całego pomiaru; SCL-stym-sr-delta – różnica pomiędzy średnią wartością SCL w fazie II a średnią wartością SCL w I fazie; SCL-kon-sr-delta - różnica pomiędzy średnią wartością SCL w fazie III a średnią wartością SCL w II fazie; SCL-stym-sr-proc - wyrażony procentowo stosunek średniej wartości SCL w II fazie do średniej wartości SCL w I fazie; SCL-kon-sr-proc - wyrażony procentowo stosunek średniej wartości SCL w III fazie do średniej wartości w II fazie; SCL-stym-ampl - różnica pomiędzy najwyższą wartością SCL w II fazie a najniższą wartością SCL w I fazie; SCL-kon-ampl - różnica pomiędzy najwyższą wartością SCL w II fazie a najniższą wartością SCL w III fazie; SCL-stym-stos - wyrażony procentowo stosunek maksymalnej wartości SCL w II fazie do minimalnej wartości SCL w I fazie; SCL-kon-stos - wyrażony procentowo stosunek minimalnej wartości SCL w III fazie do maksymalnej wartości SCL w II fazie; wykonano test U Manna-Whitneya.

Porównano także wartości aktywności elektrodermalnej po podziale chorych z padaczką na osoby z DRE i WCE. Nie ujawniono różnic w zakresie przewodnictwa skórniego pomiędzy osobami z DRE i z WCE. U osób z DRE zaobserwowano istotnie niższy wzrost aktywności elektrodermalnej w wyniku aktywności poznawczej w postaci odejmowania na głos (SCL-stym-ampl), w porównaniu z grupą kontrolną. Co więcej, spadek przewodnictwa skórniego po zaprzestaniu liczenia (SCL-kon-ampl) był także istotnie niższy u osób z DRE, w zestawieniu z grupą kontrolną. Uzyskane wartości wszystkich mierzonych parametrów przewodnictwa skórniego przez osoby z grupy kontrolnej, chorych z DRE oraz z WCE przedstawia tabela 8.

Tabela 8

Porównanie wyników badanych grup w zakresie przewodnictwa skórniego, z podziałem na chorych z padaczką lekooporną oraz z dobrze kontrolowanymi napadami

Zmienna	Grupa kontrolna (n=58)	Osoby z padaczką lekooporną (n=47)	Osoby z padaczką kontrolowaną (n=64)	p
SCL-średnia	3,55 (2,50-5,90)	2,90 (2,20-4,50)	3,70 (2,30-5,90)	0,131
SCL-min	2,80 (1,80-4,80)	2,20 (1,50-3,60)	3,00 (1,70-4,75)	0,111
SCL-max	4,65 (3,40-7,50)	3,60 (2,80-5,90)	4,60 (2,95-7,20)	0,076
SCL-stym-sr-delta	0,50 (0,25-0,95)	0,35 (-0,05-0,75)	0,45 (0,10-0,83)	0,113
SCL-kon-sr-delta	-0,15 (-0,60-0,30)	-0,15 (-0,30-0,25)	-0,08 (-0,40-0,18)	0,436
SCL-stym-sr-proc	117,66 (105,26-126,47)	111,90 (98,33-120,67)	113,05 (104,50-121,27)	0,988
SCL-kon-sr-proc	94,83 (88,70-104,74)	95,74 (88,10-108,15)	97,16 (90,22-105,60)	0,750

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna	Grupa kontrolna (n=58)	Osoby z padaczką lekooporną (n=47)	Osoby z padaczką kontrolowaną (n=64)	p
SCL-stym-ampl	1,45 (0,90-2,30)	0,80 (0,50-1,70)	1,20 (0,65-2,00)	0,045 1 vs. 2: 0,038
SCL-kon-ampl	1,30 (0,80-2,20)	0,90 (0,40-1,50)	1,10 (0,50-1,75)	0,032 1 vs. 2: 0,026
SCL-stym-stos	148,94 (125,00-165,71)	135,00 (120,0-148,28)	139,22 (122,65-162,04)	0,099
SCL-kon-stos	74,19 (62,07-80,49)	74,42 (62,50-88,33)	75,00 (61,23-85,56)	0,637

Adnotacja: Wyniki przedstawiają medianę wraz z podanym rozstępem międzykwartylowym; SCL – przewodnictwo skórne; SCL-średnia – średnia z całego pomiaru; SCL-min – minimalna wartość z całego pomiaru; SCL-max – maksymalna wartość z całego pomiaru; SCL-stym-sr-delta – różnica pomiędzy średnią wartością SCL w fazie II a średnią wartością SCL w I fazie; SCL-kon-sr-delta – różnica pomiędzy średnią wartością SCL w fazie III a średnią wartością SCL w II fazie; SCL-stym-sr-proc - wyrażony procentowo stosunek średniej wartości SCL podczas liczenia do średniej wartości SCL w I fazie; SCL-kon-sr-proc - wyrażony procentowo stosunek średniej wartości SCL w III fazie do średniej wartości SCL w II fazie; SCL-stym-ampl - różnica pomiędzy maksymalną wartością SCL w II fazie a minimalną wartością SCL w I fazie; SCL-kon-ampl - różnica pomiędzy maksymalną wartością SCL w II fazie a minimalną wartością SCL w III fazie; SCL-stym-stos - wyrażony procentowo stosunek maksymalnej wartości SCL w II fazie do minimalnej wartości SCL w I fazie; SCL-kon-stos - wyrażony procentowo stosunek minimalnej wartości SCL w III fazie do maksymalnej wartości SCL w II fazie; wykonano test Kruskala-Wallisa.

4.3.1. Aktywność elektrodermalna a stosowana farmakoterapia

Analizie poddane zostały także związki przewodnictwa skórniego z przyjmowaną farmakoterapią wśród osób z padaczką. Sprawdzone zależności pomiędzy wszystkimi mierzonymi parametrami przewodnictwa skórniego a: lekami przeciwdepresyjnymi, lekami uspokajającymi (w tym lekami przeciwpsychotycznymi i benzodiazepinami), beta-blokerami, lewotyroksyną oraz lekami przeciwpadaczkowymi: lamotryginą, lewetyracetamem, walproinianem, karbamazepiną, topiramatem, lakoamidem, okskarbazepiną, fenytoiną, fenobarbitalem, gabapentyną, prymidonem, wigabatryną, perampanelem i pregabaliną.

Nie odnotowano istotnych zależności pomiędzy stosowaniem poszczególnych leków przeciwpadaczkowych a aktywnością elektrodermalną, z jednym wyjątkiem: ujawniono dodatnią korelację pomiędzy stosowaniem karbamazepiny a parametrem SCL-kon-stos, czyli

wyrażonym procentowo stosunkiem minimalnej wartości przewodnictwa skórnoego w III fazie do jego maksymalnej wartości w II fazie pomiaru ($Rho=0,2$; $p=0,038$; $n=15$). Przyjmowanie karbamazepiny wiązało się z mniejszym spadkiem przewodnictwa skórnoego po aktywności umysłowej.

W przypadku leków przeciwdepresyjnych ($n=21$), ujawniono ich ujemną korelację z parametrami SCL-kon-ampl ($Rho=-0,24$; $p=0,01$) oraz SCL-stym-stos ($Rho=-0,21$; $p=0,025$), a także dodatnią korelację z parametrem SCL-kon-stos ($Rho=0,23$; $p=0,015$). Przyjmowanie leków przeciwdepresyjnych było związane z mniejszym wzrostem przewodnictwa skórnoego w reakcji na aktywność umysłową (odejmowanie w II fazie) oraz z mniejszym spadkiem przewodnictwa skórnoego po aktywności umysłowej (w III fazie pomiaru).

Stosowanie leków uspokajających (przeciwłękowych i przeciwpsychotycznych, $n=17$) istotnie dodatnio korelowało z dwoma parametrami aktywności elektrodermalnej: SCL-kon-sr-delta ($Rho=0,22$; $p=0,019$) oraz SCL-kon-sr-proc ($Rho=0,21$; $p=0,03$). Przyjmowanie leków uspokajających było związane z większą różnicą pomiędzy średnią wartością przewodnictwa skórnoego w fazie III a fazą II (odejmowania), czyli wiązało się z większym spadkiem przewodnictwa skórnoego po liczeniu.

Nie odnotowano występowania istotnych zależności pomiędzy stosowaniem beta-blokerów ani lewotyroksyny a aktywnością elektrodermalną.

4.4. Zależności pomiędzy mierzonymi zmiennymi

4.4.1. Style przywiązania a objawy depresyjne, lęk i wymiary nastroju

W pierwszej kolejności zostaną przedstawione korelacje pomiędzy stylami przywiązania a objawami depresyjnymi, lękiem oraz wymiarami rdzennego nastroju.

Wystąpiły istotne statystycznie korelacje ujemne pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a objawami depresyjnymi w grupie kontrolnej, w grupie chorych na padaczkę oraz w podgrupie osób z WCE. W przypadku stylu lękowo-ambiwalentnego uwidoczniło się istotne korelacje dodatnie w grupie kontrolnej, wśród chorych z padaczką oraz w podgrupie chorych z WCE. Styl unikowy korelował natomiast w sposób dodatni z objawami depresyjnymi wśród chorych z padaczką, a także w podgrupie osób z WCE. Nie zaobserwowano istotnych korelacji pomiędzy stylami przywiązania a objawami depresyjnymi w podgrupie chorych z DRE. Tabela 9 przedstawia opisane wyżej zależności pomiędzy stylami przywiązania a objawami depresyjnymi w badanych grupach.

Tabela 9

Korelacje między stylami przywiązania a objawami depresyjnymi w badanych podgrupach

Zmienna (KSP)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=99)		Osoby z padaczką lekooporną (n=36)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=62)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Bezpieczny	-0,324	0,001	-0,302	0,002	-0,182	0,289	-0,433	<0,001
Lękowo-ambiwalentny	0,292	0,004	0,279	0,005	0,216	0,207	0,359	0,004
Unikowy	0,194	0,061	0,259	0,010	0,187	0,275	0,362	0,004

Adnotacja: KSP – Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych; R - współczynnik korelacji R Pearsona.

Odnotowano także istotne korelacje pomiędzy lękiem-stanem oraz lękiem-cechą a trzema stylami przywiązania, zarówno w grupie kontrolnej, jak i w grupie chorych z padaczką. Styl bezpieczny korelował ujemnie z lękiem-stanem i lękiem-cechą wśród osób z grupy kontrolnej, wśród chorych z padaczką, a także w podgrupie chorych z WCE. Styl lękowo-ambiwalentny korelował natomiast dodatnio z lękiem-stanem i lękiem-cechą wśród osób z grupy kontrolnej, wśród chorych z padaczką, a także w podgrupie chorych z WCE. W przypadku stylu unikowego dodatnia korelacja z lękiem-cechą wystąpiła także wśród osób z grupy kontrolnej, w grupie chorych z padaczką i w podgrupie chorych z WCE, a z lękiem-stanem – jedynie w grupie kontrolnej oraz w podgrupie chorych z WCE. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie korelacji pomiędzy stylami przywiązania a lękiem-stanem i lękiem-cechą w podgrupie osób z DRE. Opisane wyżej wyniki przedstawiają tabele 10 oraz 11.

Tabela 10

Korelacje między stylami przywiązania a lękiem-stanem w badanych podgrupach

Zmienna (KSP)	Grupa kontrolna (n=93)		Osoby z padaczką (n=100)		Osoby z padaczką lekooporną (n=36)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Bezpieczny	-0,372	<0,001	-0,251	0,012	-0,103	0,551	-0,399	0,001
Lękowo-ambiwalentny	0,337	0,001	0,252	0,011	0,106	0,540	0,388	0,002
Unikowy	0,306	0,003	0,179	0,075	0,121	0,483	0,312	0,013

Adnotacja: KSP – Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych; R - współczynnik korelacji R Pearsona.

Tabela 11

Korelacje między stylami przywiązania a lękiem-cechą w badanych podgrupach

Zmienna (KSP)	Grupa kontrolna (n=93)		Osoby z padaczką (n=100)		Osoby z padaczką lekooporną (n=36)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Bezpieczny	-0,238	0,022	-0,262	0,009	-0,282	0,096	-0,282	0,025
Lękowo-ambiwalentny	0,367	<0,001	0,350	<0,001	0,147	0,393	0,517	<0,001
Unikowy	0,254	0,014	0,283	0,004	0,324	0,054	0,357	0,004

Adnotacja: KSP – Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych; R - współczynnik korelacji R Pearsona.

Odnotowano istotne statystycznie korelacje pomiędzy stylami przywiązania a rodzajami rdzennego afektu. Ton hedonistyczny korelował dodatnio z bezpiecznym stylem przywiązania w grupie kontrolnej, wśród osób z padaczką oraz w podgrupie osób z WCE. Ton hedonistyczny korelował natomiast ujemnie z przywiązaniem lękowo-ambiwalentnym w grupie kontrolnej oraz wśród osób z rozpoznaniem padaczki. Zaobserwowano także istotne statystycznie korelacje pomiędzy pobudzeniem napięciowym a pozabezpiecznymi stylami przywiązania w grupie kontrolnej, wśród chorych z padaczką oraz w podgrupie z WCE. Pobudzenie energetyczne korelowało natomiast ujemnie ze stylem lękowo-ambiwalentnym wśród osób z grupy kontrolnej, wśród chorych z rozpoznaniem padaczki oraz w podgrupie osób z DRE. Styl unikowy korelował ujemnie z pobudzeniem energetycznym w grupie kontrolnej oraz wśród chorych z padaczką. Zależności pomiędzy stylami przywiązania a trzema wymiarami rdzennego afektu (nastroju) przedstawia tabela 12.

Tabela 12

Korelacje pomiędzy stylami przywiązania a wymiarami nastroju w badanych podgrupach

Zmienna (UMACL)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=94)		Osoby z padaczką lekooporną (n=35)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=58)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Ton hedonistyczny	0,272	0,008 (1)	0,233	0,024 (1)	0,014	0,937 (1)	0,393	0,002 (1)
	-0,342	0,001 (2)	-0,238	0,021 (2)	-0,268	0,120 (2)	-0,236	0,074 (2)
	-0,197	0,057 (3)	-0,198	0,056 (3)	-0,171	0,325 (3)	-0,250	0,059 (3)
Pobudzenie napięciowe	-0,172	0,098 (1)	-0,138	0,185 (1)	-0,003	0,984 (1)	-0,243	0,066 (1)
	0,325	0,001 (2)	0,348	0,001 (2)	0,267	0,121 (2)	0,413	0,001 (2)
	0,249	0,016 (3)	0,225	0,029 (3)	0,246	0,154 (3)	0,264	0,045 (3)
Pobudzenie energetyczne	0,144	0,166 (1)	0,139	0,182 (1)	0,083	0,634 (1)	0,180	0,175 (1)
	-0,368	<0,001 (2)	-0,284	0,006 (2)	-0,399	0,017 (2)	-0,233	0,078 (2)
	-0,261	0,011 (3)	-0,219	0,034 (3)	-0,247	0,153 (3)	-0,218	0,101 (3)

Adnotacja: UMACL - University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List; 1 - styl bezpieczny; 2 - styl lękowo-ambiwalentny; 3 - styl unikowy; R - współczynnik korelacji R Pearsona.

Sprawdzono także, jak kształtowały się związki pomiędzy stylami przywiązania a poszczególnymi składowymi złościami (mierzonymi przy pomocy inwentarza STAXI-2). W pierwszej kolejności zostaną przedstawione związki mierzonych aspektów złości z bezpiecznym stylem przywiązania, następnie ze stylem lękowo-ambiwalentnym, a potem ze stylem unikowym.

Istotnie statystycznie korelacje bezpiecznego stylu przywiązania z elementami składowymi złości wystąpiły jedynie w grupie osób z rozpoznaniem padaczki. W grupie tej odnotowano dodatnią korelację pomiędzy kontrolą wewnętrznego doświadczania złości (R=0,371; p<0,001) oraz ogólnym wskaźnikiem kontroli złości a przywiązaniem bezpiecznym. W podgrupie osób z DRE istotną dodatnią korelację ze stylem bezpiecznym odnotowano jedynie w przypadku kontroli wewnętrznego doświadczania złości (R=0,353; p=0,041). W podgrupie osób z WCE wystąpiły ujemne korelacje pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a intensywnością doświadczanej w danym momencie chęci fizycznego

wyrażenia złości ($R=-0,334$; $p=0,007$) oraz złością-stanem. Dodatkowo korelacje w tej podgrupie ujawniono natomiast w przypadku kontroli wewnętrznego doświadczania złości ($R=0,391$; $p=0,002$) oraz ogólnym wskaźnikiem kontroli złości.

Podsumowując, bezpieczny styl przywiązania korelował dodatnio z aspektami kontroli odczuwanej złości, ujemnie natomiast z chęcią jej fizycznego wyrażenia oraz z odczuwanym jej natężeniem w danej chwili. Zależności te wystąpiły jedynie w grupie osób z rozpoznaniem padaczki, w grupie kontrolnej istotne statystycznie korelacje nie wystąpiły.

Tabela 13 przedstawia korelacje pomiędzy czterema głównymi aspektami złości a bezpiecznym stylem przywiązania w badanych grupach.

Tabela 13

Korelacje pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a złością w badanych podgrupach

Zmienna (STAXI-2)	Grupa kontrolna ($n=94$)		Osoby z padaczką ($n=98$)		Osoby z padaczką lekooporną ($n=34$)		Osoby z padaczką kontrolowaną ($n=63$)	
	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>
Złość - stan	-0,066	0,531	-0,142	0,164	0,055	0,756	-0,301	0,017
Złość - cecha	0,035	0,736	-0,015	0,884	0,031	0,866	-0,051	0,689
Złość - ekspresja	-0,116	0,264	-0,025	0,808	-0,088	0,623	0,023	0,856
Złość - kontrola	0,142	0,173	0,311	0,003	0,273	0,119	0,327	0,009

Adnotacja: STAXI-2 - State-Trait Anger Expression Inventory-2.

R - współczynnik korelacji R Pearsona.

Ujawniono także liczne istotne korelacje pomiędzy lękowo-ambivalentnym stylem przywiązania a różnymi aspektami złości, zarówno wśród osób z grupy kontrolnej, jak i chorych z rozpoznaniem padaczki. Złość-stan (intensywność doświadczanej w danym momencie złości oraz chęci jej wyrażenia) oraz złość-cecha (tendencja do reagowania złością) korelowały dodatnio ze stylem lękowo-ambivalentnym wśród badanych z grupy kontrolnej, wśród osób z rozpoznaniem padaczki oraz w podgrupie osób z WCE. Zaobserwowano także istotny statystycznie dodatni związek ekspresji złości ze stylem lękowo-ambivalentnym w grupie kontrolnej oraz w grupie osób z padaczką. Natomiast kontrola złości korelowała ujemnie ze stylem lękowo-ambivalentnym: w grupie kontrolnej, wśród chorych z padaczką oraz podgrupie osób z WCE.

Poza opisanymi wyżej ogólnymi wskaźnikami złości, w grupie kontrolnej następujące szczegółowe składowe złości korelowały dodatnio z lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania: intensywność doświadczanej w danym momencie złości ($R=0,213$; $p=0,04$), intensywność doświadczanej w danym momencie chęci słownego wyrażenia złości ($R=0,209$; $p=0,043$), złość jako cecha temperamentalna – ogólna skłonność do doświadczania złości bez wyraźnej prowokacji ($R=0,357$; $p<0,001$), skłonność do sytuacyjnego reagowania złością – skłonność do odczuwania złości w sytuacji krytyki lub niesprawiedliwego traktowania ze strony innych ($R=0,371$; $p<0,001$), złość kierowana na zewnątrz – częstotliwość wyrażania złości w postaci agresywnego zachowania, skierowanego na inne osoby lub obiekty w otoczeniu ($R=0,274$; $p=0,008$). Ujemne korelacje z lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania w grupie osób bez padaczki zaobserwowano natomiast w aspektach kontroli złości: kontrola zewnętrznej ekspresji złości – częstotliwość podejmowania prób kontrolowania otwartej ekspresji złości ($R=-0,215$; $p=0,037$) oraz kontrolą wewnętrznego doświadczania złości – częstotliwość podejmowania prób obniżania intensywności doświadczanej złości ($R=-0,237$; $p=0,022$).

W grupie osób z rozpoznaniem padaczki zauważyć można wspomnianą wcześniej zależność: dodatnie korelacje ze stylem lękowo-ambiwalentnym wystąpiły w przypadku aspektów doświadczania złości oraz tendencji do reagowania złością, natomiast ujemne korelacje z aspektami kontroli złości. Dokładniej: intensywność doświadczanej w danym momencie złości ($R=0,213$; $p=0,035$), chęć jej wyrażenia w formie słownej ($R=0,311$; $p=0,002$) oraz fizycznej ($R=0,318$; $p=0,001$) korelowały dodatnio ze stylem lękowo-ambiwalentnym, a kontrola zarówno otwartej ekspresji złości ($R=-0,234$; $p=0,02$), jak i jej wewnętrznego doświadczania ($R=-0,272$; $p=0,007$) - korelowały ujemnie.

Dodatkowo, w podgrupie osób z WCE wystąpił też dodatni związek skłonności do doświadczania złości bez wyraźnej prowokacji ze stylem lękowo-ambiwalentnym ($R=0,266$; $p=0,035$).

Uwagę zwraca fakt, iż więcej istotnych związków poszczególnych aspektów złości ze stylem lękowo-ambiwalentnym wystąpiło w podgrupie osób z WCE niż z DRE. Możliwe, iż znaczenie miała tutaj większa liczebność tej podgrupy.

Tabela 14 przedstawia korelacje pomiędzy czterema głównymi aspektami złości a lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania w badanych grupach.

Tabela 14

Korelacje pomiędzy lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania a złością w badanych podgrupach

Zmienna (STAXI-2)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=98)		Osoby z padaczką lekooporną (n=34)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Złość - stan	0,229	0,027	0,312	0,002	0,252	0,151	0,358	0,004
Złość - cecha	0,420	<0,001	0,184	0,071	0,084	0,638	0,250	0,048
Złość - ekspresja	0,303	0,003	0,254	0,012	0,302	0,083	0,222	0,081
Złość - kontrola	-0,244	0,018	-0,269	0,007	-0,096	0,590	-0,350	0,005

Adnotacja: STAXI-2 - State-Trait Anger Expression Inventory 2.

R - współczynnik korelacji R Pearsona.

W przypadku stylu unikowego odnotowano ujemne korelacje z aspektami kontrolowania złości oraz korelacje dodatnie z aspektami doświadczania oraz ekspresji złości we wszystkich badanych grupach. Precyzując, intensywność doświadczanej w danym momencie złości korelowała dodatnio ze stylem unikowym w grupie osób z padaczką ($R=0,199$; $p=0,050$). Chęć wyrażenia złości w formie słownej ($R=0,328$; $p=0,001$) i fizycznej ($R=0,375$; $p<0,001$) także korelowały dodatnio z tym pozabezpiecznym stylem przywiązania w grupie chorych na padaczkę. W grupie kontrolnej odnotowano natomiast dodatnią korelację unikowego stylu przywiązania ze skłonnością do doświadczania złości bez wyraźnej prowokacji ($R=0,221$; $p=0,033$) i z częstotliwością wyrażania złości w postaci agresywnego zachowania, skierowanego na inne osoby lub obiekty w otoczeniu ($R=0,211$; $p=0,042$). Częstotliwość tłumienia doświadczanej złości korelowała dodatnio z unikowym stylem przywiązania w grupie chorych z padaczką ($R=0,233$; $p=0,021$) oraz w podgrupie osób z DRE ($R=0,408$; $p=0,016$). Kontrola zarówno otwartej ekspresji złości ($R=-0,361$; $p=0,004$), jak i jej wewnętrznego doświadczania ($R=-0,359$; $p=0,004$) korelowały ujemnie ze stylem unikowym w grupie chorych z WCE. Dodatkowo, występowała też ujemna korelacja pomiędzy kontrolą wewnętrznego doświadczania złości a stylem unikowym wśród osób z grupy kontrolnej ($R=-0,204$; $p=0,048$).

Gdy analizie poddano główne skale inwentarza STAXI-2, to wyniki prezentowały się następująco: złość-cecha oraz ogólny wskaźnik ekspresji złości korelowały dodatnio ze

stylem unikowym zarówno w grupie kontrolnej, jak i wśród osób z rozpoznaniem padaczki. Złość-stan korelowała dodatnio ze stylem unikowym tylko w przypadku wszystkich podgrup osób z rozpoznaniem padaczki, ale nie w przypadku osób z grupy kontrolnej. Ogólny wskaźnik kontroli złości korelował ujemnie z unikowym stylem przywiązania w grupie osób z rozpoznaniem padaczki, w podgrupie osób z WCE, ale już nie w podgrupie osób z DRE. Tabela 15 przedstawia korelacje pomiędzy czterema aspektami złości a unikowym stylem przywiązania w badanych grupach.

Tabela 15

Korelacje pomiędzy unikowym stylem przywiązania a złością w badanych podgrupach

Zmienna (STAXI-2)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=98)		Osoby z padaczką lekooporną (n=34)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Złość - stan	0,067	0,519	0,331	0,001	0,447	0,008	0,298	0,018
Złość - cecha	0,219	0,034	0,199	0,049	0,217	0,217	0,215	0,091
Złość - ekspresja	0,281	0,006	0,226	0,025	0,238	0,175	0,211	0,099
Złość - kontrola	-0,176	0,089	-0,231	0,022	0,122	0,493	-0,378	0,002

Adnotacja: STAXI-2 - State-Trait Anger Expression Inventory-2.

R - współczynnik korelacji R Pearsona.

4.4.2. Style przywiązania a mechanizmy obronne, aleksytymia i kontrola emocji

W tej części pracy zostaną przedstawione korelacje pomiędzy stylami przywiązania a mechanizmami biorącymi udział w regulacji emocji: mechanizmami obronnymi, aleksytymią oraz kontrolą emocji.

Odnotowano liczne korelacje pomiędzy stylami przywiązania a stosowanymi przez badanych mechanizmami obronnymi. Najmniejsza ilość istotnych korelacji pomiędzy stylami przywiązania a mechanizmami obronnymi osobowości wystąpiła w przypadku bezpiecznego stylu przywiązania. Pozabezpieczne style przywiązania częściej w sposób istotny korelowały z badanymi mechanizmami obronnymi.

W grupie kontrolnej odnotowano ujemną korelację pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a grupą niedojrzałych mechanizmów obronnych, a konkretniej: projekcją i przemieszczeniem. W grupie chorych z padaczką bezpieczny styl przywiązania korelował

dotąd z jednym z dojrzałych mechanizmów obronnych: stłumieniem oraz z jednym z niedojrzałych mechanizmów obronnych: racjonalizacją. Ujemną korelację w tej podgrupie zaobserwowano natomiast pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a całą grupą niedojrzałych mechanizmów obronnych osobowości. Po podzieleniu chorych z padaczką na dwie podgrupy, odnotowano występowanie następujących zależności. W podgrupie z DRE istniały dodatnie korelacje pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a dwoma dojrzałymi mechanizmami obronnymi: sublimacją i stłumieniem, a także jednym z niedojrzałych mechanizmów obronnych – racjonalizacją. W podgrupie chorych z WCE bezpieczny styl przywiązania korelował ujemnie z dwoma niedojrzałymi mechanizmami obronnymi: dysocjacją oraz fantazjami schizoidalnymi. Bezpečny styl przywiązania korelował dodatnio z dwoma spośród czterech mierzonych dojrzałych mechanizmów obronnych, natomiast ujemna korelacja wystąpiła z kilkoma niedojrzałymi mechanizmami obronnymi. Wyjątkiem była tu racjonalizacja, która korelowała dodatnio z bezpiecznym stylem przywiązania u osób z rozpoznaniem padaczki, ale już nie u osób zdrowych. Nie zaobserwowano żadnych istotnych statystycznie korelacji pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a neurotycznymi mechanizmami obronnymi.

Opisane wyżej korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a bezpiecznym stylem przywiązania przedstawia tabela 16.

Tabela 16

Korelacje między bezpiecznym stylem przywiązania a mechanizmami obronnymi w badanych podgrupach

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=100)		Osoby z padaczką lekooporną (n=36)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>
Sublimacja	0,129	0,216	0,150	0,136	0,367	0,028	0,009	0,945
Humor	0,055	0,598	0,136	0,186	0,308	0,068	0,014	0,911
Antycypacja	-0,017	0,874	0,103	0,307	0,254	0,135	-0,025	0,849
Stłumienie	0,049	0,636	0,220	0,028	0,408	0,014	0,105	0,412
Odczynianie	0,044	0,673	-0,078	0,442	0,085	0,622	-0,202	0,113
Pseudoaltruizm	0,194	0,061	0,172	0,088	0,360	0,031	0,023	0,855

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=100)		Osoby z padaczką lekooporną (n=36)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Idealizacja	0,020	0,847	-0,012	0,904	-0,031	0,863	-0,003	0,980
F. reaktywna*	0,036	0,742	0,072	0,476	0,327	0,051	-0,116	0,363
Projekcja	-0,289	0,005	-0,157	0,120	-0,081	0,603	-0,222	0,080
Bierna agresja	-0,103	0,325	-0,113	0,262	-0,075	0,663	-0,149	0,241
Acting out	-0,115	0,268	-0,001	0,995	0,099	0,566	-0,074	0,562
Izolacja	-0,127	0,225	-0,073	0,470	0,022	0,897	-0,128	0,317
Dewaluacja	-0,077	0,462	0,029	0,772	0,179	0,296	-0,059	0,645
F. schizoidalne**	-0,177	0,087	-0,152	0,132	0,108	0,530	-0,334	0,008
Zaprzeczenie	-0,091	0,384	-0,032	0,754	0,084	0,625	-0,105	0,415
Przemieszczenie	-0,224	0,030	-0,126	0,212	-0,212	0,214	-0,067	0,602
Dysocjacja	-0,063	0,549	-0,043	0,669	0,275	0,105	-0,261	0,039
Rozszczepienie	-0,060	0,565	-0,017	0,868	0,015	0,930	-0,034	0,792
Racjonalizacja	-0,026	0,801	0,297	0,003	0,384	0,021	0,243	0,055
Somatyizacja	-0,191	0,066	-0,073	0,471	-0,091	0,600	-0,063	0,623
Dojrzałe	0,079	0,448	0,101	0,324	0,213	0,219	0,039	0,756
Neurotyczne	0,114	0,276	-0,061	0,557	0,017	0,921	-0,119	0,353
Niedojrzałe	-0,224	0,030	-0,224	0,026	-0,265	0,124	-0,216	0,089

Adnotacja: DSQ-40 – Defense Style Questionnaire 40; R - współczynnik korelacji R Pearsona; *- Formacja reaktywna; **- Fantazje schizoidalne.

W przypadku pierwszego z dwóch badanych pozabezpiecznych stylów przywiązania – lękowo-ambiwalentnego – odnotowano liczne korelacje z mechanizmami obronnymi, najczęściej dodatnie, we wszystkich podgrupach. Wśród osób z grupy kontrolnej lękowo-ambiwalentny styl przywiązania korelował dodatnio z odczynianiem - jednym z neurotycznych mechanizmów obronnych oraz z wieloma niedojrzałymi mechanizmami: projekcją, bierną agresją, *acting out*, izolacją, dewaluacją, fantazjami schizoidalnymi, zaprzeczeniem, przemieszczeniem, dysocjacją, rozszczepieniem i somatyzacją. W grupie chorych z padaczką wystąpiły istotne dodatnie korelacje pomiędzy lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania a odczynianiem, projekcją, bierną agresją, mechanizmem *acting out*, dewaluacją, fantazjami schizoidalnymi, przemieszczeniem i somatyzacją. U osób z DRE lękowo-ambiwalentny styl przywiązania korelował dodatnio z trzema dojrzałymi

mechanizmami obronnymi: sublimacją, antycypacją i stłumieniem, ale także z sumą dojrzałych mechanizmów obronnych oraz z sumą niedojrzałych mechanizmów obronnych. Lękowo-ambiwalentny styl przywiązania związany był dodatnio z jednym z neurotycznych mechanizmów obronnych – odczynianiem oraz z pięcioma mechanizmami niedojrzałymi: projekcją, bierną agresją, *acting out*, fantazjami schizoidalnymi, somatyzacją. W podgrupie osób z WCE występowanie przywiązania lękowo-ambiwalentnego korelowało dodatnio z: odczynianiem, projekcją, bierną agresją, fantazjami schizoidalnymi, przemieszczeniem i somatyzacją, ujemnie natomiast z racjonalizacją. W porównaniu z bezpiecznym stylem przywiązania, gdzie większość istotnych korelacji z niedojrzałymi mechanizmami obronnymi miała charakter ujemny, a z dojrzałymi – wszystkie dodatni, w przypadku stylu lękowo-ambiwalentnego wystąpiła znacząca przewaga dodatnich korelacji – i to zarówno w przypadku niedojrzałych mechanizmów obronnych, jak i tych dojrzałych we wszystkich badanych podgrupach. Mechanizmem nie podlegającym obserwowanej prawidłowości była racjonalizacja (zaklasyfikowana przez M. Bonda jako niedojrzały mechanizm obronny), która u osób z padaczką korelowała dodatnio z bezpiecznym stylem przywiązania, a ujemnie ze stylem lękowo-ambiwalentnym.

Opisane wyżej korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania przedstawia tabela 17.

Tabela 17

Korelacje między lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania a mechanizmami obronnymi w badanych podgrupach

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=100)		Osoby z padaczką lekooporną (n=36)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Sublimacja	0,110	0,292	0,098	0,331	0,376	0,024	-0,069	0,590
Humor	0,077	0,462	0,008	0,934	0,213	0,213	-0,125	0,329
Antycypacja	0,101	0,334	0,185	0,065	0,496	0,002	-0,055	0,668
Stłumienie	0,036	0,733	0,097	0,336	0,469	0,004	-0,119	0,355
Odczynianie	0,229	0,027	0,321	0,001	0,402	0,015	0,268	0,034
Pseudoaltruizm	0,111	0,286	0,149	0,139	0,267	0,116	0,078	0,542

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=100)		Osoby z padaczką lekooporną (n=36)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Idealizacja	-0,055	0,596	0,113	0,262	0,106	0,537	0,121	0,346
F. reaktywna*	0,111	0,289	0,033	0,741	-0,026	0,878	0,069	0,591
Projekcja	0,323	0,001	0,351	<0,001	0,349	0,041	0,383	0,002
Bierna agresja	0,362	<0,001	0,387	<0,001	0,436	0,008	0,368	0,003
Acting out	0,415	<0,001	0,279	0,005	0,502	0,002	0,145	0,256
Izolacja	0,374	<0,001	0,096	0,342	-0,029	0,865	0,158	0,216
Dewaluacja	0,426	<0,001	0,176	0,081	0,321	0,057	0,092	0,474
F. schizoidalne**	0,480	<0,001	0,469	<0,001	0,537	0,001	0,431	<0,001
Zaprzeczenie	0,224	0,030	0,026	0,795	0,201	0,243	-0,076	0,554
Przemieszczenie	0,290	0,005	0,310	0,002	0,164	0,340	-0,401	0,001
Dysocjacja	0,229	0,026	0,101	0,323	0,297	0,078	-0,017	0,892
Rozszczepienie	0,391	<0,001	0,161	0,109	0,326	0,052	0,053	0,683
Racjonalizacja	0,096	0,357	-0,071	0,489	0,278	0,101	-0,267	0,034
Somatyzacja	0,342	0,001	0,279	0,005	0,333	0,047	0,250	0,048
Dojrzałe	0,114	0,273	0,062	0,542	0,412	0,014	-0,126	0,325
Neurotyczne	0,161	0,121	0,189	0,061	0,152	0,385	0,214	0,092
Niedojrzałe	0,579	<0,001	0,375	<0,001	0,466	0,005	0,331	0,008

Adnotacja: DSQ-40 – Defense Style Questionnaire 40; R - współczynnik korelacji R Pearsona; *- Formacja reaktywna; **- Fantazje schizoidalne.

W przypadku drugiego z mierzonych pozabezpiecznych stylów przywiązania – przywiązania unikowego, ujawniono istotne statystycznie korelacje we wszystkich badanych podgrupach. Przeważały korelacje dodatnie, wyjątkiem był tutaj mechanizm racjonalizacji (tak, jak w przypadku stylu lękowo-ambiwalentnego), który korelował ujemnie ze stylem unikowym u osób z WCE. W grupie kontrolnej odnotowano istotne korelacje dodatnie pomiędzy stylem unikowym, a następującymi niedojrzałymi mechanizmami obronnymi: bierną agresją, mechanizmem *acting out*, izolacją, dewaluacją, fantazjami schizoidalnymi, przemieszczeniem, dysocjacją i somatyzacją. Wśród chorych z padaczką unikowy styl przywiązania związany był dodatnio z sublimacją (dojrzały mechanizm obronny osobowości), ale także z mechanizmami neurotycznymi: odczynianiem, pseudoaltruizmem i idealizacją. W grupie osób z padaczką wystąpiły także istotne dodatnie korelacje pomiędzy stylem

unikowym a niedojrzałymi mechanizmami obronnymi: projekcją, bierną agresją, *acting out*, izolacją, fantazjami schizoidalnymi, przemieszczeniem, dysocjacją i rozszczepieniem. W podgrupie chorych z DRE odnotowano występowanie istotnych dodatnich korelacji pomiędzy stylem unikowym a trzema dojrzałymi mechanizmami obronnymi: sublimacją, antycypacją oraz stłumieniem; jednym neurotycznym mechanizmem – pseudoaltruizmem oraz następującymi niedojrzałymi mechanizmami obronnymi: bierną agresją, *acting out*, fantazjami schizoidalnymi i dysocjacją. W podgrupie chorych z WCE styl unikowy korelował dodatnio z odczynianiem, projekcją, bierną agresją, izolacją, fantazjami schizoidalnymi i przemieszczeniem.

We wszystkich trzech stylach przywiązania i wśród wszystkich badanych podgrup najczęściej istotnych statystycznie korelacji zaobserwowano w przypadku niedojrzałych mechanizmów obronnych osobowości. W przypadku bezpiecznego stylu przywiązania korelacja z niedojrzałymi mechanizmami obronnymi miała charakter ujemny, natomiast w przypadku stylów pozabezpiecznych – dodatni i dotyczyło to zarówno osób z grupy kontrolnej, jak i chorych z padaczką. Co warte odnotowania, korelacje dojrzałych mechanizmów obronnych z pozabezpiecznymi stylami przywiązania także miały charakter dodatni, ale tylko u osób z DRE. W innych podgrupach takich korelacji nie zaobserwowano. Istotne dodatnie korelacje zbioru neurotycznych mechanizmów obronnych wystąpiły jedynie w przypadku stylu unikowego i tylko u chorych z padaczką oraz w podgrupie chorych z WCE.

Opisane wyżej korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a unikowym stylem przywiązania przedstawia tabela 18.

Tabela 18

Korelacje między unikowym stylem przywiązania a mechanizmami obronnymi w badanych podgrupach

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=100)		Osoby z padaczką lekooporną (n=36)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Sublimacja	0,008	0,941	0,265	0,008	0,551	0,001	0,111	0,389
Humor	0,166	0,110	0,061	0,546	0,098	0,570	0,022	0,866

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=100)		Osoby z padaczką lekooporną (n=36)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Antycypacja	0,091	0,381	0,181	0,072	0,401	0,016	0,021	0,875
Stłumienie	0,008	0,941	0,121	0,233	0,512	0,001	-0,096	0,456
Odczynianie	0,194	0,061	0,302	0,002	0,328	0,051	0,296	0,019
Pseudoaltruizm	-0,084	0,419	0,239	0,017	0,370	0,026	0,201	0,116
Idealizacja	-0,025	0,810	0,227	0,023	0,243	0,153	0,239	0,060
F. reaktywna*	0,049	0,638	0,112	0,265	0,019	0,912	0,154	0,229
Projekcja	0,196	0,058	0,228	0,022	0,178	0,299	0,324	0,010
Bierna agresja	0,364	<0,001	0,315	0,001	0,278	0,100	0,383	0,002
Acting out	0,374	<0,001	0,250	0,012	0,362	0,030	0,210	0,098
Izolacja	0,285	0,005	0,250	0,012	0,188	0,271	0,249	0,049
Dewaluacja	0,291	0,004	0,124	0,221	0,278	0,101	0,022	0,866
F. schizoidalne**	0,348	0,001	0,403	<0,001	0,416	0,012	0,399	0,001
Zaprzeczenie	0,173	0,095	0,072	0,477	0,296	0,079	-0,058	0,652
Przemieszczenie	0,208	0,044	0,241	0,016	0,023	0,893	0,366	0,003
Dysocjacja	0,241	0,019	0,258	0,009	0,453	0,006	0,164	0,198
Rozszczepienie	0,172	0,097	0,204	0,042	0,281	0,098	0,136	0,288
Racjonalizacja	-0,065	0,535	-0,091	0,369	0,288	0,088	-0,281	0,026
Somatyizacja	0,222	0,031	0,149	0,139	0,038	0,827	0,221	0,083
Dojrzałe	0,089	0,394	0,154	0,127	0,425	0,011	0,019	0,880
Neurotyczne	0,059	0,572	0,294	0,003	0,241	0,162	0,351	0,005
Niedojrzałe	0,412	<0,001	0,344	<0,001	0,343	0,043	0,365	0,003

Adnotacja: DSQ-40 – Defense Style Questionnaire 40; R - współczynnik korelacji R Pearsona; *- Formacja reaktywna; **- Fantazje schizoidalne.

Sprawdzono także związki aleksytymii z trzema stylami przywiązania w badanych grupach. Ogólny wskaźnik aleksytymii korelował ujemnie z bezpiecznym stylem przywiązania w grupie osób z padaczką oraz w podgrupie osób z WCE. Nie ujawniono korelacji aleksytymii z pozabezpiecznymi stylami przywiązania. Brak także istotnych statystycznie korelacji aleksytymii ze stylami przywiązania wśród osób z grupy kontrolnej. Opisane wyżej korelacje przedstawia tabela 19.

Tabela 19

Korelacje pomiędzy stylami przywiązania a ogólnym wskaźnikiem aleksytymii w badanych podgrupach

Zmienna (KSP)	Grupa kontrolna (n=94)		Osoby z padaczką (n=99)		Osoby z padaczką lekooporną (n=35)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=63)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Styl bezpieczny	-0,077	0,460	-0,221	0,029	-0,105	0,549	-0,317	0,011
Styl lękowo-ambiwalentny	0,147	0,158	0,096	0,346	-0,096	0,583	0,213	0,094
Styl unikowy	0,116	0,265	0,097	0,339	-0,024	0,890	0,226	0,075

Adnotacja: KSP – Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych; R - współczynnik korelacji R Pearsona.

Sprawdzono także, czy istnieją związki pomiędzy poszczególnymi stylami przywiązania a kontrolą emocji: gniewu, smutku i lęku. Analiza nie wykazała takowych, poza jednym istotnym statystycznie: dodatnią korelacją pomiędzy kontrolą smutku a stylem unikowym w podgrupie osób z DRE (R=0,333; p=0,047). Oznacza to, że im większe nasilenie pozabezpiecznego stylu przywiązania – stylu unikowego, tym większa skłonność osób z DRE do hamowania (ukrywania, tłumienia) smutku.

4.4.3. Mechanizmy obronne a objawy depresyjne, lęk i wymiary nastroju

W kolejnym kroku analizy danych sprawdzono związki pomiędzy mechanizmami obronnymi a objawami depresyjnymi, lękiem i wymiarami nastroju.

Większość z odnotowanych istotnych statystycznie korelacji pomiędzy niedojrzałymi i neurotycznymi mechanizmami obronnymi osobowości a objawami depresyjnymi miała charakter dodatni. Precyzując, we wszystkich badanych grupach z objawami depresyjnymi korelowały dodatnio: projekcja, *acting out*, fantazje schizoidalne, przemieszczenie, rozszczepienie oraz niedojrzałe mechanizmy obronne oceniane łącznie. Wśród osób z rozpoznaniem padaczki z objawami depresyjnymi korelowały dodatnio: bierna agresja (we wszystkich podgrupach osób z padaczką), izolacja i racjonalizacja (w grupie osób z padaczką oraz wśród osób z WCE, ale już nie u osób z DRE). Neurotyczne mechanizmy obronne osobowości korelowały dodatnio z objawami depresyjnymi w grupie osób z padaczką oraz w podgrupie z WCE. Odczynianie korelowało dodatnio z objawami depresyjnymi wśród osób

z padaczką i wśród chorych z WCE. Idealizacja korelowała dodatnio z objawami depresyjnymi wśród osób z DRE, a formacja reaktywna w grupie osób z WCE. Korelacje ujemne dotyczyły tylko dojrzałych mechanizmów obronnych (humoru i stłumienia) oraz jednego z grupy niedojrzałych: racjonalizacji, która korelowała ujemnie z objawami depresyjnymi w grupie osób z padaczką. Humor z objawami depresyjnymi korelował ujemnie w grupie osób z padaczką, a stłumienie w grupie kontrolnej. Dojrzałe mechanizmy obronne osobowości mierzone całościowo korelowały ujemnie z objawami depresyjnymi tylko w grupie kontrolnej.

Zależności pomiędzy objawami depresyjnymi a mechanizmami obronnymi osobowości w badanych grupach przedstawia tabela 20.

Tabela 20

Korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi a objawami depresyjnymi w badanych podgrupach

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=97)		Osoby z padaczką (n=111)		Osoby z padaczką lekooporną (n=44)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=66)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Sublimacja	-0,199	0,051	0,078	0,416	0,002	0,991	0,097	0,441
Humor	-0,137	0,181	-0,222	0,019	-0,209	0,173	-0,215	0,084
Antycypacja	-0,123	0,231	-0,109	0,253	-0,127	0,411	-0,102	0,415
Stłumienie	-0,247	0,015	-0,092	0,335	-0,223	0,146	-0,043	0,731
Odczynianie	0,038	0,716	0,347	<0,001	0,324	0,032	0,392	0,001
Pseudoaltruizm	0,008	0,936	0,083	0,385	0,096	0,536	0,071	0,573
Idealizacja	-0,080	0,434	0,123	0,200	0,311	0,040	-0,010	0,940
F. reaktywna*	0,035	0,735	0,096	0,315	-0,197	0,200	0,309	0,012
Projekcja	0,473	<0,001	0,472	<0,001	0,368	0,014	0,515	<0,001
Bierna agresja	0,094	0,359	0,423	<0,001	0,421	0,004	0,411	0,001
Acting out	0,286	0,005	0,314	0,001	0,344	0,022	0,274	0,026
Izolacja	0,094	0,361	0,199	0,036	0,272	0,074	0,248	0,045
Dewaluacja	0,129	0,209	0,063	0,510	0,070	0,652	0,062	0,623
F.schizoidalne**	0,452	<0,001	0,378	<0,001	0,386	0,01	0,388	0,001
Zaprzeczenie	-0,117	0,253	-0,023	0,811	-0,005	0,974	-0,035	0,778
Przemieszczenie	0,249	0,014	0,408	<0,001	0,348	0,021	0,445	<0,001

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=97)		Osoby z padaczką (n=111)		Osoby z padaczką lekooporną (n=44)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=66)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Dysocjacja	-0,013	0,897	0,124	0,195	-0,023	0,884	0,205	0,099
Rozszczepienie	0,275	0,006	0,292	0,002	0,361	0,016	0,273	0,026
Racjonalizacja	-0,184	0,071	-0,221	0,021	-0,111	0,475	-0,295	0,016
Somatyizacja	0,458	<0,001	0,383	<0,001	0,351	0,019	0,411	0,001
Dojrzałe	-0,263	0,009	-0,111	0,249	-0,212	0,172	-0,081	0,518
Neurotyczne	0,012	0,990	0,267	0,005	0,216	0,164	0,302	0,014
Niedojrzałe	0,336	0,001	0,471	<0,001	0,445	0,003	0,482	0,000

Adnotacja: DSQ-40 – *Defense Style Questionnaire* 40; R - współczynnik korelacji R Pearsona; *- Formacja reaktywna; **- Fantazje schizoidalne.

Większość spośród istotnych statystycznie korelacji pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a lękiem-stanem miała charakter dodatni. Ujemne korelacje zachodziły natomiast w przypadku dojrzałych mechanizmów obronnych w grupie osób z padaczką, antycypacji wśród osób z WCE, racjonalizacji w grupie osób z padaczką oraz w podgrupie osób z WCE. Z lękiem-stanem wśród osób z grupy kontrolnej dodatnio korelowały następujące niedojrzałe mechanizmy obronne: projekcja, bierna agresja, *acting out*, dewaluacja, fantazje schizoidalne, przemieszczenie, somatyizacja oraz niedojrzałe mechanizmy obronne oceniane całościowo. Natomiast w grupie osób z rozpoznaniem padaczki istotne statystycznie dodatnie korelacje pomiędzy lękiem-stanem a niektórymi neurotycznymi i niedojrzałymi mechanizmami obronnymi występowały w przypadku następujących mechanizmów: odczyniania, *acting out* (także w podgrupie osób z DRE oraz z WCE), idealizacji (tylko w podgrupie osób z DRE), projekcji, biernej agresji (także w podgrupie z DRE), fantazji schizoidalnych, przemieszczenia, somatyizacji oraz niedojrzałych mechanizmów obronnych ocenianych całościowo (także w podgrupie osób z WCE).

Opisane wyżej korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a lękiem-stanem w badanych grupach przedstawia tabela 21.

Tabela 21

Korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a lękiem-stanem w badanych podgrupach

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=96)		Osoby z padaczką (n=112)		Osoby z padaczką lekooporną (n=44)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=67)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Sublimacja	-0,124	0,229	-0,117	0,221	-0,218	0,154	-0,072	0,561
Humor	-0,139	0,178	-0,138	0,146	0,007	0,965	-0,211	0,088
Antycypacja	0,044	0,668	-0,121	0,207	0,033	0,831	-0,248	0,043
Słumienie	-0,104	0,312	-0,161	0,091	-0,152	0,324	-0,191	0,122
Odczynianie	0,082	0,428	0,291	0,002	0,356	0,018	0,258	0,035
Pseudoaltruizm	-0,065	0,528	-0,006	0,947	-0,113	0,466	0,056	0,654
Idealizacja	0,073	0,482	0,126	0,184	0,339	0,024	-0,042	0,737
F.reaktywna*	-0,063	0,543	-0,024	0,804	-0,052	0,737	-0,006	0,964
Projekcja	0,369	<0,001	0,387	<0,001	0,255	0,095	0,434	<0,001
Bierna agresja	0,202	0,049	0,278	0,003	0,366	0,015	0,164	0,184
Acting out	0,298	0,003	0,291	0,002	0,316	0,037	0,257	0,036
Izolacja	0,187	0,068	0,031	0,742	0,091	0,563	0,088	0,478
Dewaluacja	0,328	0,001	0,076	0,425	0,109	0,483	0,103	0,405
F.schizoidalne**	0,376	<0,001	0,257	0,006	0,215	0,161	0,333	0,006
Zaprzeczenie	0,044	0,667	-0,088	0,356	-0,182	0,237	-0,008	0,947
Przemieszczenie	0,312	0,002	0,361	<0,001	0,201	0,191	0,492	<0,001
Dysocjacja	0,003	0,981	0,065	0,495	0,108	0,487	0,029	0,813
Rozszczepienie	0,182	0,076	0,173	0,069	0,253	0,097	0,179	0,147
Racjonalizacja	-0,081	0,439	-0,228	0,016	-0,111	0,473	-0,319	0,009
Somatyzacja	0,433	<0,001	0,255	0,007	0,101	0,518	0,360	0,003
Dojrzałe	-0,117	0,255	-0,224	0,018	-0,263	0,088	-0,232	0,058
Neurotyczne	0,011	0,915	0,131	0,175	0,117	0,457	0,105	0,396
Niedojrzałe	0,389	<0,001	0,283	0,003	0,179	0,251	0,359	0,003

Adnotacja: DSQ-40 – Defense Style Questionnaire 40; R - współczynnik korelacji R Pearsona; *- Formacja reaktywna; **- Fantazje schizoidalne.

W przypadku korelacji lęku-cechy z mechanizmami obronnymi osobowości można zaobserwować zależność obecną także w przypadku zmiennej lęk-stan. Mianowicie, większość ujawnionych istotnych statystycznie korelacji pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a lękiem-cechą to korelacje dodatnie. Do korelacji ujemnych należały

następujące: w grupie kontrolnej dojrzałe mechanizmy obronne osobowości (stłumienie), a także jeden z niedojrzałych mechanizmów obronnych - racjonalizacja korelowały ujemnie z lękiem-cechą. Wśród osób z rozpoznaniem padaczki ujemną korelację z lękiem-cechą zaobserwowano w przypadku: stłumienia (także w grupie osób z WCE), racjonalizacji (tylko wśród osób z WCE) i humoru. Istniały liczne dodatnie korelacje pomiędzy niedojrzałymi mechanizmami obronnymi osobowości a lękiem-cechą we wszystkich badanych grupach i dotyczą one następujących mechanizmów: projekcji, biernej agresji, *acting out*, fantazji schizoidalnych, przemieszczenia, rozszczepienia, somatyzacji oraz sumy nasilenia mechanizmów niedojrzałych. Dodatkowo, wystąpiły istotne dodatnie korelacje mechanizmów obronnych z lękiem-cechą w części z badanych grup. Suma neurotycznych mechanizmów obronnych korelowała dodatnio z lękiem-cechą we wszystkich grupach z rozpoznaniem padaczki. Idealizacja korelowała dodatnio z lękiem-cechą wśród osób z rozpoznaniem padaczki i w podgrupie osób z DRE, a odczynianie wśród chorych z padaczką oraz w podgrupie z WCE. Były też takie niedojrzałe mechanizmy obronne (izolacja i dewaluacja), których dodatnie korelacje z lękiem-cechą odnotowano jedynie wśród osób z grupy kontrolnej.

Opisane wyżej korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a lękiem-cechą w badanych grupach przedstawia tabela 22.

Tabela 22

Korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a lękiem-cechą w badanych podgrupach

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=96)		Osoby z padaczką (n=112)		Osoby z padaczką lekooporną (n=44)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=67)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Sublimacja	-0,117	0,258	0,022	0,818	0,107	0,491	-0,055	0,662
Humor	-0,122	0,236	-0,214	0,024	-0,209	0,173	-0,193	0,118
Antycypacja	-0,079	0,442	-0,156	0,101	-0,066	0,672	-0,229	0,062
Stłumienie	-0,288	0,004	-0,191	0,044	-0,129	0,402	-0,249	0,042
Odczynianie	0,096	0,353	0,407	<0,001	0,294	0,053	0,504	<0,001
Pseudoaltruizm	0,039	0,708	0,133	0,163	0,159	0,303	0,098	0,431

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=96)		Osoby z padaczką (n=112)		Osoby z padaczką lekooporną (n=44)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=67)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Idealizacja	0,207	0,043	0,213	0,024	0,421	0,005	0,064	0,614
F. reaktywna*	-0,125	0,224	0,107	0,262	-0,032	0,839	0,210	0,088
Projekcja	0,506	<0,001	0,577	<0,001	0,449	0,002	0,643	<0,001
Bierna agresja	0,256	0,012	0,470	<0,001	0,496	0,001	0,431	<0,001
Acting out	0,352	<0,001	0,429	<0,001	0,451	0,002	0,405	0,001
Izolacja	0,224	0,028	0,156	0,100	0,282	0,063	0,155	0,209
Dewaluacja	0,335	0,001	0,196	0,038	0,266	0,081	0,191	0,122
F.schizoidalne**	0,518	0,001	0,492	<0,001	0,499	0,001	0,529	<0,001
Zaprzeczenie	0,102	0,321	0,029	0,760	0,067	0,667	0,017	0,890
Przemieszczenie	0,386	<0,001	0,507	<0,001	0,355	0,018	0,624	<0,001
Dysocjacja	-0,056	0,589	0,067	0,480	0,178	0,247	-0,016	0,898
Rozszczepienie	0,316	0,002	0,308	0,001	0,354	0,019	0,327	0,007
Racjonalizacja	-0,276	0,007	-0,143	0,133	0,015	0,923	-0,246	0,045
Somatyizacja	0,480	<0,001	0,461	<0,001	0,328	0,030	0,552	<0,001
Dojrzałe	-0,228	0,025	-0,175	0,067	-0,108	0,491	-0,236	0,055
Neurotyczne	0,083	0,419	0,351	<0,001	0,338	0,027	0,347	0,004
Niedojrzałe	0,466	<0,001	0,591	<0,001	0,592	<0,001	0,599	<0,001

Adnotacja: DSQ-40 – Defense Style Questionnaire 40; R - współczynnik korelacji R Pearsona; *- Formacja reaktywna; **- Fantazje schizoidalne.

Odnotowano także istotne korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi a wymiarami nastroju w badanych grupach. Najwięcej istotnych korelacji, które dotyczyły wszystkich mechanizmów obronnych, wystąpiło w grupie osób z rozpoznaniem padaczki. W grupie tej ton hedonistyczny oraz pobudzenie energetyczne związane były dodatnio z dojrzałymi mechanizmami obronnymi. Pobudzenie napięciowe było natomiast dodatnio związane z neurotycznymi i niedojrzałymi mechanizmami obronnymi. Co więcej, pobudzenie energetyczne korelowało ujemnie z niedojrzałymi mechanizmami obronnymi. Natomiast w grupie kontrolnej istotne statystycznie korelacje odnotowano jedynie w przypadku niedojrzałych mechanizmów obronnych. Ton hedonistyczny i pobudzenie energetyczne korelowały z tymi mechanizmami ujemnie, a pobudzenie napięciowe – dodatnio. Opisane wyżej korelacje przedstawia tabela 23.

Tabela 23

Korelacje pomiędzy grupami mechanizmów obronnych a wymiarami nastroju w badanych podgrupach

Zmienna (DSQ-40)	Grupa kontrolna (n=97)		Osoby z padaczką (n=105)		Osoby z padaczką lekooporną (n=42)		Osoby z padaczką kontrolowaną (n=62)	
	R	p	R	p	R	p	R	p
Dojrzałe	0,160	0,118 (1)	0,271	0,005 (1)	0,157	0,321 (1)	0,374	0,003 (1)
	-0,098	0,341 (2)	-0,181	0,065 (2)	-0,209	0,185 (2)	-0,180	0,162 (2)
	0,089	0,386 (3)	0,205	0,036 (3)	0,006	0,969 (3)	0,336	0,008 (3)
Neurotyczne	-0,063	0,538 (1)	0,056	0,570 (1)	0,047	0,764 (1)	0,115	0,373 (1)
	0,179	0,080 (2)	0,208	0,033 (2)	0,297	0,057 (2)	0,131	0,311 (2)
	0,041	0,685 (3)	0,007	0,943 (3)	-0,027	0,867 (3)	0,051	0,697 (3)
Niedojrzałe	-0,381	<0,001 (1)	-0,131	0,182 (1)	-0,044	0,782 (1)	-0,156	0,226 (1)
	0,393	<0,001 (2)	0,261	0,007 (2)	0,248	0,113 (2)	0,248	0,052 (2)
	-0,370	<0,001 (3)	-0,221	0,023 (3)	-0,146	0,358 (3)	-0,254	0,046 (3)

Adnotacja: DSQ-40 – *Defense Style Questionnaire* 40; R - współczynnik korelacji R Pearsona; (1) -Ton hedonistyczny; (2) - Pobudzenie napięciowe; (3) - Pobudzenie energetyczne.

4.4.4. Funkcjonowanie poznawcze a mechanizmy obronne i style przywiązania

Początkowym założeniem pracy było użycie Skali MoCA jedynie w celu przesiewowej oceny funkcjonowania poznawczego badanych. Jednak, po ujawnieniu istotnych różnic w funkcjach poznawczych pomiędzy poszczególnymi podgrupami, postanowiono sprawdzić, jak wygląda związek najczęściej stosowanych mechanizmów obronnych z funkcjonowaniem poznawczym.

Wynik ogólny w skali MoCA był skorelowany dodatnio z humorem (dojrzały mechanizm obronny) w grupie osób z WCE (R=0,327; p=0,009), a ujemnie z idealizacją (neurotyczny mechanizm obronny) w grupie osób z padaczką (R=-0,274; p=0,005) oraz w podgrupie z DRE (R=-0,321; p=0,033). W badaniu nie wykazano istotnych korelacji pomiędzy wynikiem ogólnym MoCA a mechanizmami obronnymi w grupie kontrolnej.

Postanowiono także prześledzić, jak wyglądał związek stylów przywiązania z funkcjonowaniem poznawczym. Wśród osób z grupy kontrolnej nie zaobserwowano żadnych istotnych korelacji pomiędzy tymi zmiennymi, jednak wśród osób z WCE taki

związek wystąpił i dotyczył stylu bezpiecznego. Im większe nasilenie bezpiecznego stylu przywiązania, tym wyższe wyniki uzyskiwali chorzy w zakresie ogólnego wyniku w skali MoCA ($R=0,278$; $p=0,035$). Nie odnotowano istotnych statystycznie związków pomiędzy funkcjami poznawczymi a pozabezpiecznymi stałami przywiązania.

4.4.5. Style przywiązania a aktywność elektrodermalna

W całej grupie osób z padaczką nie zaobserwowano korelacji między SCL a stylami przywiązania. Gdy analizowano jedynie osoby z DRE, ujawniono występowanie dodatniej korelacji pomiędzy lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania u tych osób, a parametrem SCL-kon-ampl ($R=0,337$; $p=0,048$). Chorzy z DRE prezentowali tym większą różnicę w poziomie SCL pomiędzy fazą II (aktywności poznawczej) a fazą III, im większe nasilenie przybierał u nich lękowo-ambiwalentny styl przywiązania.

Co warte zaznaczenia, wśród osób z grupy kontrolnej zaobserwowano występowanie ujemnych korelacji między SCL-kon-ampl oraz SCL-stim.ampl a bezpiecznym stylem przywiązania (odpowiednio: $R=-0,519$; $p<0,001$ oraz $R=-0,561$; $p<0,001$), natomiast korelacje tych parametrów z unikowym stylem przywiązania były dodatnie (odpowiednio: $R=0,435$; $p=0,001$ oraz $R=0,487$; $p<0,001$). Parametr SCL-kon-ampl to różnica pomiędzy maksymalną wartością SCL w II fazie a najniższą wartością SCL w III fazie, natomiast SCL-stim.ampl to różnica pomiędzy maksymalną wartością SCL w II fazie a minimalną wartością SCL w I fazie pomiaru. Te dwa parametry mogą być ze sobą związane w ten sposób, iż gdy występuje istotny wzrost przewodnictwa skórniego w II fazie pomiaru (liczenia), to i spadek tej wartości w III fazie może być bardziej widoczny. Jeśli natomiast wartość SCL nie wzrastała wyraźnie w II fazie, to potem w III fazie również brak istotnego jej spadku.

Podsumowując, im większe nasilenie bezpiecznego stylu przywiązania u osób bez rozpoznania padaczki, tym mniejsza była zmiana w zakresie SCL podczas wykonywania aktywizującego poznawczo zadania (II faza), a także tym mniejsza zmiana w zakresie SCL po zakończeniu odejmowania (III) faza). Im bardziej nasilony był unikowy styl przywiązania u osób z grupy kontrolnej, tym większa była zmiana SCL pomiędzy I a II fazą oraz II a III fazą pomiaru. U osób z DRE natomiast, im bardziej nasilony był lękowo-ambiwalentny styl przywiązania, tym większą różnicę w wartości SCL pomiędzy II a III fazą pomiaru obserwowano.

4.4.6. Aktywność elektrodermalna a pozostałe mierzone zmienne

Nie odnotowano istotnych związków pomiędzy mierzonymi parametrami aktywności elektrodermalnej a objawami depresyjnymi, lękiem, wymiarami nastroju i regulacją emocji u chorych z padaczką. Jedyna korelacja, która osiągnęła próg istotności statystycznej dotyczyła objawów depresyjnych i średniej wartości przewodnictwa skórniego i wystąpiła tylko w grupie kontrolnej ($n=58$; $R=0,261$; $p=0,048$). Im wyższe natężenie objawów depresyjnych u osób z grupy kontrolnej, tym wyższy średni poziom przewodnictwa skórniego podczas całego pomiaru.

4.5. Modelowanie równań strukturalnych

4.5.1. Dopasowanie danych do modelu pomiarowego i modelu ścieżkowego

Analiza dopasowania danych do modelu pomiarowego wykazała dobre dopasowanie danych do modelu pomiarowego (zewnętrzny): $SRMR=0,14$, $SMAR=0,11$. Natomiast analiza ogólnej mocy predykcyjnej modelu strukturalnego (wewnętrzny) wykazała, że model charakteryzował się silną mocą predykcyjną: $GoF=0,41$ (Pearl, 2009). Analiza współczynnika paradoksu Simpsona i statystycznej supresji wykazała, że znaki korelacji między badanymi zmiennymi i ich nasilenie były podobne do znaków i nasilenia współczynników ścieżkowych β : $SPR=0,87$, $SSR=0,87$ (Kock i Gaskins, 2016; Pearl, 2009). Analiza wykazała również, że zmienne w modelu strukturalnym nie były ze sobą zbyt silnie współliniowe: $VIF=1,41$. Zaobserwowano również brak całkowitej współliniowości między badanymi zmiennymi: $AFVIF=1,91$. Statystyki oceny jakości dopasowania danych do modelu przedstawia tabela 24.

Tabela 24

Statystyki dopasowania danych do modelu zawierające zmienne mediujące

Współczynnik	Wartość współczynnika
VIF	1,41
AFVIF	1,91
Tenenhaus GoF (GoF)	0,41
Simpson's paradox ratio (SPR)	0,87
Statistical suppression ratio (SSR)	0,87

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Współczynnik	Wartość współczynnika
SRMR	0,15
SMAR	0,11

Adnotacja: GoF=*Godness of Fit*/ dobroć dopasowania/ zdolność predykcyjna modelu. Im jest wyższa, tym lepsze dopasowanie danych do modelu ścieżkowego (niska GoF \geq 0,10, umiarkowana GoF \geq 0,25, wysoka GoF \geq 0,36); SPR=*Simpson's Paradox Ratio*/ paradoks Simpsona. Im jest wyższy, tym mniej przypadków paradoksu Simpsona (akceptowany SPR \geq 0,70, idealny SPR=1,00); SSR=*Statistical Supression Ratio*/ współczynnik statystycznej supresji. Im jest wyższy, tym oszacowania ścieżek są bliższe wartościom korelacji (akceptowany SSR \geq 0,70, idealny SSR=1,00); SRMR=*Standardized Root Mean Squared Residual*/ standaryzowana wartość średniego kwadratu reszt. Im jest niższy, tym lepsze dopasowanie danych do modelu pomiarowego zmiennych (akceptowany, jeśli SRMR \leq 0,10); SMAR=*Standardized Mean Absolute Residual*/ standaryzowana wartość średniej całkowitej reszty. Im jest niższy, tym lepsze dopasowanie danych do modelu pomiarowego zmiennych (akceptowany, jeśli SMAR \leq 0,10); VIF=*Variance Inflation Factor*/ czynnik inflacji wariancji (akceptowany, jeśli VIF \leq 5,00); AFVIF=*Average Full Variance Inflation Factor* (akceptowany, jeśli AFVIF \leq 5,00).

4.5.2. Konfirmacyjna analiza czynnikowa

W celu potwierdzenia struktury czynnikowej i oceny przewidywań co do relacji między skalami a ładunkami przeprowadzono konfirmacyjną analizę czynnikową. Czynnik 1 najsilniej łądowała zmienna bierna agresja, najslabiej natomiast formacja reaktywna. Czynnik 2 najsilniej łądowała zmienna kontrola gniewu, najslabiej natomiast kontrola złości. W przypadku czynnika 3, najsilniej łądowała go skala sublimacja, najslabiej natomiast abstrahowanie. Skala nazywanie była bliska osiągnięcia granicy istotności statystycznej. Wszystkie pozostałe skale łądujące wyróżnione czynniki były istotne statystycznie. Wyniki te przedstawia tabela 25.

Konfirmacyjna analiza czynnikowa wykazała, że przewidywane skale łądowały silnie swoje czynniki i słabo pozostałe czynniki. Wskazuje to na silną trafność czynnikową pomiarów i potwierdzenie przewidywań co do struktury czynnikowej pomiarów.

Tabela 25

Zmienne tworzące trzy czynniki na podstawie konfirmacyjnej analizy czynnikowej wraz z ładunkami oraz błędami standardowymi

Zmienna	Czynnik 1	Czynnik 2	Czynnik 3	S.E.	p
DSQ-40					
Odczynianie	0,537	0,135	-0,130	0,081	<0,001
Pseudoałtruizm	0,344	0,135	0,247	0,085	<0,001
Idealizacja	0,464	-0,060	-0,071	0,082	<0,001
Formacja reaktywna	0,209	0,318	-0,059	0,088	0,009
Projekcja	0,636	-0,173	-0,005	0,079	<0,001
Bierna agresja	0,704	-0,051	0,012	0,077	<0,001
Acting out	0,571	-0,296	0,066	0,080	<0,001
Izolacja	0,384	0,371	-0,062	0,084	<0,001
Dewaluacja	0,335	0,117	-0,081	0,085	<0,001
Fantazje schizoidalne	0,628	-0,056	0,106	0,079	<0,001
Zaprzeczenie	0,389	0,097	0,044	0,084	<0,001
Przemieszczenie	0,689	-0,240	0,083	0,078	<0,001
Dysocjacja	0,446	-0,092	0,126	0,083	<0,001
Rozszczepienie	0,651	-0,034	0,096	0,078	<0,001
Somatyzacja	0,571	-0,124	0,242	0,080	<0,001
TAS-26					
Aleksytymia-odróżnianie*	0,659	0,248	-0,398	0,078	<0,001
Aleksytymia-trudności**	0,477	0,229	-0,206	0,082	<0,001
CECS					
Kontrola gniewu	-0,080	0,875	-0,070	0,074	<0,001
Kontrola smutku	0,105	0,845	-0,022	0,075	<0,001
Kontrola lęku	0,009	0,779	0,052	0,076	<0,001
Kontrola złości (STAXI-2)	-0,056	0,463	0,086	0,082	<0,001
Sublimacja (DSQ-40)	0,345	0,179	0,727	0,077	<0,001
Humor (DSQ-40)	0,053	-0,085	0,535	0,081	<0,001
Antycypacja (DSQ-40)	0,268	0,073	0,651	0,078	<0,001
Stłumienie (DSQ-40)	0,267	0,144	0,746	0,077	<0,001
MoCA					
Wzrokowo-przestrzenne	-0,199	0,062	0,254	0,087	0,021
Nazywanie	-0,177	-0,061	0,120	0,090	0,092
Pamięć	-0,767	-0,266	0,362	0,084	<0,001
Uwaga	-0,228	-0,048	0,414	0,083	<0,001
Język	-0,535	-0,394	0,312	0,085	<0,001
Abstrahowanie	-0,232	-0,045	0,170	0,089	0,029

Adnotacja: Wyniki w tabeli przedstawiają ładunki czynnikowe; S.E. – błąd standardowy oszacowania ładunku czynnikowego; p – istotność statystyczna ładunku czynnikowego; DSQ-40 – *Defense Style Questionnaire* 40; TAS-26 – *Toronto Alexithymia Scale* 26; CECS - *Courtauld Emotional Control Scale*; STAXI-2 - *State-Trait Anger Expression Inventory-2*; MoCA – *Montreal Cognitive Assessment*; * Odróżnianie uczuć od doznań z ciała; ** Trudności w wyrażaniu uczuć.

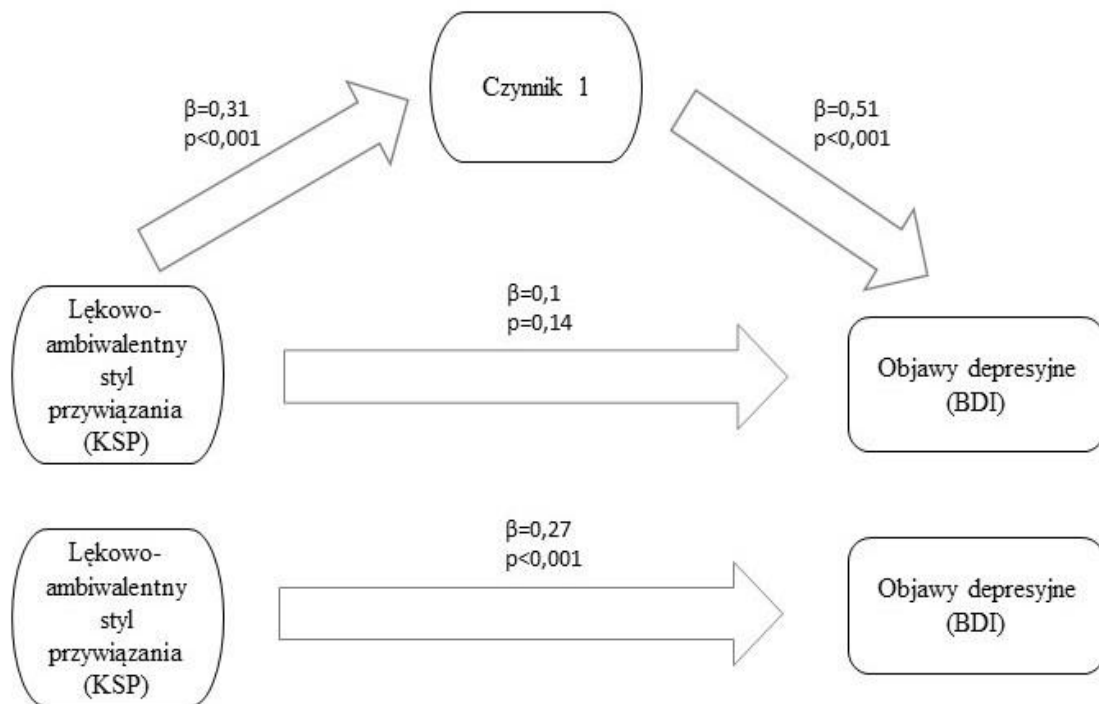
Konfirmacyjna analiza czynnikowa wykonana techniką modelowania równań strukturalnych.

Podsumowując, czynniki utworzone na podstawie confirmacyjnej analizy czynnikowej umieszczono w modelu w roli mediatorów. Zawierają one następujące zmienne:

- 1) Czynniki 1 - niedojrzałe i neurotyczne mechanizmy obronne: odczynianie, pseudoaltruizm, idealizacja, formacja reaktywna, projekcja, bierna agresja, *acting out*, izolacja, dewaluacja, fantazje schizoidalne, zaprzeczenie, przemieszczenie, dysocjacja, rozszczepienie, somatyzacja oraz aleksytymia: trudności w odróżnianiu uczuć od doznań somatycznych i trudności w wyrażaniu uczuć;
- 2) Czynniki 2 - kontrola emocji: kontrola gniewu, kontrola smutku, kontrola lęku, kontrola złości;
- 3) Czynniki 3 - dojrzałe mechanizmy obronne: sublimacja, humor, antycypacja, stłumienie oraz funkcje poznawcze: funkcje wzrokowo-przestrzenne, pamięć, uwaga, język, abstrahowanie.

4.5.3. Efekt mediacyjny

Efekt mediacyjny ujawnił się jedynie pomiędzy stylem lękowo-ambivalentnym a objawami depresyjnymi. Mediatorem był tutaj czynnik 1 ($p=0,031$). Zaobserwowano, iż styl lękowo-ambivalentny związany był dodatnio z czynnikiem 1, a ten związany był ze wzrostem nasilenia objawów depresyjnych, co w uproszczeniu przedstawione zostało na rycinie 3. Na rycinie przedstawiono także bezpośrednią relację pomiędzy lękowo-ambivalentnym stylem przywiązania a objawami depresyjnymi, gdy z modelu usunięto czynnik 1.



Rycina 3. Rola czynnika 1 jako mediatora relacji pomiędzy lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania a objawami depresyjnymi u osób z padaczką oraz związek tych zmiennych bez udziału mediatora.

Źródło: opracowanie własne.

4.5.4. Oszacowania badanych w modelu relacji

Czynnik 1 związany był także w sposób istotny statystycznie z wszystkimi wyjaśnianymi zmiennymi, co przedstawia tabela 26. Wzrost nasilenia czynnika 1 związany był ze wzrostem objawów depresyjnych, lęku-stanu, pobudzenia napięciowego oraz złości-stanu oraz ze spadkiem tonu hedonistycznego oraz pobudzenia energetycznego w grupie osób z rozpoznaniem padaczki.

Tabela 26

Oszacowania badanych relacji między czynnikiem 1 a mierzonymi zmiennymi zależnymi u osób z padaczką

Zmienna	Współczynnik β	Statystyka t	p	95% Przedziały ufności
Objawy depresyjne (BDI)	0,51	6,27	<0,001	[0,35; 0,67]
Lęk-stan (STAI)	0,32	3,70	<0,001	[0,15; 0,48]
Ton hedonistyczny (UMACL)	-0,24	-2,80	0,003	[-0,41; -0,07]
Pobudzenie napięciowe (UMACL)	0,21	2,40	0,009	[0,04; 0,38]
Pobudzenie energetyczne (UMACL)	-0,34	-4,03	<0,001	[-0,51; -0,18]
Złość-stan (STAXI-2)	0,20	2,23	0,014	[0,02; 0,37]

Adnotacja: BDI – Beck Depression Inventory; STAI – State-Trait Anxiety Inventory, UMACL - University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List; STAXI-2 - State-Trait Anger Expression Inventory-2. Wykonano modelowanie równań strukturalnych.

W przypadku czynnika 2 (kontrola emocji gniewu, złości, smutku i lęku) nie uzyskano żadnych istotnych związków z wyjaśnianymi zmiennymi. Wyniki te przedstawia tabela 27.

Tabela 27

Oszacowania badanych relacji między czynnikiem 2 a mierzonymi zmiennymi zależnymi u osób z padaczką

Zmienna	Współczynnik β	Statystyka t	p	95% Przedziały ufności
Objawy depresyjne (BDI)	0,06	0,62	0,269	[-0,12; 0,24]
Lęk-stan (STAI)	0,03	0,34	0,366	[-0,15; 0,21]
Ton hedonistyczny (UMACL)	-0,07	-0,81	0,209	[-0,25; 0,10]

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Zmienna	Współczynnik β	Statystyka t	p	95% Przedziały
Pobudzenie napięciowe (UMACL)	0,10	1,15	0,126	[-0,07; 0,28]
Pobudzenie energetyczne (UMACL)	-0,11	-1,22	0,112	[-0,29; 0,07]
Złość-stan (STAXI-2)	-0,03	-0,30	0,383	[-0,21; 0,15]

Adnotacja: BDI – Beck Depression Inventory; STAI – State-Trait Anxiety Inventory, UMACL - University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List; STAXI-2 - State-Trait Anger Expression Inventory-2. Wykonano modelowanie równań strukturalnych.

Natomiast czynnik 3 był istotnie związany z czterema wyjaśnianymi zmiennymi, co przedstawia tabela 28. Wraz ze wzrostem nasilenia czynnika 3 istotnemu osłabieniu ulegał lęk-stan oraz pobudzenie napięciowe, wzrastał natomiast ton hedonistyczny oraz pobudzenie energetyczne.

Tabela 28

Oszacowania badanych relacji między czynnikiem 3 a mierzonymi zmiennymi zależnymi u osób z padaczką

Zmienna	Współczynnik β	Statystyka t	p	95% Przedziały ufności
Objawy depresyjne (BDI)	-0,13	-1,47	0,072	[-0,31; 0,04]
Lęk-stan (STAI)	-0,28	-3,19	<0,001	[-0,44; -0,11]
Ton hedonistyczny (UMACL)	0,25	2,85	0,003	[0,08; 0,42]
Pobudzenie napięciowe (UMACL)	-0,33	-3,84	<0,001	[-0,49; -0,16]
Pobudzenie energetyczne (UMACL)	0,21	2,37	0,010	[0,04; 0,38]
Złość-stan (STAXI-2)	-0,13	-1,48	0,071	[-0,31; 0,04]

Adnotacja: BDI – Beck Depression Inventory; STAI – State-Trait Anxiety Inventory, UMACL - University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List; STAXI-2 - State-Trait Anger Expression Inventory-2. Wykonano modelowanie równań strukturalnych.

Wyniki analizy modelu wraz ze zmiennymi mediującymi ujawniły liczne istotne zależności. Wzrost nasilenia bezpiecznego stylu przywiązania związany był ze spadkiem objawów depresyjnych, lęku-stanu, czynnika 1, a także ze wzrostem czynnika 3.

W przypadku lękowo-ambiwalentnego stylu przywiązania odnotowano najwięcej istotnych statystycznie relacji z mierzonymi zmiennymi. Wraz ze wzrostem lękowo-ambiwalentnego stylu przywiązania wzrastały także wartości lęku-stanu, pobudzenia napięciowego, złości-stanu oraz czynnika 1, a spadały wyniki w zakresie tonu hedonistycznego oraz pobudzenia energetycznego.

Unikowy styl przywiązania był istotnie związany jedynie z czynnikiem 3 i był to związek o charakterze dodatnim.

Zestawienie wyżej opisanych wyników znajduje się w tabeli 29.

Tabela 29

Oszacowania badanych relacji między stylami przywiązania a mierzonymi zmiennymi zależnymi oraz zmiennymi mediującymi w grupie osób z padaczką

Badana relacja	<i>b</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	95% Przedziały ufności
Bezpieczny (KSP) -> Objawy depresyjne (BDI)	-0,17	-1,92	0,029	[-0,34; 0,00]
Bezpieczny (KSP) -> Lęk-stan (STAI)	-0,18	-1,99	0,025	[-0,35; 0,00]
Bezpieczny (KSP) -> Ton hedonistyczny (UMACL)	0,15	1,64	0,052	[-0,03; 0,32]
Bezpieczny (KSP) -> Pobudzenie napięciowe (UMACL)	-0,10	-1,14	0,128	[-0,28; 0,07]
Bezpieczny (KSP) -> Pobudzenie energetyczne (UMACL)	0,00	0,03	0,487	[-0,18; 0,18]
Bezpieczny (KSP) -> Złość-stan (STAXI-2)	-0,06	-0,70	0,241	[-0,24; 0,11]
Bezpieczny (KSP) -> Czynniki 1	-0,20	-2,26	0,013	[-0,37; -0,03]
Bezpieczny (KSP) -> Czynniki 2	0,05	0,55	0,292	[-0,13; 0,23]
Bezpieczny (KSP) -> Czynniki 3	0,21	2,38	0,009	[0,04; 0,38]
Lękowo-ambiwalentny (KSP) -> Objawy depresyjne (BDI)	0,10	1,09	0,141	[-0,08; 0,28]
Lękowo-ambiwalentny (KSP) -> Lęk-stan (STAI)	0,16	1,75	0,041	[-0,02; 0,33]
Lękowo-ambiwalentny (KSP) -> Ton hedonistyczny (UMACL)	-0,20	-2,30	0,012	[-0,37; -0,03]
Lękowo-ambiwalentny (KSP) -> Pobudzenie napięciowe (UMACL)	0,22	2,52	0,006	[0,05; 0,39]

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Badana relacja	β	t	p	95% Przedziały ufności
Lękowo-ambiwalentny (KSP) -> Pobudzenie energetyczne (UMACL)	-0,21	-2,41	0,009	[-0,38; -0,04]
Lękowo-ambiwalentny (KSP) -> Złość-stan (STAXI-2)	0,24	2,79	0,003	[0,07; 0,41]
Lękowo-ambiwalentny (KSP) -> Czynniki 1	0,31	3,59	<0,001	[0,14; 0,48]
Lękowo-ambiwalentny (KSP) -> Czynniki 2	0,01	0,14	0,443	[-0,17; 0,19]
Lękowo-ambiwalentny (KSP) -> Czynniki 3	-0,07	-0,75	0,226	[-0,25; 0,11]
Unikowy (KSP) -> Objawy depresyjne (BDI)	-0,02	-0,18	0,429	[-0,20; 0,16]
Unikowy (KSP) -> Lęk-stan (STAI)	-0,06	-0,71	0,241	[-0,24; 0,11]
Unikowy (KSP) -> Ton hedonistyczny (UMACL)	0,09	1,03	0,154	[-0,08; 0,27]
Unikowy (KSP) -> Pobudzenie napięciowe (UMACL)	0,05	0,40	0,296	[-0,13; 0,23]
Unikowy (KSP) -> Pobudzenie energetyczne (UMACL)	0,07	0,73	0,234	[-0,11; 0,24]
Unikowy (KSP) -> Złość-stan (STAXI-2)	-0,08	-0,93	0,177	[-0,26; 0,09]
Unikowy (KSP) -> Czynniki 1	0,13	1,41	0,080	[-0,05; 0,30]
Unikowy (KSP) -> Czynniki 2	0,04	0,46	0,325	[-0,14; 0,22]
Unikowy (KSP) -> Czynniki 3	0,24	2,77	0,003	[0,07; 0,41]

Adnotacja: KSP – Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych; BDI – Beck Depression Inventory; STAI – State-Trait Anxiety Inventory, UMACL - University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List; STAXI-2 - State-Trait Anger Expression Inventory-2; β – współczynnik β , t – statystyka t; Wykonano modelowanie równań strukturalnych.

4.5.5. Współczynniki wyjaśnionej wariancji

Style przywiązania w modelu z uwzględnieniem roli mediatorów wyjaśniały zatem: 35,5% wariancji objawów depresyjnych, 22,7% wariancji lęku-stanu, 16% wariancji tonu hedonistycznego, 23% wariancji pobudzenia napięciowego, 19% wariancji pobudzenia energetycznego oraz 7,9% zmienności złości-stanu.

Dodatkowo, style przywiązania wyjaśniały także zmienność wprowadzonych do modelu czynników mediujących w następującym zakresie: 18,8% wariancji czynnika 1, 3,7% wariancji czynnika 3, natomiast w przypadku czynnika 2 wartość wyjaśnianej wariancji była bliska zeru (0,4%; $R^2=0,004$), co oznacza, że żaden ze stylów przywiązania nie wpływał istotnie na wyjaśnianie tego czynnika.

Dla porównania, poniżej zamieszczono wartości procentowe wyjaśnionej wariancji zmiennych zależnych na podstawie modelu nie zawierającego wyróżnionych czynników w roli mediatorów. Badane style przywiązania wyjaśniały wówczas: 14,4% zmienności

objawów depresyjnych, 10,2% zmienności lęku-stanu, 7,9% zmienności tonu hedonistycznego, 11,6% zmienności pobudzenia napięciowego, 7,1% zmienności pobudzenia energetycznego oraz 5,7% zmienności złości-stanu.

Model z uwzględnieniem roli mediatorów wyjaśnia zatem większą część wariacji mierzonych zmiennych zależnych niż model bez mediatorów.

4.5.6. Rola moderatorów

Poniżej przedstawione zostaną ujęte w modelu relacje między zmiennymi z uwzględnieniem moderującej roli płci i wieku.

4.5.6.1. Płeć. Odnotowano istotne różnice pomiędzy nasileniem współczynników ścieżkowych w grupie kobiet i mężczyzn pod względem relacji przywiązania lękowo-ambiwalentnego i czynnika 3, przywiązania unikowego i czynnika 1 i 2, a także czynnika 2 i lęku-stanu, tonu hedonistycznego oraz czynnika 1 i pobudzenia napięciowego.

U kobiet wzrost wartości w zakresie unikowego stylu przywiązania związany był ze spadkiem nasilenia czynnika 1 oraz czynnika 2, natomiast u mężczyzn większe nasilenie unikowego stylu przywiązania wiązało się z większym nasileniem czynnika 1 i 2.

Poza tym, w grupie kobiet wzrost nasilenia stylu lękowo-ambiwalentnego wiązał się ze wzrostem czynnika 3, natomiast u mężczyzn wzrost nasilenia stylu lękowo-ambiwalentnego związany był ze spadkiem nasilenia czynnika 3. Płeć różnicowała także relację pomiędzy czynnikiem 1 a pobudzeniem napięciowym: wraz ze wzrostem nasilenia czynnika 1 pobudzenie napięciowe u kobiet rosło, a u mężczyzn malało. Nasilenie czynnika 2 w grupie kobiet wiązało się ze wzrostem lęku-stanu u kobiet, a u mężczyzn – ze spadkiem poziomemu lęku-stanu. Odwrotna relacja zaszła natomiast w przypadku tonu hedonistycznego: wraz ze wzrostem nasilenia czynnika 2 w grupie kobiet poziom tonu hedonistycznego spadał, natomiast w grupie mężczyzn wzrost nasilenia czynnika 2 wiązał się ze wzrostem nasilenia tonu hedonistycznego.

Opisane wyżej zależności wśród osób z padaczką z uwzględnieniem moderującej roli płci przedstawiono w tabeli 30.

Tabela 30

Oszacowania badanych relacji między stylami przywiązania oraz wyróżnionymi czynnikami a zmiennymi zależnymi u osób z padaczką z uwzględnieniem moderującej roli płci

Badana relacja	β Kobiety n=68	β Mężczyźni n=49	t	p
KSP -> BDI				
Bezpieczny -> Objawy depresyjne	-0,05	-0,19	0,76	0,224
Lękowo-ambiwalentny -> Objawy depresyjne	0,20	-0,02	1,27	0,102
Unikowy -> Objawy depresyjne	-0,02	0,07	0,50	0,307
KSP -> STAI				
Bezpieczny -> Lęk-stan	-0,19	0,02	1,20	0,116
Lękowo-ambiwalentny -> Lęk-stan	0,20	-0,02	1,24	0,107
Unikowy -> Lęk-stan	-0,02	-0,11	0,49	0,311
KSP -> UMACL				
Bezpieczny -> Ton hedonistyczny	0,07	0,11	0,23	0,408
Lękowo-ambiwalentny -> Ton hedonistyczny	-0,23	-0,15	0,48	0,316
Unikowy -> Ton hedonistyczny	0,03	0,04	0,09	0,462
Bezpieczny -> Pobudzenie napięciowe	-0,06	-0,08	0,12	0,451
Lękowo-ambiwalentny -> Pobudzenie napięciowe	0,20	0,27	0,41	0,340
Unikowy -> Pobudzenie napięciowe	0,12	0,13	0,02	0,492
Bezpieczny -> Pobudzenie energetyczne	-0,06	0,03	0,48	0,316
Lękowo-ambiwalentny->Pobudzenie energetyczne	-0,32	-0,10	1,32	0,093
Unikowy -> Pobudzenie energetyczne	0,09	-0,04	0,71	0,240
KSP -> STAXI-2				
Bezpieczny -> Złość-stan	-0,01	-0,04	0,16	0,436
Lękowo-ambiwalentny -> Złość-stan	0,21	0,28	0,41	0,341
Unikowy -> Złość-stan	0,02	-0,21	1,25	0,106
Bezpieczny -> Czynnik 1	-0,32	-0,21	0,65	0,257
Lękowo-ambiwalentny -> Czynnik 1	0,22	0,36	0,82	0,206
Unikowy -> Czynnik 1	-0,06	0,39	2,60	0,005
Bezpieczny -> Czynnik 2	-0,06	0,06	0,66	0,254
Lękowo-ambiwalentny -> Czynnik 2	0,07	-0,11	1,00	0,158
Unikowy -> Czynnik 2	-0,14	0,33	2,71	0,003
Bezpieczny -> Czynnik 3	0,17	0,22	0,25	0,402
Lękowo-ambiwalentny -> Czynnik 3	0,02	-0,28	1,69	0,046
Unikowy -> Czynnik 3	0,30	0,16	0,81	0,209

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Badana relacja	β	β	<i>t</i>	<i>p</i>
	Kobiety <i>n</i> =68	Mężczyźni <i>n</i> =49		
Czynnik 1 -> Objawy depresyjne (BDI)	0,60	0,52	0,53	0,301
Czynnik 1 -> Lęk-stan (STAI)	0,34	0,44	0,64	0,261
Czynnik 1 -> Ton hedonistyczny (UMACL)	-0,35	-0,15	1,14	0,127
Czynnik 1 -> Pobudzenie napięciowe (UMACL)	0,38	-0,04	2,42	0,008
Czynnik 1 -> Pobudzenie energetyczne (UMACL)	-0,42	-0,25	1,05	0,148
Czynnik 1 -> Złość-stan (STAXI-2)	0,30	0,11	1,07	0,144
Czynnik 2 -> Objawy depresyjne (BDI)	0,16	0,00	0,88	0,191
Czynnik 2 -> Lęk-stan (STAXI)	0,18	-0,14	1,79	0,037
Czynnik 2 -> Ton hedonistyczny (UMACL)	-0,27	0,15	2,43	0,008
Czynnik 2 -> Pobudzenie napięciowe (UMACL)	0,23	-0,03	1,50	0,067
Czynnik 2 -> Pobudzenie energetyczne (UMACL)	-0,14	-0,11	0,16	0,435
Czynnik 2 -> Złość-stan (STAXI-2)	-0,05	0,06	0,58	0,281
Czynnik 3 -> Objawy depresyjne (BDI)	-0,22	-0,03	1,05	0,147
Czynnik 3 -> Lęk-stan (STAI)	-0,28	-0,36	0,49	0,311
Czynnik 3 -> Ton hedonistyczny (UMACL)	0,29	0,21	0,5	0,309
Czynnik 3 -> Pobudzenie napięciowe (UMACL)	-0,45	-0,24	1,29	0,098
Czynnik 3 -> Pobudzenie energetyczne (UMACL)	0,29	0,07	1,29	0,099
Czynnik 3 -> Złość-stan (STAXI-2)	-0,10	-0,25	0,87	0,193

Adnotacja: KSP – Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych; BDI – *Beck Depression Inventory*; STAI – *State-Trait Anxiety Inventory*, UMACL - *University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List*; STAXI-2 - *State-Trait Anger Expression Inventory-2*; β – współczynnik β ; *t* – statystyka *t*. Moderacja przeprowadzona przy użyciu analizy wielogrupowej (*multi group analysis*).

4.5.6.2. Wiek. Ujawniono istotną moderującą rolę wieku w przypadku kilku mierzonych zależności. Im starsi byli chorzy z padaczką, tym silniejszy był u nich związek unikowego stylu przywiązania z lękiem-stanem oraz z pobudzeniem napięciowym. Z drugiej strony, wraz z wiekiem u osób z padaczką wzmocnieniu ulegał także związek bezpiecznego stylu przywiązania z tonem hedonistycznym.

Co więcej, odnotowano także istotną moderującą rolę wieku w przypadku związków wyróżnionych czynników z mierzonymi zmiennymi. Wraz z wiekiem u osób z padaczką osłabieniu ulegał związek czynnika 1 z tonem hedonistycznym, natomiast relacja pomiędzy tym czynnikiem a pobudzeniem napięciowym stawała się silniejsza. Poza tym, im starsi byli chorzy, tym silniejszy był u nich związek czynnika 2, zarówno z lękiem-stanem, jak i z pobudzeniem napięciowym.

Wiek nie pełnił natomiast istotnej moderującej roli w przypadku związków stylów przywiązania z wyróżnionymi trzema czynnikami, z objawami depresyjnymi, ze złością- stanem. Omówione wyżej zależności przedstawia tabela 31.

Tabela 31

Oszacowania badanych relacji między stylami przywiązania oraz wyróżnionymi czynnikami a zmiennymi zależnymi u osób z padaczką z uwzględnieniem moderującej roli wieku

Badana relacja	Współczynnik β	S.E.	t	p
KSP -> BDI				
Bezpieczny -> Objawy depresyjne	-0,01	0,092	0,14	0,447
Lękowo-ambiwalentny -> Objawy depresyjne	-0,04	0,092	0,44	0,332
Unikowy -> Objawy depresyjne	0,01	0,092	0,10	0,459
KSP -> STAI				
Bezpieczny -> Lęk-stan	-0,04	0,092	0,38	0,353
Lękowo-ambiwalentny -> Lęk-stan	0,08	0,091	0,84	0,201
Unikowy -> Lęk-stan	0,16	0,089	1,80	0,037
KSP -> UMACL				
Bezpieczny -> Ton hedonistyczny	0,16	0,089	1,76	0,041
Lękowo-ambiwalentny -> Ton hedonistyczny	0,03	0,092	0,33	0,371
Unikowy -> Ton hedonistyczny	-0,14	0,089	1,55	0,062
Bezpieczny -> Pobudzenie napięciowe	-0,11	0,090	1,25	0,108
Lękowo-ambiwalentny -> Pobudzenie napięciowe	0,02	0,092	0,21	0,417
Unikowy -> Pobudzenie napięciowe	0,18	0,088	2,00	0,024
Bezpieczny -> Pobudzenie energetyczne	0,06	0,091	0,64	0,261
Lękowo-ambiwalentny->Pobudzenie energetyczne	0,04	0,092	0,45	0,329
Unikowy -> Pobudzenie energetyczne	-0,05	0,091	0,54	0,295
KSP -> STAXI-2				
Bezpieczny -> Złość-stan	-0,04	0,091	0,45	0,326
Lękowo-ambiwalentny -> Złość-stan	0,08	0,091	0,91	0,185
Unikowy -> Złość-stan	0,02	0,092	0,22	0,412
Bezpieczny -> Czynniki 1				
Bezpieczny -> Czynniki 1	-0,03	0,092	0,31	0,383
Lękowo-ambiwalentny -> Czynniki 1	0,09	0,090	1,00	0,169
Unikowy -> Czynniki 1	0,10	0,090	1,11	0,134

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

ciąg dalszy tabeli z poprzedniej strony

Badana relacja	Współczynnik β	S.E.	t	p
Bezpieczny -> Czynniki 2	-0,06	0,091	0,67	0,253
Lękowo-ambiwalentny -> Czynniki 2	0,05	0,091	0,54	0,294
Unikowy -> Czynniki 2	0,09	0,090	1,00	0,159
Bezpieczny -> Czynniki 3	-0,09	0,090	1,08	0,142
Lękowo-ambiwalentny -> Czynniki 3	0,04	0,091	0,47	0,322
Unikowy -> Czynniki 3	0,08	0,091	0,86	0,197
Czynnik 1 -> Objawy depresyjne (BDI)	0,01	0,092	0,09	0,464
Czynnik 1 -> Lęk-stan (STAI)	0,07	0,091	0,74	0,231
Czynnik 1 -> Ton hedonistyczny (UMACL)	-0,16	0,089	1,82	0,035
Czynnik 1 -> Pobudzenie napięciowe (UMACL)	0,22	0,088	2,49	0,007
Czynnik 1 -> Pobudzenie energetyczne (UMACL)	-0,05	0,091	0,53	0,299
Czynnik 1 -> Złość-stan (STAXI-2)	-0,02	0,092	0,23	0,408
Czynnik 2 -> Objawy depresyjne (BDI)	-0,01	0,092	0,05	0,481
Czynnik 2 -> Lęk-stan (STAXI)	0,17	0,089	1,92	0,029
Czynnik 2 -> Ton hedonistyczny (UMACL)	-0,15	0,089	1,63	0,053
Czynnik 2 -> Pobudzenie napięciowe (UMACL)	0,30	0,086	3,52	<0,001
Czynnik 2 -> Pobudzenie energetyczne (UMACL)	-0,12	0,090	1,28	0,101
Czynnik 2 -> Złość-stan (STAXI-2)	0,12	0,090	1,29	0,099
Czynnik 3 -> Objawy depresyjne (BDI)	-0,02	0,092	0,16	0,437
Czynnik 3 -> Lęk-stan (STAI)	0,15	0,089	1,63	0,053
Czynnik 3 -> Ton hedonistyczny (UMACL)	-0,01	0,092	0,14	0,446
Czynnik 3 -> Pobudzenie napięciowe (UMACL)	0,08	0,091	0,90	0,186
Czynnik 3 -> Pobudzenie energetyczne (UMACL)	0,09	0,090	1,10	0,136
Czynnik 3 -> Złość-stan (STAXI-2)	0,03	0,092	0,29	0,387

Adnotacja: KSP – Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych; BDI – Beck Depression Inventory; STAI – State-Trait Anxiety Inventory, UMACL - University of Wales Institute of Science and Technology Mood Adjective Check List; STAXI-2 - State-Trait Anger Expression Inventory-2; S.E. – błąd standardowy.

Moderacja przeprowadzona przy użyciu modelowania utajonego wzrostu (*full latent growth analysis*).

4.6. Podsumowanie wyników

4.6.1. Różnice pomiędzy badanymi grupami

Osoby z padaczką uzyskały istotnie wyższe wyniki niż osoby zdrowe w zakresie objawów depresyjnych, stanu i cechy lęku, pobudzenia napięciowego, aleksytymii, pozabezpiecznych stylów przywiązania (stylu lękowo-ambiwalentnego oraz stylu

unikowego), neurotycznych i niedojrzałych mechanizmów obronnych, a także stopnia kontroli gniewu, smutku i strachu.

Osoby z grupy kontrolnej uzyskały natomiast istotnie wyższe wyniki niż osoby z padaczką w zakresie: funkcjonowania poznawczego, tonu hedonistycznego, pobudzenia energetycznego i humoru (dojrzały mechanizm obronny).

U osób z padaczką odnotowano istotnie niższy wzrost przewodnictwa skórniego w odpowiedzi na stymulację poznawczą (zadanie w postaci odejmowania na głos), w porównaniu z osobami zdrowymi. W konsekwencji, u chorych odnotowano także mniejszy spadek wartości przewodnictwa skórniego po zakończeniu odejmowania, w fazie odpoczynku. Nie ujawniono różnic między grupami w poziomie innych mierzonych parametrów aktywności elektrodermalnej (wartości minimalnej, średniej, maksymalnej, różnicy pomiędzy wartościami średnich przewodnictwa pomiędzy poszczególnymi fazami badania).

Stan, cecha oraz ekspresja złości nie różnicowały badanych grup, poza jedną istotną różnicą, która dotyczyła bardziej intensywnej chęci fizycznego wyrażenia złości wśród osób z DRE, w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej.

Osoby z DRE manifestowały większe nasilenie lęku-stanu oraz lęku-cechy niż osoby z WCE, a także wyższe wartości ogólnego wskaźnika aleksytymii oraz następujących wskaźników szczegółowych aleksytymii: trudności z odróżnianiem uczuć od doznań cielesnych i trudności w wyrażaniu uczuć.

Nie ujawniono istotnych różnic pomiędzy podgrupami chorych z padaczką w zakresie pozostałych mierzonych zmiennych: objawów depresyjnych, funkcjonowania poznawczego, stylów przywiązania, wymiarów rdzennego afektu (nastroju), mechanizmów obronnych, aspektów złości, kontroli emocji. Nie ujawniono także istotnych różnic w zakresie zmian aktywności elektrodermalnej pomiędzy osobami z DRE a WCE.

4.6.2. Związki pomiędzy mierzonymi zmiennymi wśród osób z padaczką

Bezpieczny styl przywiązania korelował ujemnie z niedojrzałymi mechanizmami obronnymi, z aleksytymią, objawami depresyjnymi, lękiem-stanem oraz lękiem-cechą; a dodatkowo z tonem hedonistycznym i kontrolą złości. Pierwszy z pozabezpiecznych stylów przywiązania, styl lękowo-ambiwalentny, korelował dodatnio z: niedojrzałymi mechanizmami obronnymi, objawami depresyjnymi, lękiem-stanem oraz lękiem-cechą, z pobudzeniem napięciowym, ze złością-stanem, złością-cechą, ekspresją złości oraz ujemnie

z: tonem hedonistycznym, pobudzeniem energetycznym i z kontrolą złości. Drugi pozabezpieczny styl przywiązania - styl unikowy, korelował dodatnio z niedojrzałymi oraz neurotycznymi mechanizmami obronnymi, objawami depresyjnymi, lękiem-cechą oraz lękiem-stanem (ale tylko w podgrupie osób z WCE), z pobudzeniem napięciowym, kontrolą smutku (jedynie w podgrupie osób z DRE), złością-stanem, złością-cechą, ekspresją złości. Unikowy styl przywiązania korelował natomiast ujemnie z pobudzeniem energetycznym i z kontrolą złości.

Neurotyczne mechanizmy obronne związane były dodatnio z objawami depresyjnymi, lękiem-cechą oraz z pobudzeniem napięciowym. Niedojrzałe mechanizmy obronne korelowały dodatnio z objawami depresyjnymi, lękiem-stanem, lękiem-cechą oraz z pobudzeniem napięciowym, a ujemnie z pobudzeniem energetycznym. Dojrzałe mechanizmy obronne korelowały ujemnie z lękiem-stanem oraz dodatnio z tonem hedonistycznym i pobudzeniem energetycznym.

Poniżej wymieniono istotne związki pomiędzy zmiennymi w utworzonym dla osób z padaczką modelu, które wykazało modelowanie równań strukturalnych.

Czynnik 1 (niedojrzałe i neurotyczne mechanizmy obronne, aleksytymia) związany był dodatnio z: lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania, objawami depresyjnymi, lękiem-stanem, pobudzeniem napięciowym, złością-stanem. Czynnik 1 był natomiast związany ujemnie z: bezpiecznym stylem przywiązania, tonem hedonistycznym i pobudzeniem energetycznym.

Nie odnotowano istotnych związków pomiędzy czynnikiem 2 (kontrola emocji gniewu, złości, smutku i lęku) a włączonymi do modelu zmiennymi wyjaśnianymi ani pomiędzy czynnikiem 2 a stylami przywiązania.

Czynnik 3 (dojrzałe mechanizmy obronne i funkcjonowanie poznawcze) związany był dodatnio z: bezpiecznym i z unikowym stylem przywiązania, tonem hedonistycznym, pobudzeniem energetycznym; ujemnie natomiast z: lękiem-stanem, złością-stanem, pobudzeniem napięciowym.

Style przywiązania w modelu z uwzględnieniem roli mediatorów (trzech wymienionych wyżej czynników) wyjaśniały: 35,5% wariancji objawów depresyjnych, 22,7% wariancji lęku-stanu, 16% wariancji tonusu hedonistycznego, 23% wariancji pobudzenia napięciowego, 19% wariancji pobudzenia energetycznego oraz 7,9% zmienności złości-stanu.

Dodatkowo, style przywiązania wyjaśniały także zmienność wprowadzonych do modelu czynników mediujących w następującym zakresie: 18,8% wariancji czynnika 1, 3,7%

wariancji czynnika 3, natomiast w przypadku czynnika 2 wartość wyjaśnianej wariancji była bliska zeru.

W modelu, który nie uwzględnił mediującej roli trzech czynników, style przywiązania wyjaśniały w przybliżeniu o połowę mniejszy zakres wariancji wyjaśnianych zmiennych: 14,4% zmienności objawów depresyjnych, 10,2% zmienności lęku-stanu, 7,9% zmienności tonusu hedonistycznego, 11,6% zmienności pobudzenia napięciowego, 7,1% zmienności pobudzenia energetycznego oraz 5,7% zmienności złości-stanu.

Spośród wyróżnionych na drodze analizy confirmacyjnej trzech czynników, tylko czynnik 1 (niedojrzałe i neurotyczne mechanizmy obronne+aleksytymia) okazał się być istotny dla efektu mediacyjnego pomiędzy lękowo-ambivalentnym stylem przywiązania a objawami depresyjnymi. Wzrost nasilenia tego pozabezpiecznego stylu przywiązania związany był ze wzrostem nasilenia czynnika 1, a to wiązało się ze wzrostem nasilenia objawów depresyjnych.

Wyżej opisane relacje moderowane były przez płeć oraz wiek chorych z padaczką.

Wśród osób z DRE nasilenie lękowo-ambivalentnego stylu przywiązania związane było dodatnio ze zmianą przewodnictwa skórniego (SCL-kon-ampl). Im bardziej nasilony lękowo-ambivalentny styl przywiązania, tym większy wzrost aktywności elektrodermalnej podczas aktywności poznawczej. U osób z grupy kontrolnej odnotowano dodatnią korelację unikowego stylu przywiązania z wzrostem SCL na skutek odejmowania. Styl bezpieczny natomiast u osób zdrowych korelował ujemnie ze zmianą SCL.

Nie ujawniono istotnych zależności pomiędzy aktywnością elektrodermalną a objawami depresyjnymi, lękiem, mechanizmami regulującymi emocje, czy wymiarami nastroju w grupie osób z padaczką. U osób z grupy kontrolnej wystąpił dodatni związek średniej wartości SCL z objawami depresyjnymi.

Rozdział 5

DYSKUSJA

5.1. Zmienne socjodemograficzne – różnice pomiędzy badanymi grupami

Wpływ padaczki na życie chorych dotyczy zarówno ich funkcjonowania w wymiarze indywidualnym, jak i społecznym, a wymiary te są ze sobą ściśle związane.

Osoby z grupy kontrolnej nie różniły się od chorych z padaczką w zakresie płci, wieku oraz miejsca zamieszkania. Różnice pomiędzy badanymi grupami dotyczyły: liczby lat nauki, uzyskanego wykształcenia, posiadania pracy oraz wymiaru czasu pracy, a także subiektywnych trudności z pamięcią. Chorzy z padaczką, w porównaniu do osób z grupy kontrolnej, posiadali mniej lat formalnej nauki, uzyskiwali także niższe wykształcenie, rzadziej pracowali, a jeśli podejmowali pracę, to w mniejszym wymiarze godzin; częściej zgłaszali występowanie trudności z pamięcią. W szerokim przeglądzie literatury dokonany przez Wo i in. (2017) ujawniono, że w 70% analizowanych badań dzieci z rozpoznaną padaczką, ale bez niepełnosprawności intelektualnej lub innych zaburzeń współwystępujących, uzyskiwały istotnie niższe wyniki w nauce, w porównaniu z ich zdrowymi rówieśnikami. W pozostałych 30% różnic takich nie zaobserwowano. Co ważne, uzyskiwane wyniki w nauce nie uległy zmianie pod wpływem redukcji ilości napadów padaczkowych. Obniżone osiągnięcia w nauce osób z padaczką mogą mieć swoje podłoże w ich osłabionym funkcjonowaniu poznawczym (Kanner i in., 2020). Deficyty poznawcze mogą poprzedzać wystąpienie napadów padaczkowych, a także stanowić ich następstwo, a nasilenie deficytów ma związek z etiologią padaczki, wiekiem zachorowania oraz czasem trwania choroby. Trudności w nauce mogą także wynikać z współwystępujących z padaczką objawów psychopatologicznych.

W niniejszym badaniu odnotowano także uboższe funkcjonowanie społeczne chorych, w porównaniu z osobami zdrowymi (wskaźnikiem było posiadanie bliskich osób – znajomych bądź przyjaciół). Posiadanie stałego partnera nie różnicowało badanych grup, co stanowi odmienny wynik od większości uzyskiwanych w dotychczasowych analizach (Elliott i in., 2008; Riasi i in., 2014), także w Polsce (Staniszewska, Tarchalska-Kryńska, Kurkowska-Jastrzębska, 2011). Analizując uzyskany brak różnic w posiadaniu stałego partnera pomiędzy grupą kontrolną a osobami z padaczką, należy także wziąć pod uwagę poziom wykształcenia,

który był istotnie wyższy wśród osób z grupy kontrolnej. Jak podaje Główny Urząd Statystyczny, z późniejszym wiekiem zawierania małżeństw w Polsce wiąże się wzrost poziomu wykształcenia nowożeńców: mediana wieku zawierania małżeństw w 1990 r. wynosiła 25 lat dla kawalera, 22 lata dla panny, a w 2013 r. odpowiednio: 28 i 26 lat; w 1990 r. wykształcenie wyższe posiadało 5% kawalerów i 4% panien, a w 2013 r. 33% kawalerów i 47% panien (Stańczak i in., 2016).

W literaturze wskazuje się na dysfunkcje neuropoznawcze, takie jak spowolnione przetwarzanie informacji oraz deficyty uwagi jako główne elementy utrudniające osobom z padaczką podejmowanie oraz efektywne utrzymywanie relacji społecznych (Steiger i Jokeit, 2017).

Wielokrotnie udowodniono kluczową rolę posiadania wsparcia społecznego jako centralnego elementu jakości życia oraz czynnika ochronnego przed różnymi problemami zdrowotnymi – zarówno psychicznymi, jak i fizycznymi (Thoits, 2011). Istotny jest także sposób, w jaki osoby z padaczką tworzą bliskie relacje, czyli styl przywiązania, co zostanie omówione w dalszej części.

W niniejszym badaniu potwierdzono dotychczasowe doniesienia dotyczące większej częstości bezrobocia w grupie osób z padaczką. Sytuację tą może tłumaczyć mniejsza liczba lat formalnej edukacji oraz częstsze posiadanie orzeczenia o stopniu niepełnosprawności przez osoby z padaczką. Do obniżonych szans na rynku pracy przyczyniać może się mniejsza mobilność chorych związana z częstszym brakiem prawa jazdy. Nie bez znaczenia jest także silny stopień stygmatyzacji osób z diagnozą padaczki. Wykazano, że u chorych z padaczką występuje wyższy wskaźnik bezrobocia niż u osób ze schorzeniami kardiologicznymi (De Souza i in., 2018). Innym wynikiem uzyskanym przez autorów było to, że osoby z padaczką, które były zatrudnione, ukrywały informację o chorobie przed swoimi pracodawcami z powodu wstydu oraz obaw o utratę pracy.

Warto zaznaczyć, iż podział chorych na grupę z padaczką lekooporną oraz z dobrze kontrolowanymi napadami nie ujawnił wielu istotnych różnic w zakresie zmiennych socjodemograficznych, poza istotnie rzadszym posiadaniem prawa jazdy oraz częstszym posiadaniem orzeczenia o stopniu niepełnosprawności przez chorych z DRE. Nie odnotowano natomiast różnic w rozkładzie płci, wieku, miejsca zamieszkania, wykształcenia i liczby lat nauki, statusu związku, posiadania dzieci. Brak różnic dotyczył też częstotliwości korzystania z leczenia psychiatrycznego i z konsultacji psychologicznych.

W dotychczasowych doniesieniach naukowych podkreślano, że lekooporność padaczki wiąże się z istotnie wyższymi kosztami dla systemów opieki zdrowotnej (Mela i in., 2019; Villanueva i in., 2013), także w Polsce (Majkowska-Zwolińska, 2013).

Mimo częstej oceny czynników socjodemograficznych u osób z DRE, brakuje badań porównujących chorych z DRE z tymi z WCE. W badaniu porównującym jakość życia, nasilenie psychopatologii oraz odczuwaną stygmatyzację wykazano, że osoby z DRE uzyskały najwyższe wyniki w zakresie objawów psychopatologicznych i odczuwanej stygmatyzacji oraz najniższe w zakresie jakości życia, w porównaniu z osobami z WCE i osobami z DRE, które w następstwie chirurgicznego leczenia padaczki uzyskały kontrolę napadów (Deleo i in., 2020).

5.2. Obraz kliniczny padaczki

Klasyfikacja padaczek oraz napadów padaczkowych podlegała wielokrotnym zmianom, podobnie jak klasyfikacje zaburzeń psychicznych. Zmiany te stanowią wyraz poszerzania wiedzy na temat mechanizmów odpowiedzialnych za powstawanie choroby. (Scheffer i in., 2017).

Padaczka jest schorzeniem niejednorodnym, a na funkcjonowanie chorych, jak wcześniej zaznaczono, ma wpływ między innymi: ilość i typ napadów, czas trwania choroby i jej etiologia, ilość i rodzaj stosowanej farmakoterapii przeciwpadaczkowej oraz ewentualne schorzenia współwystępujące (Jędrzejczak i Mazurkiewicz-Bełdzińska, 2016).

W niniejszym badaniu nie odnotowano różnic pomiędzy grupami osób z DRE i WCE w zakresie rodzaju doświadczanych napadów padaczkowych. Różnice dotyczyły jednak czasu trwania choroby oraz ilości przyjmowanych AED (osoby z DRE chorowały dłużej oraz przyjmowały więcej AED). We wcześniejszych badaniach wykazano, że czas trwania choroby oraz stosowanie depresjogennej farmakoterapii stanowią czynniki ryzyka wystąpienia depresji u osób z padaczką (Bosak, Turaj, i in., 2015).

Badania zmiennych psychologicznych u osób z padaczką przeprowadzane były najczęściej wśród osób z padaczką skroniową i wykazywano w tej grupie wyższe nasilenie objawów depresyjnych i lękowych, niż w przypadku innych rodzajów padaczki (Piazzini i in., 2001). Istnieją jednak wątpliwości, czy w związku z tym, występowanie objawów psychopatologicznych jest w tej grupie chorych częstsze niż w przypadku innych typów padaczki, czy też inne typy padaczki są rzadziej badane po tym względem. Poza tym, wiele

badania nie ujawniło różnic w częstotliwości występowania depresji u osób z padaczką ogniskową, w porównaniu z padaczką pierwotnie uogólnioną. W badaniu, które objęło polskich pacjentów z różnymi rodzajami napadów padaczkowych nie wykazano różnicy pomiędzy podgrupami w częstotliwości występowania depresji (Bosak, Dudek, i in., 2015).

We wcześniej wykazano także, że chorzy z padaczką z rozpoznaniem depresji częściej niż chorzy bez depresji wskazywali na występowanie u nich prowokowanych napadów padaczkowych (Ferlisi i Shorvon, 2014). W niniejszym badaniu aż 74% chorych z padaczką podało co najmniej jeden czynnik, który w ich ocenie wyraźnie zwiększa ryzyko wystąpienia napadu padaczkowego. Najczęściej chorzy wymieniali przeżywanie silnych emocji (40% osób), następnie: zbyt krótki sen (niemal 30%), zmęczenie (27%), stres (17%). W badaniu przeprowadzonym na grupie 225 osób z padaczką (Pinikahana i Dono, 2009), 89,8% chorych wskazywało co najmniej jeden potencjalny czynnik spustowy napadu padaczkowego. Najczęściej były to: zmęczenie, stres, deprivacja snu. Niniejsze badanie ukazuje więc bardzo podobne wyniki.

Wymienione wyżej czynniki spustowe mają wymiar zarówno emocjonalny (stres, przeżywanie silnych emocji), jak i behawioralny. W związku z tym, od wielu lat podejmowane są próby ewaluacji skuteczności interwencji psychologicznych stosowanych wspomagająco, aby poprzez lepszą regulację emocji, stresu, a także większą kontrolę zachowań zdrowotnych wpłynąć na obniżenie ilości napadów padaczkowych (Goldstein, 1997; Ramaratnam i in., 2016; Michaelis i in., 2020).

5.3. Zmienne psychologiczne – różnice między grupą kontrolną a osobami z padaczką

Niniejsze badanie potwierdziło hipotezę 1. w odniesieniu do wszystkich, mierzonych za pomocą kwestionariuszy, głównych zmiennych psychologicznych, poza ogólnymi wskaźnikami złości. Hipoteza 1. została potwierdzona jedynie w części mierzonych wskaźników aktywności elektrodermalnej.

5.3.1. Objawy depresyjne i lęk

Niniejsze badanie wykazało wyższe nasilenie objawów depresyjnych i lękowych u osób z rozpoznaniem padaczki w porównaniu z grupą kontrolną, co potwierdziło

dotychczasowe doniesienia (Fuller-Thomson i Brennenstuhl, 2009; Jeżowska-Jurczyk i in., 2020; Tellez-Zenteno i in., 2007).

Co ważne, depresja ma większy wpływ na jakość życia wśród chorych, niż ilość napadów padaczkowych (Boylan i in., 2004). Dyskutowano także wpływ lokalizacji ogniska padaczkowego na nasilenie objawów depresyjnych. Niektóre prace wskazywały na częstsze występowanie zaburzeń depresyjnych w przypadku ogniska padaczkowego w płacie skroniowym, w porównaniu z innymi lokalizacjami (Sanchez-Gistau i in., 2010), ale inne tego nie potwierdziły (Swinkels i in., 2001; Bosak, Dudek, i in., 2015).

Na dwukierunkowy związek padaczki z depresją wskazywał już Hipokrates. Współczesne badania wyjaśniają tę obserwację wspólną patogenezą zaburzeń nastroju oraz padaczki. Wymieniono między innymi podwyższoną aktywność układu glutaminergicznego oraz obniżoną aktywność układów: GABA-ergicznego oraz serotonergicznego zarówno w depresji, jak i w padaczce (Ribot i Kanner, 2019), a także rolę hiperaktywacji części osi podwzgórze-przysadka-nadnercza zarówno w epileptogenezie, jak i w zaburzeniach nastroju (Wulsin i in., 2016).

Mimo częstszego występowania objawów depresyjnych i lękowych u chorych z padaczką, wykazano, iż tylko około jedna trzecia osób z padaczką, spełniających kryteria zaburzeń lękowych oraz połowa chorych spełniających kryteria zaburzeń depresyjnych jest z tego powodu leczona (Scott i in., 2021). Wyniki przeprowadzonej wśród amerykańskich neurologów ankiety wskazują, że 80% z nich nie wykonuje badania przesiewowego pod kątem depresji u osób z padaczką (Gilliam, 2002). Autor komentuje, iż powodem najprawdopodobniej jest założenie, że depresją zajmują się psychiatry, do których pacjenci trafiają rzadko, gdyż ich dostępność jest ograniczona. W dodatku, sami pacjenci mogą się takiej wizyty obawiać i jej unikać. Problemy z rozpoznaniem i leczeniem depresji wśród chorych z padaczką związane są także z tym, iż obraz kliniczny depresji w przebiegu padaczki jest często atypowy, odmienny od tego zawartego w kryteriach diagnostycznych: ICD-10 lub DSM-5. Według Kanner i Palac (2000) obraz ten najbardziej przypomina dystymię, dlatego też wprowadzili oni termin: „dystymicznopodobne zaburzenia padaczkowe”. Natomiast Blumer i in. (2004) zaproponowali termin: „międzynapadowe zaburzenia dysforyczne” i wymienili charakteryzujące je objawy: nastrój depresyjny, ból, bezsenność, brak energii, lęk, drażliwość, nastrój euforyczny, z których ostatnie dwa mogą być najbardziej charakterystyczne dla osób z padaczką.

ILAE wskazuje na potrzebę wprowadzenia do klasyfikacji DSM oraz ICD odrębnych kryteriów diagnostycznych zaburzeń psychicznych, specyficznych dla chorych z padaczką (Krishnamoorthy i in., 2007). Komisja odradza kodowania zaburzeń jako „organiczne” według ICD-10, a sugeruje traktowanie ich jako współchorobowość. Możliwe, iż problem z odpowiednią klasyfikacją zaburzeń psychicznych u osób z padaczką stanowi dodatkową przeszkodę w podejmowaniu leczenia, a w przypadku „organiczności” dodatkowo pejoratywnie naznacza pacjentów (Jędrzejczak i Mazurkiewicz-Bęldzińska, 2016).

W badaniu własnym odnotowano także różnice pomiędzy osobami z grupy kontrolnej a chorymi z padaczką w wymiarach rdzennego nastroju, mierzonego przy pomocy skali UMACL. Osoby z padaczką prezentowały wyższe wyniki w skali pobudzenia napięciowego, a niższe w skali pobudzenia energetycznego oraz tonu hedonistycznego, w porównaniu z grupą kontrolną. Identyczny profil wyników uzyskali pacjenci z rozpoznaniem depresji, w porównaniu z osobami zdrowymi, w badaniu przeprowadzonym w procesie adaptacji polskiej wersji UMACL (Goryńska, 2005).

Nie znaleziono badań, w których skala UMACL wykorzystywana byłaby w celu oceny rdzennego nastroju u osób z padaczką. Skala UMACL z założenia nie służy ocenie nastroju w rozumieniu psychopatologii, ale subiektywnego doświadczenia badanego. Wziąwszy jednak pod uwagę sugerowany przez badaczy i klinicystów atypowy obraz depresji u osób z padaczką oraz to, że ciągle często nie jest ona rozpoznawana i leczona, stosowanie narzędzi badawczych pozwalających na bardziej precyzyjną ocenę nastroju chorych może być przydatne.

5.3.2. Funkcje poznawcze u osób z padaczką

W niniejszym badaniu potwierdzono także dotychczasowe doniesienia naukowe dotyczące osłabionego funkcjonowania poznawczego u osób z padaczką (Kanner i in., 2020). W badaniu własnym użyto jedynie przesiewowej skali oceniającej funkcje poznawcze (MoCA), dlatego wyciąganie wniosków na temat poszczególnych domen poznawczych jest niemożliwe. Warto jednak w tym miejscu podkreślić znaczenie oceny funkcjonowania poznawczego u osób z padaczką.

Istnieją badania ukazujące związek funkcjonowania poznawczego z zaburzeniami nastroju. Zaburzenia nastroju (np. depresja lub zaburzenia afektywne dwubiegunowe) mogą wyjaśniać od 17 do 58% wariacji subiektywnych skarg na problemy z pamięcią i uczeniem się (Hall i in., 2009).

Badacze wskazują także na fakt, iż sam mechanizm napadów padaczkowych jest podobny do procesu uczenia się – niektóre połączenia synaptyczne ulegają wzmocnieniu, analogicznie jak w procesie długotrwałego wzmocnienia synaptycznego obecnego w uczeniu się (Tracy i in., 2014). Obydwa procesy bazują także na zjawisku neuroplastyczności. Obniżony próg drgawkowy sprzyja pojawieniu się napadów padaczkowych, a kolejne napady wpływają na obniżenie progu drgawkowego. Mechanizm ten stanowi oś teorii podpałki (ang. *kindling*), używanej w celu wyjaśniania podobieństw w funkcjonowaniu sieci neuronalnych w zaburzeniach nastroju (w szczególności w chorobie afektywnej dwubiegunowej) i w padaczce (Goddard, 1983; Post, 2002).

Deficyty w zakresie funkcjonowania poznawczego są obecne zarówno u osób z padaczką, jak i u osób z PNES. Jedyną różnicą polega na tym, że w przypadku PNES deficyty mają komponentę motywacyjną (choć nie jest to intencjonalne), a zachęcanie uczestników z PNES do wkładania większego wysiłku podczas badania neuropsychologicznego przynosi u nich niewielką poprawę rezultatów. Efekt ten nie występuje u osób z padaczką (Drane i in., 2006). Dlatego też ocena funkcjonowania poznawczego w badaniu neuropsychologicznym ma ograniczoną użyteczność w diagnozie różnicowej (Agrawal i in., 2020; Willment i in., 2015), może jednak być pomocna w przypadku planowania oddziaływań terapeutycznych i rehabilitacyjnych wobec obydwóch grup chorych.

Zaburzenia psychiczne, a zwłaszcza depresja, mogą prowadzić do bardziej utrwalonych deficytów poznawczych (Forthoffer i in., 2020). Depresja wskazywana jest jako czynnik ryzyka rozwoju demencji w późniejszym wieku. Depresja może stanowić także prodrom zaburzeń otępiennych (Bennett i Thomas, 2014). Istotna jest ocena, w jakim stopniu zaburzeniom nastroju towarzyszy osłabienie funkcjonowania poznawczego, ponieważ informacja ta ukierunkowuje proces leczenia: czy ma on być zorientowany tylko na zaburzenia nastroju, czy także na rehabilitację poznawczą (Marcopulos, 1999). Ma to szczególne znaczenie w przypadku pacjentów w starszym wieku, u których depresja bywa pierwszą oznaką otępienia, a także może do niego predysponować. Zapadalność na padaczkę wśród osób powyżej 60-go roku życia wyraźnie wzrasta (Jędrzejczak, 2020). Wykazano też, iż padaczka o późnym początku oraz zaburzenia depresyjne i lękowe stanowią czynniki ryzyka demencji (Ophir i in., 2021; Johnson i in., 2020). Ocena funkcjonowania poznawczego, a także ewentualnych objawów depresyjnych i lękowych może więc być szczególnie istotna w tej grupie wiekowej.

W badaniu własnym odnotowano zarówno większe nasilenie objawów depresyjnych i lęku, jak i gorsze funkcjonowanie poznawcze u osób z padaczką w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Biorąc pod uwagę opisane wyżej związki pomiędzy zaburzeniami nastroju a funkcjami poznawczymi, warto wśród osób z padaczką dokonywać łącznej oceny: objawów depresyjnych i lękowych, a także funkcji poznawczych, szczególnie u chorych w starszym wieku.

5.3.3. Złość

Decyzję o włączeniu do niniejszego badania oceny stanu, cechy, ekspresji oraz kontroli złości oparto o wnioski płynące z nielicznych dotąd doniesień naukowych, iż złość może stanowić charakterystyczną cechę depresji u osób z padaczką (Mori i in., 2014). Postanowiono zatem sprawdzić, czy osoby z rozpoznaniem padaczki prezentują podwyższone wskaźniki złości. Nie ujawniono różnicy ani w zakresie doświadczania ani wyrażania złości pomiędzy osobami z grupy kontrolnej a tymi z rozpoznaniem padaczki. Dwie istotne różnice były widoczne dopiero po wydzieleniu z grupy chorych z DRE, którzy uzyskali istotnie wyższe wyniki w zakresie intensywności doświadczanej w danym momencie złości oraz chęci jej fizycznego wyrażenia niż osoby z grupy kontrolnej.

Dotychczasowe dane na temat związku padaczki z doświadczaniem złości dotyczą głównie badań nad możliwym wpływem leków przeciwpadaczkowych na zachowania agresywne. Konkluzje w przeglądzie literatury są w tym zakresie niejednoznaczne. Labiner i in. (2009) wykazali, że lamotrygina wpływa na osłabienie złości i wrogości u chorych z padaczką, co potwierdzili Kato i in. (2011). W innym badaniu zauważono, że stosowanie octanu eslikarbazepiny redukowało poziom odczuwanej złości u pacjentów z padaczką (Toledo i in., 2019). W szerokim przeglądzie badań wymieniono leki mogące zwiększać ryzyko zachowań agresywnych u osób z padaczką; były to: lewetyracetam, perampanel oraz topiramant (Brodie i in., 2016). Z drugiej strony jednak, ci sami autorzy zaznaczyli, że większość pacjentów przyjmujących wyżej wspomniane leki nie prezentowała wzrostu agresji w trakcie leczenia. Zwrócono natomiast uwagę na potrzebę dalszych badań oraz precyzyjnych definicji złości i zachowań związanych z agresją, ujednoczenie metody ich pomiaru, a także zaangażowanie partnerów i rodzin pacjentów, gdyż często sami chorzy mogli nieadekwatnie oceniać własne zachowania.

Drugi, skromniejszy ilościowo nurt badań nad złością u chorych z padaczką dotyczy jej oceny jako składowej obrazu klinicznego depresji, potencjalnie różnicującej od depresji

u osób bez rozpoznania padaczki. Badania te opierają się na dowodach na występowanie patologicznie funkcjonującego układu serotonergicznego, zarówno w depresji, jak i w skłonności do agresji (Ordway i in., 2002).

W badaniu własnym wykazano wyższe nasilenie objawów depresyjnych u osób z padaczką, w porównaniu z grupą kontrolną. Nie brano jednak pod uwagę ewentualnego rozpoznania depresji, a jedynie mierzono nasilenie objawów depresyjnych. W związku z tym, na podstawie niniejszego badania nie można stwierdzić, czy złość stanowi cechę charakterystyczną dla depresji u osób z padaczką, ale już nie dla osób z depresją bez padaczki. Potrzeba dalszych badań z uwzględnieniem ewentualnego rozpoznania depresji wśród uczestników, a nie jedynie poziomu nasilenia objawów depresyjnych.

W badaniu porównującym wskaźniki złości i nasilenie depresji u osób z rozpoznaniem padaczki oraz u chorych z dużą depresją wykazano, że osoby z padaczką uzyskiwały wyższe wyniki na skali złości niż osoby z rozpoznaniem dużej depresji bez współwystępowania padaczki (Mori i in., 2014). Co więcej, odnotowano dodatnią korelację pomiędzy objawami depresyjnymi a złością w grupie chorych z padaczką, ale nie wśród osób z dużą depresją. Autorzy podsumowują, że złość może stanowić cechę odróżniającą obraz kliniczny depresji u osób z padaczką od tego w depresji, bez rozpoznania padaczki. Nasuwa to skojarzenia z opisem syndromu charakterystycznego dla depresji wśród osób z padaczką, stworzonego przez Blumera. Wymienił on m.in. drażliwość jako cechę, która może występować częściej u osób z padaczką. Czy można jednak uznać złość i drażliwość za synonimy? Jeśli te pojęcia pokrywają się tylko częściowo, ale nie są tożsame, jak uważają kanadyjscy autorzy testu do oceny drażliwości – *The Brief Irritability Test* – BITE (Holtzman i in., 2015), to pojawia się pytanie natury metodologicznej: czy u osób z padaczką, przy ocenie potencjalnych objawów depresyjnych, więcej informacji istotnych klinicznie przyniesie pomiar tendencji do doświadczania i ekspresji złości, czy raczej warto oceniać nasilenie drażliwości?

5.3.4. Kontrola emocji i aleksytymia

Badanie własne wykazało także wyższe wyniki w zakresie kontroli emocji u chorych z padaczką, w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej i dotyczyło to gniewu, smutku i lęku, a także ogólnego wskaźnika kontroli emocji. Co istotne, w niniejszym badaniu odnotowano także wyższe wyniki w zakresie doświadczania lęku i smutku wśród osób z padaczką, a także złości – wśród osób z DRE, w porównaniu z grupą kontrolną. Wzmocniona kontrola, czy też tłumienie emocji często prowadzi do ich nasilenia albo przyczynia się do ich długotrwałego

utrzymywania się pod postacią napięcia emocjonalnego (Kofta, 1979). Z drugiej strony, praktycy psychoterapii podkreślają, że zarówno hamowanie emocji, jak i ich intensywne wyrażanie może mieć negatywny wpływ na aktualny nastrój (Leahy i in., 2014). Kobiety z rakiem piersi manifestowały wyższą kontrolę emocji niż kobiety zdrowe i korelowała ona dodatnio z objawami depresyjnymi (Li i in., 2015). Natomiast u seniorów odnotowano dodatnią korelację kontroli emocji z lękiem-cechą (Cybulski i in., 2017).

W badaniu własnym stwierdzono także, iż najczęściej wskazywanym przez chorych czynnikiem mogącym zwiększyć ryzyko wystąpienia napadu padaczkowego było przeżywanie silnych emocji. Mając to na uwadze, można rozumieć bardziej nasiloną kontrolę emocji u chorych jako próbę zmniejszenia prawdopodobieństwa wystąpienia napadu padaczkowego. Nie wiadomo jednak, czy podwyższona kontrola emocji jest procesem wtórnym wobec padaczki, czy występowała u badanych jeszcze zanim zachorowali oni na padaczkę.

Z drugiej strony, należy też zaznaczyć, iż większość pozycji z wykorzystanej w niniejszym badaniu Skali Kontroli Emocji (CECS) dotyczy werbalnego komunikowania innym doświadczanych emocji. Osoby z padaczką były bardziej skłonne do wycofywania się z takiej komunikacji. Trudno powiedzieć, czy to wycofywanie się oznaczało jednocześnie, że chorzy nie potrafili adekwatnie rozpoznać doświadczanych emocji, czy rozpoznawali je poprawnie, ale jedynie unikali ich komunikowania. Skala CECS nie pozwala na udzielenie odpowiedzi na to pytanie, jednak analizując różnice w zakresie aleksytymii, jakie zaobserwowano pomiędzy osobami z grupy kontrolnej a chorymi z padaczką, można przypuszczać, że trudności w rozpoznawaniu emocji mają tutaj istotne znaczenie. Mianowicie, osoby z padaczką uzyskały wyższe wskaźniki aleksytymii niż osoby z grupy kontrolnej, a w szczególności miały większe trudności od osób zdrowych w rozeznaniu, co stanowi doświadczenie emocjonalne, a co cielesne, fizyczne. Co ciekawe, osoby z DRE w tym zakresie radziły sobie najgorzej z wszystkich badanych podgrup, uzyskując najwyższe wyniki w ogólnym wskaźniku aleksytymii oraz w podskalach: trudności w wyrażaniu uczuć oraz odróżnianie uczuć od doznań z ciała. Związek padaczki z aleksytymią nie był jednak do tej pory przedmiotem licznych badań. W ocenie porównawczej czynników związanych z aleksytymią w grupie osób z padaczką i zdrowych w grupie kontrolnej wykazano, iż wskaźniki aleksytymii były wyższe wśród chorych z padaczką (Choi i in., 2020). Dodatkowo, stosowanie AED w politerapii było bezpośrednio związane w sposób dodatni z poziomem aleksytymii, a ilość niekontrolowanych napadów padaczkowych była związana również

dodatnio z poziomem aleksytymii w sposób pośredni (mediator stanowiły objawy depresyjne).

5.3.5. Mechanizmy obronne

Niniejsze badanie ujawniło istotne różnice w stosowanych mechanizmach obronnych między badanymi grupami. Chorzy z padaczką, rzadziej niż osoby z grupy kontrolnej, stosowali humor – jeden z dojrzałych mechanizmów obronnych, częściej natomiast neurotyczne (odczynianie, formacja reaktywna) oraz niedojrzałe mechanizmy obronne (projekcja, przemieszczenie, rozszczepienie).

Dotychczas niewiele uwagi poświęcono ocenie mechanizmów obronnych osobowości u chorych z padaczką. W badaniu, które objęło 50 osób z rozpoznaniem padaczki oraz 36 osób zdrowych ujawniono częstsze stosowanie przemieszczenia, zaprzeczenia, somatyzacji oraz mechanizmów neurotycznych i niedojrzałych u osób z padaczką, w porównaniu z grupą kontrolną (Kunić i in., 2019). Wyniki te pokrywają się w dużej mierze z tymi uzyskanymi w niniejszym badaniu. Warto podkreślić, iż wyżej wspomniani badacze używali tego samego kwestionariusza do pomiaru mechanizmów obronnych (DSQ-40).

5.3.6. Style przywiązania

Ocena stylów przywiązania przy użyciu Kwestionariusza Stylów Przywiązaniowych M. Plopy ujawniła występowanie istotnie wyższego nasilenia dwóch pozabezpiecznych stylów przywiązania: lękowo-ambiwalentnego oraz unikowego u osób z padaczką, w porównaniu z grupą kontrolną.

Style przywiązania stanowią przedmiot analizy podczas psychoterapii, dotychczas nie poświęcano im znaczącej uwagi w przypadku osób z padaczką. Stanowią one wzorce tworzenia relacji z innymi ludźmi już od pierwszych lat życia. Badanie eksperymentalne wykazało, iż pozabezpieczne style przywiązania obecne były u 68% badanych dwu i trzylatków z padaczką, w porównaniu z 38% w grupie kontrolnej (Boissel i in., 2020). Co więcej, styl przywiązania u dzieci związany był z lękiem i smutkiem przeżywanym przez matkę, a nie z etiologią padaczki, przyjmowanymi lekami przeciwpadaczkowymi, współwystępującą niepełnosprawnością intelektualną lub zaburzeniami ze spektrum autyzmu. Autorzy wskazują na istotną rolę interwencji, które mogłyby zapobiec utrwalaniu się pozabezpiecznego stylu przywiązania u dzieci z padaczką.

Powyższy wniosek jest spójny z wynikami obszernej metaanalizy, która wykazała, iż najbardziej stabilny we wczesnym dzieciństwie jest bezpieczny styl przywiązania, a ukształtowane u najmłodszych dzieci style pozabezpieczne mogą zmieniać się w kierunku stylu bezpiecznego, pod warunkiem zapewnienia dziecku adekwatnej dla niego opieki (Opie i in., 2020). Na podstawie licznych badań nad przywiązaniem w okresie wczesnego dzieciństwa utworzono programy terapeutyczne skierowane dla dzieci i ich rodziców w celu promowania bezpiecznych wzorców przywiązania oraz interwencje służące zmianie problemowych wzorców interakcji. Amerykański Krąg Ufności (ang. *Circle of Security*) to jeden z bardziej popularnych programów wczesnej interwencji (Powell i in., 2015).

Style przywiązania mogą być podatne na zmianę także w okresie dorosłości, a osoby z wyjściowo pozabezpiecznym przywiązaniem, które rozwinęły umiejętność autonomicznej refleksji nad własnymi emocjami oraz większą elastyczność w sposobach tworzenia i podtrzymywania relacji z innymi ludźmi nazwano „bezpiecznymi przez wyuczenie” - ang. *earned secure* (Pearson i in., 1994).

5.4. Aktywność elektrodermalna – różnice między grupą kontrolną a osobami z padaczką

W badaniu własnym osoby z padaczką cechowała istotnie mniejsza zmiana wartości przewodnictwa skórniego w odpowiedzi na aktywizację poznawczą (liczenie), w porównaniu z grupą kontrolną, a także mniejsza zmiana wartości przewodnictwa skórniego po aktywizacji poznawczej, w czasie odpoczynku. Innymi słowy, aktywność elektrodermalna u osób zdrowych w odpowiedzi na stymulację poznawczą (potencjalny bodziec stresujący) wzrastała bardziej niż u chorych z padaczką. Po stymulacji poznawczej u osób zdrowych odnotowano większy spadek przewodnictwa skórniego niż u osób z padaczką. Można interpretować te dwie zmiany jako związane ze sobą – im bardziej aktywność elektrodermalna wzrasta w fazie aktywizacji poznawczej, tym większy może być jej spadek w fazie relaksu. Analogicznie, u osób z padaczką – im mniej przewodnictwo skórnie wzrasta w fazie aktywizacji poznawczej, tym też mniejszy spadek w fazie relaksu. Na podstawie niektórych przytaczanych wcześniej badań, można by wnioskować, iż osoby z padaczką odczuwają niższy poziom lęku, gdyż wyższy poziom lęku związany był z podwyższonym poziomem EDA, natomiast zamartwianie się także było związane z licznymi zwyżkami poziomu przewodnictwa skórniego, tzw. odpowiedziami fazowymi (Hofmann i in., 2005). Takim wnioskom przeczą jednak wyniki

uzyskiwane przez chorych w badaniu kwestionariuszowym, przy użyciu inwentarza STAI. Wyraźnie ukazują one istotnie wyższy poziom lęku u chorych. Możliwe zatem, że EDA u chorych na padaczkę związana jest bardziej z pobudzeniem korowym niż z odczuwaniem lęku mierzonym przy użyciu kwestionariusza.

Mózgowe mechanizmy regulacji przewodnictwa skórniego są złożone i obejmują: korę przedruchową (pole 6 Brodmanna), jądra podstawy, podwzgórze, struktury układu limbicznego, układ siatkowaty, choć nadrzędna rola w modulowaniu aktywności elektrodermalnej przypisywana jest brzuszno-przyśrodkowej korze przedczołowej (Boucsein, 2012). Nieliczne dotychczas badania wskazują na odwrotną zależność między pobudzeniem korowym (wskaźnik stanowiła ujemna fala oczekiwania – ang. *contingent negative variation*, CNV) a pobudzeniem autonomicznym mierzonym obwodowo i wyrażonym w przewodnictwie skórniemu (Nagai, Goldstein i in., 2004). Związek między pobudzeniem korowym a obwodową aktywnością autonomiczną jest ciągle słabo poznany, jednak badania z użyciem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego wskazują na istnienie odwrotnej korelacji między aktywnością brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej a poziomem przewodnictwa skórniego (Zhang i in., 2014). Zatem, im niższe wartości EDA, tym większe pobudzenie korowe – zwiększające podatność na napady padaczkowe. Zależność tą wykorzystano w próbach niefarmakologicznej redukcji ilości napadów padaczkowych u osób z DRE, przy użyciu techniki EDA *biofeedback*/GSR *biofeedback* (Micoulaud-Franchi i in., 2014), a na podstawie przeanalizowanych badań z zastosowaniem tej metody stwierdzono, iż od 45 do 66% chorych doświadczyło redukcji napadów padaczkowych o 50% i więcej (Nagai i in., 2019).

Wyniki niniejszego badania, ukazujące u osób z padaczką niższą aktywność elektrodermalną w odpowiedzi na aktywizację poznawczą, w porównaniu z osobami zdrowymi są spójne z przytoczonymi wyżej badaniami dotyczącymi odwrotnej zależności pomiędzy pobudzeniem korowym a aktywnością elektrodermalną.

W dotychczasowych badaniach zaobserwowano istotnie obniżony poziom EDA u 18 z 22 chorych z padaczką, w porównaniu z grupą kontrolną, a także odwrotną korelację pomiędzy częstotliwością napadów a poziomem przewodnictwa skórniego. Ani czas trwania choroby, ani ilość przyjmowanych leków przeciwpadaczkowych nie były związane z poziomem EDA (Horinouchi i in., 2019).

5.5. Zmienne psychologiczne – różnice między osobami z padaczką lekooporną a tymi z dobrze kontrolowanymi napadami

Spośród wszystkich mierzonych zmiennych psychologicznych, w niniejszym badaniu różnice pomiędzy chorymi z DRE i z WCE dotyczyły jedynie lęku oraz aleksytymii, co oznacza, że hipoteza 2. została potwierdzona jedynie w odniesieniu do tych zmiennych.

Osoby z DRE uzyskały istotnie wyższe wyniki w zakresie zmiennych lęk-stan oraz lęk-cecha niż osoby z WCE. Lekooporność uznawana jest za czynnik ryzyka zarówno objawów depresyjnych, jak i lękowych (Jansen i in., 2019; Nogueira i in., 2017). W niedawnym polskim badaniu, w którym oceniano nasilenie objawów depresji i lęku u osób z DRE i z WCE ujawniono, że osoby z DRE prezentowały większe nasilenie objawów depresyjnych, ale nie wykazano różnic pomiędzy grupami w zakresie lęku (Gugała-Iwaniuk i in., 2020). W przypadku lekooporności życiu pacjentów towarzyszy nieustanne zagrożenie doświadczenia napadu padaczkowego, poczucie braku kontroli. Czynniki te mogą potęgować odczuwany przez nich lęk. Objawy depresyjne, mimo iż istotnie bardziej nasilone były u osób z padaczką, to jednak w badaniu własnym nie odnotowano istotnych różnic w ich natężeniu pomiędzy podgrupami z WCE oraz z DRE. W dotychczasowych badaniach występowanie depresji związane było z ilością napadów padaczkowych: częstość występowania depresji u chorych z DRE była większa w porównaniu z chorymi z WCE (Fuller-Thomson i Brennenstuhl, 2009; Ettinger i in., 2004).

W innym badaniu, osoby z DRE różniły się także od tych z WCE oraz od grupy kontrolnej w zakresie wszystkich cech osobowości w oparciu o pięcioczynnikowy model osobowości. W badaniu porównawczym chorzy z DRE prezentowali istotnie wyższy poziom neurotyzmu niż osoby z WCE, natomiast osoby z WCE uzyskiwali wyższe wyniki w pozostałych skalach: ekstrawersji, ugodowości, otwartości na doświadczenia oraz sumienności (Elbeh i in., 2021). Nasilony neurotyzm, stanowiący tendencję do częstszego i bardziej intensywnego przeżywania negatywnych emocji (głównie lęku) stanowi natomiast czynnik ryzyka rozwoju zaburzeń psychicznych (Ormel i in., 2013), np. depresji (Liu i in., 2020), czy schizofrenii (Van Os i Jones, 2001).

Autorzy systematycznego przeglądu badań nad funkcjonowaniem poznawczym oraz psychopatologią (między innymi zaburzeniami lękowymi) u osób z DRE wskazują na wzajemny związek tych zmiennych, a także podkreślają, że słaba kontrola napadów padaczkowych ma na nie negatywny wpływ (Monteagudo-Gimeno i in., 2020). W badaniu

prospektywnym zidentyfikowano postępujące pogorszenie funkcjonowania poznawczego u około 25% osób z DRE, w porównaniu z grupą kontrolną w czasie czteroletniej obserwacji (Hermann i in., 2006). Niniejsze badanie co prawda ujawniło różnice w zakresie funkcjonowania poznawczego pomiędzy osobami z DRE a tymi z grupy kontrolnej (ale już nie pomiędzy DRE a WCE), nie miało ono jednak charakteru prospektywnego.

Poza lękiem-stanem i lękiem-cechą, kolejnym wskaźnikiem różnicującym osoby z DRE i z WCE w niniejszym badaniu była aleksytymia. Osoby z DRE uzyskały istotnie wyższe wyniki niż osoby z WCE w ogólnym wskaźniku aleksytymii oraz w zakresie wskaźników szczegółowych aleksytymii: trudności w wyrażaniu uczuć oraz odróżnianiu uczuć od doznań z ciała.

Podwyższone wskaźniki aleksytymii odnotowano w wielu schorzeniach neurologicznych. Autorzy pracy przeglądowej (Ricciardi i in., 2015) wskazują na największą ilość badań wśród osób po urazach i udarach mózgu oraz z rozpoznaniem padaczki. Udokumentowano także związek aleksytymii z anozognozą (zaburzoną świadomością własnych deficytów czy też objawów choroby) wśród osób po udarze prawej półkuli mózgu (Spalletta i in., 2007). Wspomniani wyżej autorzy rozważają, że aleksytymia może stanowić z jednej strony czynnik ryzyka rozwoju zaburzeń nastroju w chorobach przewlekłych, a z drugiej strony może stanowić sposób radzenia sobie z chronicznie podwyższonym poziomem stresu w takich chorobach. Co więcej, trudno ocenić, czy podwyższone wskaźniki aleksytymii występowały u chorych z padaczką jeszcze zanim rozpoznano u nich padaczkę, czy też podwyższony poziom aleksytymii jest następstwem samej choroby.

Niniejsze badanie ukazuje, że osoby z DRE gorzej niż osoby z WCE i osoby zdrowe radzą sobie z rozpoznawaniem i wyrażaniem własnych emocji i jednocześnie odczuwają wyższy poziom lęku. Poprawa w identyfikowaniu i ujawnianiu własnych odczuć stanowi jedną z osi leczenia zaburzeń lękowych w procesie psychoterapii (Cozolino, 2002). Mimo iż psychoterapia poznawczo-behawioralna jest rekomendowanym i skutecznym leczeniem dla osób z rozpoznaniem zaburzeń lękowych (NICE, 2019) i depresji (Gautam i in., 2020; NICE, 2020), to jednak jej stosowanie wśród osób z padaczką przyniosło zadowalające rezultaty tylko u 30% osób z padaczką i z objawami depresyjnymi (Noble i in., 2018). Inne badanie wykazało skuteczność psychoterapii poznawczo-behawioralnej w trzech spośród sześciu randomizowanych badaniach kontrolowanych (Gandy i in., 2013). Autorzy wymienionych prac przeglądowych podkreślają jednak, iż wiele analizowanych przez nich badań posiadało wady metodologiczne (np. brak grupy kontrolnej), co utrudniało ocenę ich wiarygodności.

Oznacza to, iż wskazane jest zarówno poszukiwanie bardziej efektywnych sposobów leczenia objawów depresyjnych i lękowych wśród osób z padaczką, jak i prowadzenie dalszych badań w tym zakresie, z jednoczesną dbałością o wysoką jakość ich metodologii.

5.6. Aktywność elektrodermalna u osób z padaczką lekooporną i z dobrze kontrolowanymi napadami

W badaniu własnym nie wykazano różnic w zakresie przewodnictwa skórniego pomiędzy osobami z DRE i z WCE, zatem hipoteza 2. w części dotyczącej aktywności elektrodermalnej nie została potwierdzona. Odnotowano natomiast występowanie istotnych związków pomiędzy poziomem aktywności elektrodermalnej a niektórymi przyjmowanymi przez chorych lekami (przeciwdepresyjnymi, uspokajającymi i karbamazepiną), ale osoby z DRE nie różniły się od tych z WCE pod kątem przyjmowania tej farmakoterapii. Jednocześnie, w badaniu własnym osoby z DRE chorowały dłużej i przyjmowały więcej leków przeciwpadaczkowych niż osoby z WCE.

Uzyskane wyniki, w kontekście aktywności elektrodermalnej, pokrywają się częściowo z uzyskanymi we wcześniejszym badaniu (Horinouchi i in., 2019), w którym stwierdzono, że ani ilość przyjmowanych leków przeciwpadaczkowych, ani czas trwania choroby nie wpływały na poziom przewodnictwa skórniego, natomiast częstotliwość napadów padaczkowych była ujemnie skorelowana z poziomem przewodnictwa skórniego.

5.7. Związki pomiędzy mierzonymi zmiennymi

Podczas analizy związków pomiędzy zmiennymi zwrócono uwagę przede wszystkim na zależności występujące pomiędzy stylami przywiązania a najczęściej zgłaszanymi przez osoby z padaczką objawami: depresyjnymi oraz lękowymi. W części dotyczącej wyżej wymienionych zmiennych hipoteza 3. została potwierdzona.

U osób z padaczką objawy depresyjne, lęk-stan i lęk-cecha korelowały dodatnio z pozabezpiecznymi stylami przywiązania, ujemnie natomiast – z bezpiecznym stylem przywiązania. Wyniki te były spójne z korelacjami stylów przywiązania ze składowymi rdzennego afektu. Im bardziej nasilony był bezpieczny styl przywiązania, tym wyższe wartości tonu hedonistycznego. Im bardziej nasilone natomiast pozabezpieczne style

przywiązania, tym większe nasilenie pobudzenia napięciowego oraz tym mniejsze nasilenie pobudzenia energetycznego.

Dodatni związek pozabezpiecznych stylów przywiązania z objawami depresyjnymi u osób dorosłych został udokumentowany w dotychczasowych badaniach (Dagan i in., 2018). Ponadto, w badaniu, w którym oceniano nasilenie objawów depresyjnych wśród osób z depresją nawracającą w okresie siedmiu lat wykazano, że pozabezpieczne style przywiązania, a w szczególności styl unikowy, stanowiły predyktor niekorzystnego przebiegu depresji (Conradi i in., 2018).

Hipoteza 3. została także potwierdzona w odniesieniu do związków stylów przywiązania z regulacją emocji. Niniejsze badanie ukazało dodatni związek bezpiecznego stylu przywiązania z kontrolą złości, a ujemną korelację kontroli złości ze stylami pozabezpiecznymi. Co więcej, zarówno lękowo-ambiwalentny, jak i unikowy styl przywiązania korelowały dodatnio z pozostałymi aspektami złości: złością-stanem, złością-cechą oraz ekspresją złości wśród osób z padaczką. Wyniki eksperymentu przeprowadzonego przez Rholes i in. (1999) na zdrowych, dorosłych parach są spójne z uzyskanymi – zarówno kobiety, jak i mężczyźni z pozabezpiecznymi stylami przywiązania reagowali wyższym nasileniem złości w sytuacjach wzmagających niepokój. Szczegółowe podstawy teoretyczne związków przywiązania z agresją omówili pionierzy badań nad udziałem przywiązania w regulacji emocji: Mikulincer i Shaver (2011).

W badaniu porównującym style przywiązania oraz objawy depresyjne i lękowe u osób chorych na padaczkę z grupą osób z PNES wykazano, iż style przywiązania wyjaśniały większą część wariacji objawów depresyjnych (45%) oraz lękowych (60%) u chorych z PNES, w porównaniu z osobami z padaczką (odpowiednio 16% i 13%) (Green i in., 2017). Wyniki uzyskane w badaniu własnym (nie uwzględniając roli mediatorów) są zbliżone.

W badaniu własnym wykazano, że style przywiązania wyjaśniały: 14,4% zmienności objawów depresyjnych, 10,2% zmienności lęku-stanu, 7,9% zmienności tonusu hedonistycznego, 11,6% zmienności pobudzenia napięciowego, 7,1% zmienności pobudzenia energetycznego oraz 5,7% zmienności złości-stanu.

Natomiast, przy uwzględnieniu roli mediatorów (w postaci mechanizmów obronnych, aleksytymii, kontroli emocji oraz funkcji poznawczych, zredukowanych do trzech czynników), style przywiązania wyjaśniały łącznie następujący udział wariacji mierzonych zmiennych: 35,5% wariacji objawów depresyjnych, 22,7% wariacji lęku-stanu, 16% wariacji tonu hedonistycznego, 23% wariacji pobudzenia napięciowego, 19% wariacji

pobudzenia energetycznego oraz 7,9% zmienności złości-stanu. Model uwzględniający wymienione wyżej mediatory wyjaśniał zatem około dwukrotnie większy zakres zmienności mierzonych zmiennych niż model obejmujący jedynie style przywiązania. Mimo wyraźnych związków stylów przywiązania z nastrojem, objawami depresyjnymi i lękiem, należy brać pod uwagę także udział innych zmiennych, między innymi tych związanych z regulacją emocji.

W badaniu podłużnym, w którym ocenie poddawano regulację emocji matek włoskich adolescentów (Barone i in., 2021), sprawdzano także, czy udział rodzica w programie ukierunkowanym na promowanie bezpiecznego stylu przywiązania wpływa na zmianę w nasileniu problemów internalizacyjnych (np. dyskomfort emocjonalny, obniżony nastrój) i eksternalizacyjnych (np. zachowania agresywne) u adolescentów. Korzyści z udziału w proponowanym przez badaczy programie terapeutycznym w cztery miesiące po jego zakończeniu zgłaszały zarówno matki, jak i sami adolescenti, w postaci redukcji nasilenia pozabezpiecznych wzorców przywiązania oraz zmniejszenia ilości problemów internalizacyjnych i eksternalizacyjnych. Autorzy podkreślają plastyczność wzorców przywiązania w okresie adolescencji i sugerują, że interwencje poprawiające jakość przywiązania pomiędzy rodzicami a nastolatkami promują jednocześnie zachowania adaptacyjne.

Istotna rola stylu przywiązania w biegu życia widoczna jest w badaniach ukazujących związki pomiędzy funkcjami i strukturą mózgu a wzorcami przywiązania. Bezpieczny styl przywiązania oceniany w okresie poniemowlęcym stanowił predyktor lepszego rozwoju poznawczego dziecka w badaniu kontrolnym dwa lata później (Ding i in., 2014). Inne doniesienia sugerują, że przywiązanie bezpieczne (w przeciwieństwie do pozabezpiecznego) może pełnić rolę ochronną przed zaburzeniami funkcji poznawczych (Walsh i in., 2019).

Związki pomiędzy stylami przywiązania a objętością struktur mózgu u dorosłych badano natomiast przy użyciu techniki morfometrii opartej na wkselach (ang. *voxel-based morphometry*, VBM). Wykazano, że unikowy styl przywiązania był ujemnie skorelowany z objętością lewego środkowego zakrętu skroniowego oraz prawego zakrętu przyhipokampowego, natomiast przywiązanie lękowe było skorelowane ujemnie z objętością brzuszno-obszaru przedniego zakrętu obręczy w prawej półkuli (Zhang i in., 2018). Dodatkowo, przywiązanie unikowe było skorelowane ujemnie z objętością prawego środkowego zakrętu potylicznego u kobiet, a u mężczyzn zaobserwowano korelację dodatnią.

Inne badanie dotyczyło związków pomiędzy stylami przywiązania a receptorami opioidowymi mu w mózgu. Przy użyciu pozytonowej tomografii emisyjnej (ang. *positron emission tomography*, PET) wykazano wyższą dostępność receptorów opioidowych mu w hipokampie, ciele migdałowatym, wzgórzu oraz w korze przedczołowej w przypadku bezpiecznego stylu przywiązania u zdrowych osób dorosłych (Turtonen i in., 2021), czego nie zaobserwowano w przypadku stylów pozabezpiecznych.

Obszerna metaanaliza ujawniła, iż przywiązanie pozabezpieczne związane jest z problemami z uwagą w grupie osób do 18-go roku życia, natomiast im większe natężenie bezpiecznego stylu przywiązania, tym mniej problemów uwagowych (Pallini i in., 2019).

Także w badaniu własnym odnotowano istotny dodatni związek pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a funkcjami poznawczymi, ale korelacja ta występowała jedynie wśród osób z WCE.

Badanie własne wykazało także, że wśród osób z padaczką bezpieczny styl przywiązania korelował ujemnie z niedojrzałymi mechanizmami obronnymi, a style pozabezpieczne korelowały z niedojrzałymi mechanizmami dodatnio. Natomiast styl unikowy był związany dodatnio z neurotycznymi mechanizmami obronnymi.

Co warte odnotowania, korelacje dojrzałych mechanizmów obronnych z pozabezpiecznymi stylami przywiązania także miały charakter dodatni, ale tylko u osób z DRE. Ten ostatni wynik jest odwrotny do oczekiwanego, gdyż pozabezpieczne style przywiązania uznawane są za czynniki sprzyjające nieadaptacyjnym sposobom regulacji emocji (Mikulincer i Shaver, 2005), natomiast bezpieczny styl przywiązania koreluje dodatnio z wysoce adaptacyjnymi mechanizmami obronnymi (Tanzilli i in., 2021). Dodatnia korelacja dojrzałych mechanizmów obronnych z pozabezpiecznymi stylami przywiązania wśród osób z DRE uzyskana w badaniu własnym może oznaczać, że w tej grupie chorych (osób z DRE z pozabezpiecznym przywiązaniem) wszystkie mechanizmy obronne są bardziej nasilone. Taka interpretacja byłaby spójna z innym odnotowanym wynikiem – podwyższonym poziomem lęku w grupie osób z DRE oraz teoretycznym podłożem rozumienia mechanizmów obronnych (zarówno dojrzałych, jak i niedojrzałych) jako sposobów regulowania nasilenia nieprzyjemnych emocji, głównie lęku (Freud, 2012).

Niedawne badanie, które objęło ponad 1100 studentów, wykazało, iż pozabezpieczne style przywiązania miały znaczący wpływ na dystres psychologiczny (Ciocca i in., 2020). Co więcej, przywiązanie bezpieczne oraz dojrzałe mechanizmy obronne nie stanowiły czynnika ochronnego wobec dystresu. Style przywiązania oraz mechanizmy obronne wyjaśniały niemal

25% wariancji psychologicznego dystresu i zostały zaklasyfikowane jako istotny czynnik jego ryzyka.

Znaczenie oceny stosowanych przez chorych mechanizmów obronnych ujawnia się także w ich związku z objawami depresyjnymi, lękiem oraz wymiarami nastroju. Badanie własne ukazało dodatnie korelacje pomiędzy niedojrzałymi i neurotycznymi mechanizmami obronnymi a objawami depresyjnymi, lękiem oraz pobudzeniem napięciowym u osób z padaczką. Natomiast pobudzenie energetyczne oraz ton hedonistyczny korelowały dodatnio z dojrzałymi mechanizmami obronnymi. Hipoteza 4. została zatem potwierdzona w odniesieniu do wszystkich głównych zmiennych psychologicznych mierzonych za pomocą kwestionariuszy, poza kontrolą emocji. Nie odnotowano istotnych związków kontroli (hamowania, tłumienia) emocji z objawami depresyjnymi, lękiem, złością, czy też wymiarami nastroju.

We wcześniejszych doniesieniach wykazano zmianę w zakresie dojrzałych (wzrost) i niedojrzałych (spadek) mechanizmów obronnych wraz ze spadkiem nasilenia objawów depresyjnych w wyniku leczenia (farmakoterapia połączona z psychoterapią) u osób z rozpoznaniem depresji (Perry i in., 2020; de Roten i in., 2021).

Na podstawie analizy związków pomiędzy mechanizmami obronnymi a dysregulacją emocji, Frederickson i in. (2018) przedstawili praktyczne implikacje dla psychoterapii. Na przykład wymienili, kiedy można podejrzewać dysregulację emocjonalną i należy zachęcać pacjenta do ekspresji własnych przeżyć (np. smutku, żalu), a kiedy należy dążyć do ich blokowania (np. w przypadku neurotycznego poczucia winy).

Mechanizmy obronne oraz objawy depresyjne mogą stanowić nefarmakologiczne predyktory działań niepożądanych leków przeciwpadaczkowych. W badaniu Siarava i in. (2020) wymienili następujące czynniki związane z siłą negatywnych efektów ubocznych stosowania leków przeciwpadaczkowych: mechanizmy obronne, objawy depresyjne oraz płéć żeńska.

Z uwagi na dużą ilość zmiennych w niniejszym badaniu, postanowiono je zredukować na drodze analizy confirmacyjnej. Neurotyczne oraz niedojrzałe mechanizmy obronne, a także dwa wskaźniki aleksytymii stanowiły czynnik 1, który związany był dodatnio z objawami depresyjnymi, lękiem-stanem, złością-stanem oraz pobudzeniem napięciowym. czynnik 1 był jednocześnie ujemnie związany z tonem hedonistycznym oraz pobudzeniem energetycznym. Czynnik 1 Stanowił także jedyny istotny mediator relacji pomiędzy lękowo-ambivalentnym stylem przywiązania a objawami depresyjnymi. Wzrost nasilenia

przywiązania lękowo-ambiwalentnego związany był istotnie z wzrostem nasilenia czynnika 1, a ten ze wzrostem nasilenia objawów depresyjnych.

Czynnik 2 i czynnik 3 w niniejszym badaniu nie okazały się być istotnymi mediatorami pomiędzy stylami przywiązania a objawami depresyjnymi, lękiem, złością i wymiarami rdzennego nastroju. Zatem kontrola/hamowanie emocji oraz dojrzałe mechanizmy obronne i funkcje poznawcze nie stanowiły istotnych mediatorów mimo występowania istotnych związków pomiędzy zarówno dojrzałymi mechanizmami obronnymi i funkcjonowaniem poznawczym a stylami przywiązania, jak i pomiędzy dojrzałymi mechanizmami obronnymi i objawami depresyjnymi, lękiem, złością oraz wymiarami nastroju. Kontrola emocji okazała się być najsłabszym predyktorem najczęściej występujących u osób z padaczką objawów: depresyjnych i lękowych. Możliwe, iż czynniki mediujące przekroczyłyby poziom istotności statystycznej, gdyby zwiększona została ilość badanych osób.

Badanie własne wykazało także, że nasilona kontrola emocji (czynnik 2) była związana dodatnio z tonem hedonistycznym, a ujemnie z lękiem-stanem w grupie badanych mężczyzn z padaczką, natomiast u kobiet odnotowano odwrotne zależności: związek kontroli emocji z tonem hedonistycznym miał charakter ujemny, a z lękiem-stanem - dodatni. Nasilona kontrola emocji może mieć zatem korzystny wpływ na nastrój i poziom odczuwanego lęku wśród mężczyzn z padaczką, a niekorzystny wśród chorych kobiet. Wynik ten jest interesujący w świetle poszukiwań neuronalnych korelatów regulacji emocji u kobiet i mężczyzn. McRae wraz z zespołem (2008), w badaniu eksperymentalnym przy użyciu funkcjonalnego rezonansu magnetycznego ujawnili, że zarówno kobiety, jak i mężczyźni, w odpowiedzi na prezentowane im obrazy o negatywnej treści wykazywali podobną aktywność ciała migdałowatego. Gdy uczestnicy byli proszeni o to, aby zmniejszyć stopień odczuwanego pobudzenia (np. poprzez myślenie: „To, co przedstawia obraz, nie jest prawdziwe”), okazało się, że poziom deklarowanych negatywnych odczuć po prezentacji obrazów był porównywalny w obu grupach, jednak u mężczyzn istotnie mniejsza była aktywność obszarów przedczołowych, ciała migdałowatego oraz brzusznej części prążkowiec. Autorzy wyjaśniają, że regulacja emocji u mężczyzn może stanowić bardziej automatyczny proces, który wymaga mniej wysiłku.

W badaniu własnym ujawniono także istotną rolę wieku jako moderatora badanych zależności. U chorych z padaczką wraz z wiekiem nasileniu ulegał odnotowany wcześniej dodatni związek pozabezpiecznego stylu przywiązania (stylu unikowego), nieefektywnych

sposobów regulacji emocji (czynnik 1), a także kontroli emocji (czynnik 2) z lękiem i pobudzeniem napięciowym. Istotna zatem może być jak najwcześniejsza interwencja terapeutyczna, która mogłaby zapobiec nasileniu się tych związków. Dodatkowym argumentem na korzyść podejmowania wczesnych interwencji wzmacniających bezpieczny styl przywiązania, a osłabiających style pozabezpieczne jest kolejny uzyskany w niniejszym badaniu wynik. Mianowicie, osoby z padaczką, im starsze, tym silniejszy u nich związek bezpiecznego stylu przywiązania z tonem hedonistycznym.

Istotna rola, zarówno płci, jak i wieku, jako moderatorów związków pomiędzy stylami przywiązania, mechanizmami regulującymi emocje oraz objawami depresyjnymi i lękiem oznacza, iż warto te czynniki brać pod uwagę podczas oceny, diagnozy oraz procesu leczenia osób z padaczką.

W dotychczasowych badaniach uwzględniano różne mediatory związków pomiędzy stylami przywiązania a objawami psychopatologicznymi. Badania te miały przede wszystkim implikacje praktyczne. Na przykład, badanie pacjentów z rozpoznaniem zaburzenia osobowości *borderline* wykazało istotne związki pomiędzy nasileniem objawów psychopatologicznych a stylami przywiązania, aleksytymia natomiast stanowiła zmienną mediującą (Khosravi, 2020). Autorzy zaznaczyli, że jednym z celów procesu psychoterapii takich pacjentów powinna być modyfikacja nasilenia aleksytymii. Autorzy metaanalizy podkreślają rolę czynników pośredniczących, zarówno poznawczych jak i emocjonalnych (np. strategii radzenia sobie i regulacji emocji) w relacji pomiędzy pozabezpiecznymi stylami przywiązania a objawami depresyjnymi jako tych, które powinny zostać zaadresowane podczas interwencji terapeutycznych ukierunkowanych na redukcję objawów depresyjnych (Cortés-García i in., 2020). W innym badaniu wykazano bezpośredni dodatni związek pomiędzy pozabezpiecznymi stylami przywiązania a lękiem społecznym, a strategie regulacji emocji częściowo pełniły rolę mediatora (Read i in., 2018). Także i w tym badaniu autorzy podają wskazówki kliniczne dla terapii lęku społecznego, podsumowując, że cel leczenia powinno stanowić nie tylko samo obniżenie nasilenia lęku, ale także modyfikacja strategii regulacji emocji. Inne badanie potwierdziło, iż aleksytymia oraz świadomość interoceptywna stanowią istotne mediatory pomiędzy przywiązaniem a regulacją emocji (Ferraro i Taylor, 2021).

Mediującą rolę regulacji emocji pomiędzy stylami przywiązania a lękiem próbowano wyjaśnić w australijskim badaniu, w którym wzięło udział 253 zdrowych dorosłych. Stwierdzono, iż pozabezpieczne style przywiązania były bezpośrednio związane z lękiem

społecznym, a regulacja emocji częściowo pełniła rolę mediatora (Read i in., 2018). Wyniki te wyjaśniono w następujący sposób: ukształtowane we wczesnym dzieciństwie pozabezpieczne style przywiązania utrwalają nieefektywną regulację emocji, co w późniejszym okresie życia predysponuje do bardziej nasilonych objawów lęku społecznego.

To, jak bardzo style przywiązania związane są z zachowaniem, nie tylko wobec innych osób, ukazują także najnowsze badania, przeprowadzone w czasie trwania pandemii COVID-19. Osoby z unikowym stylem przywiązania rzadziej niż osoby z przywiązaniem bezpiecznym stosowały środki ochronne, zapobiegające rozprzestrzenianiu się koronawirusa SARS-CoV-2, rzadziej też przypominały o tym swoim bliskim. Osoby z przywiązaniem lękowym były natomiast bardziej skłonne, aby przypominać o stosowaniu ochrony swoim bliskim (np. o zakładaniu maseczki, częstym myciu rąk), ale już same nie stosowały tak często tych środków, jak osoby z przywiązaniem bezpiecznym (Lozano i Fraley, 2021).

Osoby z bezpiecznym stylem przywiązania mają większą łatwość w nawiązywaniu oraz utrzymywaniu relacji społecznych, w porównaniu z osobami o stylach pozabezpiecznych, a od stopnia nasilenia bezpiecznego stylu przywiązania zależy regulacja emocji w kontaktach interpersonalnych, co podkreślano w badaniach nad skutecznością psychoterapii (Scrimali, 2012). W niniejszym badaniu wykazano, że chorzy z padaczką utrzymywali istotnie mniej bliskich relacji z ludźmi, w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Wsparcie społeczne może pełnić rolę bufora, czynnika ochronnego przed objawami depresji i lęku (Scardera i in., 2020; Gariépy i in., 2016). Na tą rolę wsparcia społecznego w chorobach przewlekłych zwrócono także uwagę badając pacjentów ze schorzeniami kardiologicznymi (Simson i in., 2004).

5.7.1. Związki aktywności elektrodermalnej z mierzonymi zmiennymi

W badaniu własnym ujawniono nieliczne związki EDA ze zmiennymi mierzonymi przy pomocy kwestionariuszy psychologicznych. Jediną istotną korelacją wśród osób z padaczką był dodatni związek przywiązania lękowo-ambiwalentnego z SCL-kon-ampl w grupie z DRE. Natomiast w grupie kontrolnej wykazano, że nasilenie objawów depresyjnych korelowało dodatnio ze średnią wartością EDA z całego pomiaru, a SCL-stym-ampl i SCL-kon-ampl korelowały ujemnie z bezpiecznym stylem przywiązania oraz dodatnio ze stylem unikowym. Nie odnotowano istotnych związków pomiędzy poziomem przewodnictwa skórniego a lękiem w żadnej z badanych grup. Hipoteza 5. została zatem potwierdzona jedynie

w części dotyczącej korelacji lękowo-ambiwalentnego stylu przywiązania ze zmianą przewodnictwa skórniego podczas aktywności umysłowej w grupie osób z DRE.

W niedawnym badaniu zdrowych dorosłych osób ujawniono ujemne korelacje pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a zmianami w zakresie aktywności elektrodermalnej wywoływanymi pod wpływem prezentacji zdjęć o różnym zabarwieniu emocjonalnym; dodatnie korelacje natomiast zaobserwowano w przypadku stylu pozabezpiecznego - lękowego (Henschel i in., 2020). Przewodnictwo skórnie w odpowiedzi na bodziec wzrastało tym bardziej, im bardziej nasilony był u badanego pozabezpieczny styl przywiązania, a było tym niższe, im bardziej nasilony był u badanego bezpieczny styl przywiązania. Wyniki te są zatem spójne z tymi uzyskanymi w niniejszym badaniu. Warto zaznaczyć, iż korelacje stylów przywiązania ze zmianami SCL należały do jednych z najsilniejszych uzyskanych w badaniu własnym. Możliwe, iż pozabezpieczne style przywiązania związane są z podwyższoną reaktywnością emocjonalną, rozumianą jako uwarunkowana temperamentalnie tendencja do intensywnego reagowania na bodźce wywołujące emocje. Strelau (2002) opisuje reaktywność emocjonalną jako jedną z sześciu cech temperamentu, wyrażająca się w podwyższonej wrażliwości i obniżonej odporności emocjonalnej. W badaniu osób o różnym poziomie reaktywności emocjonalnej stwierdzono wyższy poziom aktywności elektrodermalnej u osób wysoko reaktywnych, ale tylko w warunkach mało stymulujących (Sosnowski, 1993).

Istnieją próby wykorzystania pomiaru zarówno stylów przywiązania, jak i zmiennych psychofizjologicznych w celu utworzenia precyzyjnego narzędzia oceny przywiązania tzw. biometrycznego testu przywiązania (ang. *Biometric Attachment Test*), co może sugerować potencjalną użyteczność oceny aktywności elektrodermalnej równoległe z pomiarem takich zmiennych psychologicznych, jak style przywiązania (Parra i in., 2017).

Analiza wyników w zakresie przewodnictwa skórniego wymaga ostrożności z uwagi na wieloznaczny charakter tego parametru. Należy wziąć pod uwagę liczne potencjalne zmienne zakłócające, które mają wpływ na aktywność elektrodermalną, na przykład: wiek badanych, płeć, temperaturę w pomieszczeniu oraz stosowaną farmakoterapię (Boucsein, 2012). W badaniu własnym ujawniono nieliczne związki pomiędzy aktywnością elektrodermalną a stosowanymi przez chorych lekami i dotyczyły one: leków przeciwdepresyjnych, uspokajających oraz karbamazepiny. Żaden ze stosowanych przez chorych leków nie był jednak istotnie związany ani ze średnim poziomem aktywności elektrodermalnej podczas całego badania ani ze średnimi wartościami przewodnictwa

skórnego w poszczególnych fazach badania. Istotne zależności zaobserwowano dopiero, gdy analizie poddano zmiany w poziomie aktywności elektrodermalnej pomiędzy poszczególnymi fazami badania. Ujawnione istotne zależności pomiędzy stosowaniem karbamazepiny i leków uspokajających a przewodnictwem skórnym były odwrotne, to znaczy, stosowanie karbamazepiny było związane z mniejszym spadkiem przewodnictwa skórnego po liczeniu, a leków uspokajających – z większym. Jedynie stosowanie leczenia przeciwdepresyjnego było związane z mniejszym wzrostem przewodnictwa skórnego w reakcji na bodziec potencjalnie stresujący i aktywność umysłową (liczenie). Ilość osób przyjmujących poszczególne leki była jednak niewielka, w związku z czym wyniki te powinny być interpretowane z ostrożnością, a ewentualne przyszłe badania zależności pomiędzy stosowaną farmakoterapią doustną a aktywnością elektrodermalną powinny uwzględnić większą liczebność grupy.

5.8. Ograniczenia badania

Interpretacja uzyskanych wyników wymaga ostrożności z uwagi na ograniczenia badania natury metodologicznej. Wiele z opisanych niżej niedoskonałości metodologicznych podkreślanych jest przez autorów prac przeglądowych i metaanaliz dotyczących interwencji psychologicznych i ich ewaluacji u osób z padaczką (Tang i in., 2014; Michaelis i in., 2020). Stosowanie różnych narzędzi badawczych oraz istnienie zmiennych zakłócających, szczególnie w przypadku pomiaru aktywności elektrodermalnej, można uznać zatem za problem uniwersalny.

Najnowsze badania ukazują, iż poziom aktywności elektrodermalnej u osób z padaczką jest wyższy do 24 godzin po napadzie padaczkowym, w porównaniu z wartością sprzed napadu (Vieluf i in., 2021). W badaniu własnym starano się uniknąć tej zmiennej zakłócającej, przenosząc termin badania, gdy w wywiadzie okazało się, że u pacjenta wystąpił napad padaczkowy w dniu badania lub w dniu poprzednim. Niestety, wiele napadów padaczkowych nie jest zauważanych przez pacjentów ani przez ich otoczenie, co ostatecznie nie pozwala na całkowite wyeliminowanie tego czynnika zakłócającego.

Wykorzystanie kwestionariuszy samoopisowych stanowi jedno z zasadniczych ograniczeń badania. Adekwatna ocena własnego stanu wymaga zdolności autorefleksji oraz sprawnego funkcjonowania poznawczego (np. uwagi oraz pamięci operacyjnej, aby prawidłowo rozpoznać oraz opisać doświadczane objawy). W niniejszym badaniu u chorych

z padaczką stwierdzono natomiast podwyższone wskaźniki aleksytymii oraz osłabione funkcjonowanie poznawcze, w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Ponadto, istnieje także problem stopnia prawdopodobności wszystkich badanych oraz ewentualnych tendencji do symulacji bądź dyssymulacji (mniej lub bardziej uświadomionych), w oczekiwaniu na wyobrażone uzyskanie z tego powodu wtórnych profitów lub choćby tylko chęć przedstawienia się w bardziej (lub mniej) korzystnym świetle.

Należy także zaznaczyć, iż zastosowane w badaniu kwestionariusze nie posiadają skal kontrolnych. Skale takie służą ocenie ewentualnych prób oszukiwania podczas wypełniania testu, na przykład poprzez wychwytywanie niekonsekwencji w udzielaniu odpowiedzi albo dodatkowych pytań, które dotyczą objawów rzadko występujących w zaburzeniach psychicznych (w ten sposób możliwa jest ocena symulacji). W psychometrii wykorzystuje się także dodatkowe wskaźniki, które pomagają w ocenie, czy wypełniony kwestionariusz w ogóle nadaje się do interpretacji. Większość inwentarzy samoopisowych nie posiada jednak skal kontrolnych, a zadbanie o jak największą rzetelność uzyskiwanych informacji należy do badacza lub klinicysty (na przykład, poprzez precyzyjne wyjaśnienie celu badania, zapewnienie o bezpieczeństwie gromadzonych danych i zadbanie o opartą o zaufanie atmosferę badania). Kwestionariusze zawierające skale kontrolne służą przede wszystkim ocenie osobowości i są rozbudowane, a przez to czas ich wypełnienia wyraźnie się wydłuża (np. popularny MMPI-2 zawiera 567 pozycji).

Kolejnym ograniczeniem metodologicznym jest także fakt, iż użyty w badaniu Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych jest polskim narzędziem i dotychczas był używany głównie w krajowych badaniach naukowych. Mimo iż został oparty o ugruntowaną teorię, to uzyskane przy jego pomocy wyniki, szczególnie w zestawieniu ich z wynikami uzyskanymi przez zagranicznych badaczy (korzystających z innych kwestionariuszy stylów przywiązania) należy interpretować z ostrożnością.

Pozostałe użyte w niniejszym badaniu kwestionariusze są stosowane w badaniach na całym świecie, niestety nie chroni to przed kolejnym problemem metodologicznym, tj. porównywaniem uzyskanych wyników z dotychczasowymi badaniami osób z padaczką. Nawet tak powszechnie stosowane narzędzie, jak Inwentarz Depresji Becka, nie zawsze stanowi kwestionariusz pierwszego wyboru do oceny objawów depresyjnych, co zauważają autorzy metaanaliz (Tang i in., 2014; Michaelis i in., 2020). Objawy te można także mierzyć przy wykorzystaniu na przykład: Kwestionariusza do Pomiaru Depresji (Łojek i in., 2015), Skali Depresji Montgomery-Åsberg (Montgomery i Åsberg, 1979), Skali Depresji Hamiltona

(Hamilton, 1980), Szpitalnej Skali Lęku i Depresji (Zigmond i Snaith, 1983), ustrukturalizowanych wywiadów. Niedawno, do dostępnych w Polsce narzędzi do oceny objawów depresji u osób z padaczką dołączył przesiewowy inwentarz *Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy* (NDDI-E) (Gmaj i in., 2018). Mimo iż w niniejszym badaniu wybrano w większości najbardziej popularne kwestionariusze do mierzenia wybranych konstruktów psychologicznych, to jednak należy zachować ostrożność podczas porównywania uzyskanych wyników z innymi analizami i zwrócić uwagę na wykorzystywane narzędzia psychometryczne.

Na oddzielną uwagę zasługuje kwestionariusz DSQ-40, jeden z najczęściej stosowanych do oceny mechanizmów obronnych osobowości. Ponieważ rozpiętość oceny rzetelności poszczególnych jego skal jest znaczna, wyniki badania poszczególnych mechanizmów obronnych należy traktować z ostrożnością. Bezpieczniejsze wydaje się interpretowanie mechanizmów obronnych łącznie, po ich pogrupowaniu na mechanizmy dojrzałe, neurotyczne i niedojrzałe.

Uczestnicy byli zapewniani pisemnie oraz ustnie, iż ewentualna rezygnacja z badania w trakcie jego trwania ani uzyskane wyniki nie będą mieć negatywnego wpływu na ich dalsze leczenie. Wielu chorych z padaczką jednak, jako osoby posiadające orzeczenie o stopniu niepełnosprawności, miało doświadczenia z badaniem psychologicznym głównie w celach orzecznicych. Fakt ten mógł powodować u nich większy niepokój związany z sytuacją oceny psychologicznej, gdyż dla wielu z nich ocena taka miała znaczenie dla otrzymania świadczeń rentowych.

Kolejnym ograniczeniem była liczebność grupy (117 osób z padaczką, 97 osób z grupy kontrolnej). Po pierwsze, ilość uczestników badania niestety nie pozwala na generalizowanie uzyskanych wyników na całą populację osób z padaczką w Polsce. Co więcej, niektóre komplety kwestionariuszy zostały przez badanych wypełnione częściowo, wiele osób z grupy kontrolnej nie wzięło udziału w pomiarze aktywności elektrodermalnej. Po drugie, padaczka jest schorzeniem niejednorodnym, a czynniki takie jak: czas jej trwania, wiek zachorowania, rodzaj napadów i ich lokalizacja, ilość i rodzaj stosowanych leków przeciwpadaczkowych mają istotny wpływ na obraz kliniczny choroby. W niniejszym badaniu wprowadzenie dodatkowych podziałów chorych, uwzględniających wszystkie powyższe zmienne, nie byłoby możliwe, gdyż powstałe w ten sposób grupy byłyby niewielkie i przeprowadzenie analizy statystycznej nie byłoby możliwe.

5.9. Znaczenie uzyskanych wyników w praktyce klinicznej oraz przyszłe kierunki badań

Mimo ograniczeń przedstawionej pracy, jej wyniki mogą być użyteczne, a być może nawet inspirujące w praktyce klinicznej. U chorych z padaczką istotna jest ocena nie tylko najczęściej występujących objawów psychopatologicznych – depresji i lęku, ale także innych czynników, jak style przywiązania, funkcje poznawcze, mechanizmy obronne, czy aleksytymia, co może być pomocne zarówno w prewencji, jak i w procesie leczenia zaburzeń psychicznych.

Zaletą pracy jest zastosowanie podziału chorych z padaczką na osoby z DRE i z WCE oraz włączenie grupy kontrolnej, która nie różniła się zasadniczo w zakresie zmiennych socjodemograficznych (m.in. płci, wieku i miejsca zamieszkania) od grupy chorych. Włączenie przewodnictwa skórniego do mierzonych zmiennych wzbogaca samoopisowe metody badania o parametr psychofizjologiczny, co w przyszłości może pomóc w tworzeniu bardziej złożonych modeli objaśniających psychopatologię.

W odniesieniu do pomiaru aktywności elektrodermalnej u osób z padaczką, niniejsze badanie potwierdziło dotychczasowe doniesienia dotyczące występowania obniżonych wartości przewodnictwa skórniego, w porównaniu z osobami zdrowymi. Wynik ten potwierdza obserwacje przedstawione w nielicznych dotychczas badaniach i daje nadzieję na redukcję napadów padaczkowych z pomocą metody nefarmakologicznej i nieinwazyjnej tj. treningów EDA *biofeedback* (Nagai i in., 2019).

Rozdział 6

WNIOSKI

1. U osób z padaczką odnotowano większe nasilenie objawów depresyjnych, lęku, pobudzenia napięciowego, częściej stosowali oni neurotyczne i niedojrzałe mechanizmy obronne, charakteryzowało ich większe nasilenie aleksytymii, wyższe wskaźniki kontroli emocji, prezentowali gorsze funkcjonowanie poznawcze. U chorych występowały także bardziej nasilone pozabezpieczne style przywiązania, niż u osób zdrowych. Osoby z DRE doświadczały bardziej intensywnej złości i chęci jej fizycznego wyrażenia niż osoby zdrowe. Aktywność elektrodermalna w odpowiedzi na stymulację poznawczą, wzrastała mniej u osób z padaczką niż u osób zdrowych.
2. Osoby z DRE prezentowały większe nasilenie lęku-stanu i lęku-cechy niż osoby z WCE, a także wyższe wskaźniki aleksytymii. Nie ujawniono istotnych różnic pomiędzy chorymi z DRE a WCE w zakresie: objawów depresyjnych, funkcjonowania poznawczego, stylów przywiązania, wymiarów nastroju, mechanizmów obronnych, aspektów złości ani kontroli emocji. Nie ujawniono także istotnych różnic w zakresie zmian aktywności elektrodermalnej pomiędzy podgrupami chorych z padaczką.
3. W grupie osób z padaczką bezpieczny styl przywiązania korelował ujemnie z niedojrzałymi mechanizmami obronnymi, z aleksytymią, objawami depresyjnymi, lękiem-stanem oraz lękiem-cechą, a dodatnio z tonem hedonistycznym i kontrolą złości. Lękowo-ambiwalentny styl przywiązania korelował dodatnio z niedojrzałymi mechanizmami obronnymi, objawami depresyjnymi, lękiem-stanem oraz lękiem-cechą, z pobudzeniem napięciowym, ze złością-stanem, złością-cechą, ekspresją złości, a ujemnie z tonem hedonistycznym i pobudzeniem energetycznym oraz z kontrolą złości. Unikowy styl przywiązania korelował natomiast dodatnio z niedojrzałymi oraz neurotycznymi mechanizmami obronnymi, objawami depresyjnymi, lękiem-cechą oraz lękiem-stanem (ale tylko w podgrupie osób z WCE), z pobudzeniem napięciowym, kontrolą smutku (jedynie w podgrupie osób z DRE), złością-stanem, złością-cechą, ekspresją złości, a ujemnie z pobudzeniem energetycznym i kontrolą złości.

Style przywiązania wyjaśniały 14,4% zmienności objawów depresyjnych, 10,2% zmienności lęku-stanu, 7,9% zmienności tonusu hedonistycznego, 11,6% zmienności pobudzenia napięciowego, 7,1% zmienności pobudzenia energetycznego oraz 5,7% zmienności złości-stanu.

4. Neurotyczne mechanizmy obronne korelowały dodatnio z objawami depresyjnymi, lękiem-cechą i pobudzeniem napięciowym. Niedojrzałe mechanizmy obronne korelowały dodatnio z objawami depresyjnymi, lękiem-stanem, lękiem-cechą i pobudzeniem napięciowym, a ujemnie z pobudzeniem energetycznym. Dojrzałe mechanizmy obronne korelowały ujemnie z lękiem-stanem oraz dodatnio z tonem hedonistycznym oraz z pobudzeniem energetycznym.

Wykazano także, iż style przywiązania w modelu z uwzględnieniem roli mediatorów (trzech wyróżnionych czynników dotyczących regulacji emocji) wyjaśniały: 35,5% wariacji objawów depresyjnych, 22,7% wariacji lęku-stanu, 16% wariacji tonusu hedonistycznego, 23% wariacji pobudzenia napięciowego, 19% wariacji pobudzenia energetycznego oraz 7,9% zmienności złości-stanu. Zatem uwzględnienie czynników mediujących podwoiło ilość wyjaśnianej wariacji wyżej wymienionych zmiennych.

Istotnym czynnikiem mediującym zależność pomiędzy lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania a objawami depresyjnymi był jedynie czynnik 1 (niedojrzałe i neurotyczne mechanizmy obronne oraz aleksytymia).

Opisane wyżej związki moderowane były przez płeć i wiek badanych, co należy wziąć pod uwagę podczas diagnozy oraz leczenia.

5. Wśród osób z DRE nasilenie lękowo-ambiwalentnego stylu przywiązania związane było dodatnio ze zmianą przewodnictwa skórniego (SCL-kon-ampl). Im bardziej nasilony był lękowo-ambiwalentny styl przywiązania, tym większy wzrost aktywności elektrodermalnej obserwowano podczas aktywności poznawczej. Nie ujawniono istotnych zależności pomiędzy aktywnością elektrodermalną a objawami depresyjnymi, lękiem, mechanizmami regulującymi emocje, czy wymiarami nastroju w grupie osób z padaczką. Średni poziom aktywności elektrodermalnej korelował dodatnio z objawami depresyjnymi, ale tylko w grupie kontrolnej.

ZAKOŃCZENIE

Występowanie u osób z padaczką objawów depresyjnych i lękowych jest częstsze niż w populacji ogólnej. Osoby z padaczką prezentują pozabezpieczne style przywiązania i osłabione funkcjonowanie poznawcze oraz częściej niż osoby zdrowe stosują nieefektywne mechanizmy regulacji emocji, co wtórnie może przyczyniać się do nasilania się u nich objawów depresyjnych i lękowych. Niniejsza praca ukazuje liczne związki, jakie istnieją pomiędzy najczęściej występującymi u osób z padaczką objawami psychopatologicznymi (depresyjnymi i lękowymi) a innymi mechanizmami psychologicznymi, które nie były dotychczas poddawane dokładnym badaniom w tej grupie chorych. Ponieważ nasilone objawy depresyjne i lękowe u osób z padaczką są ciągle późno rozpoznawane, a co z tego wynika – także długo nieleczone, warto podkreślić, iż zależą one od płci i wieku chorych oraz związane są z innymi wskaźnikami psychologicznymi – stylami przywiązania, mechanizmami obronnymi, aleksytymią, a także z funkcjami poznawczymi. Ocena tych wskaźników może być przydatna w procesie zarówno szybszego rozpoznawania, jak i skutecznego leczenia najczęściej towarzyszących chorym z padaczką zaburzeń psychicznych.

Mimo iż nie ujawniono związków aktywności elektrodermalnej z objawami depresyjnymi ani lękowymi u osób z padaczką, to odnotowano jej związek ze stylami przywiązania, a także istnienie dodatniej korelacji pomiędzy objawami depresyjnymi a aktywnością elektrodermalną w grupie kontrolnej. Potwierdzono też istnienie różnicy w zmianie przewodnictwa skórniego podczas aktywizacji poznawczej pomiędzy chorymi a grupą kontrolną. Wyniki te sugerują, iż potrzeba dalszych badań, zarówno nad uwarunkowaniami aktywności elektrodermalnej, jak i możliwym zastosowaniem jej pomiaru wśród osób z padaczką, a także u osób bez takiego rozpoznania.

STRESZCZENIE

Wprowadzenie. Padaczka to jedna z najczęstszych chorób neurologicznych o złożonej etiologii i symptomatologii. Dotyka zarówno dzieci, jak i osoby dorosłe. Częstość występowania objawów psychopatologicznych wśród osób z padaczką jest wyższa niż w populacji ogólnej, a wśród chorych z padaczką lekooporną objawy te mogą być bardziej nasilone. Niestety, nawet najczęstsze u osób z padaczką zaburzenia psychiczne, takie jak zaburzenia depresyjne i lękowe, są późno rozpoznawane i nieleczone. Co więcej, nieliczne dotychczas badania opisują u osób z padaczką procesy nieprawidłowej regulacji emocji (współwystępujące w niemal wszystkich objawach psychopatologicznych). Brakuje także pomiarów innych zmiennych psychologicznych wśród osób z padaczką, takich jak: style przywiązania, mechanizmy obronne, czy aleksytymia oraz psychofizjologicznych, jak aktywność elektrodermalna.

Cel badania. Badanie miało dwa cele ogólne. Po pierwsze, porównanie ze sobą grupy osób z padaczką, w tym dobrze kontrolowaną (WCE) i lekooporną (DRE) i grupy kontrolnej w zakresie mierzonych zmiennych psychologicznych i psychofizjologicznych. Po drugie, postanowiono zbadać, jakie związki występują pomiędzy stylami przywiązania i regulacją emocji a najczęściej diagnozowanymi u chorych z padaczką problemami związanymi ze zdrowiem psychicznym tj. objawami depresyjnymi i lękiem.

Materiał i metody. Do badania włączono 117 dorosłych chorych na padaczkę (68 kobiet i 49 mężczyzn), pacjentów Poradni Neurologicznej Oddziału Klinicznego Neurologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie oraz Poradni Neurologicznej SP ZOZ w Brzesku. Grupę kontrolną stanowiło 97 osób (68 kobiet i 29 mężczyzn) z populacji ogólnej, bez padaczki. W badaniu zastosowano następujące narzędzia oceny psychologicznej: Inwentarz Depresji Becka (BDI), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI), Inwentarz Stanu, Cechy, Ekspresji i Kontroli Złości (STAXI-2), Kwestionariusz Mechanizmów Obronnych (DSQ-40), Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych (KSP), Przymiotnikową Skalę Nastroju (UMACL), Montrealską Skalę Oceny Funkcji Poznawczych (MoCA), Skalę Aleksytymii Toronto (TAS-26), Skalę Kontroli Emocji (CECS) oraz urządzenie MindLAB Set do pomiaru aktywności elektrodermalnej. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 13.3 oraz WarpPLS 7.0.

Wyniki. Osoby z padaczką uzyskały wyższe wyniki niż grupa kontrolna w zakresie: pozabezpiecznych stylów przywiązania (stylu lękowo-ambiwalentnego i unikowego), objawów depresyjnych, lęku-stanu i lęku-cechy, pobudzenia napięciowego, niedojrzałych i neurotycznych mechanizmów obronnych, aleksytymii i kontroli emocji. Co więcej, u osób z padaczką ujawniono niższe wyniki w zakresie funkcjonowania poznawczego, tonu hedonistycznego i pobudzenia energetycznego w porównaniu z grupą kontrolną. Osoby z DRE uzyskały wyższe wyniki w zakresie lęku-stanu, lęku-cechy i aleksytymii niż osoby z WCE. Wśród osób z padaczką odnotowano także niższy wzrost aktywności elektrodermalnej podczas aktywności umysłowej niż w grupie kontrolnej. Średni poziom aktywności elektrodermalnej nie różnicował badanych grup.

Ujawniono związki stylów przywiązania zarówno z nastrojem, objawami depresyjnymi i lękowymi, jak i z regulacją emocji (mechanizmami obronnymi i aleksytymią). Pozabezpieczne style przywiązania korelowały dodatnio z objawami depresyjnymi oraz z lękiem, a także z neurotycznymi i niedojrzałymi mechanizmami obronnymi oraz z aleksytymią.

Związki stylów przywiązania z mechanizmami regulującymi emocje oraz z nastrojem, objawami depresyjnymi i lękowymi moderowane były przez płeć i wiek. Niedojrzałe i neurotyczne mechanizmy obronne oraz aleksytymia stanowiły istotny czynnik mediujący relację pomiędzy lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania a objawami depresyjnymi wśród osób z padaczką.

Style przywiązania w modelu z uwzględnieniem roli mediatorów wyjaśniały: 35,5% wariancji objawów depresyjnych, 22,7% wariancji lęku-stanu, 16% wariancji tonu hedonistycznego, 23% wariancji pobudzenia napięciowego, 19% wariancji pobudzenia energetycznego oraz 7,9% zmienności złości-stanu. W modelu nieuwzględniającym roli mediatorów, style przywiązania wyjaśniały niemal o połowę mniejszy zakres wariancji mierzonych zmiennych, w porównaniu z modelem z mediatorami.

Wnioski. Występowanie u osób z padaczką pozabezpiecznych stylów przywiązania oraz nieadaptacyjnych mechanizmów regulacji emocji związane jest z występowaniem w tej grupie większym nasileniem objawów depresyjnych i lękowych, a także osłabieniem funkcjonowania poznawczego. Ponieważ objawy depresyjne i lękowe u osób z padaczką są ciągle późno rozpoznawane, a co z tego wynika – także długo nieleczone, warto podkreślić, iż zależą one od płci i wieku chorych oraz związane są z innymi wskaźnikami psychologicznymi

– stylami przywiązania, mechanizmami obronnymi, aleksytymią, a także z funkcjami poznawczymi. Ocena tych wskaźników może być przydatna w procesie zarówno szybszego rozpoznawania, jak i skutecznego leczenia najczęściej towarzyszących chorym z padaczką zaburzeń psychicznych. Ponadto, obniżone wartości aktywności eleketrodermalnej podczas aktywizacji poznawczej u osób z padaczką, w porównaniu z grupą kontrolną, wskazują na potrzebę dalszych badań nad uwarunkowaniami przewodnictwa skórniego oraz możliwym zastosowaniem jego pomiaru wśród osób z padaczką.

Słowa kluczowe: padaczka, style przywiązania, regulacja emocji, objawy depresyjne i lęk, aktywność elektrodermalna

SUMMARY

Introduction. Epilepsy is one of the most common neurological conditions that has a complex etiology and symptomatology. It affects people of all ages. The prevalence of psychopathological symptoms among people with epilepsy is higher than in the general population, and among patients with drug-resistant epilepsy, these symptoms may be even more severe. Unfortunately, even the most common mental health problems in people with epilepsy, such as depression and anxiety disorders, are diagnosed late and often remain untreated. Moreover, few studies so far describe the emotion dysregulation in people with epilepsy (co-occurring with almost every mental health problem). There is also a lack of studies that examine other psychological and psychophysiological variables among people with epilepsy, such as attachment styles, defense mechanisms, alexithymia, or electrodermal activity.

Aim of the study. The study had two main goals. First, to compare a group of people with epilepsy, including well-controlled epilepsy (WCE) and drug-resistant epilepsy (DRE), with a control group in terms of measured psychological and psychophysiological variables. Secondly, to investigate the relationships between attachment styles and emotional regulation and the mental health problems most commonly diagnosed in epilepsy patients, i.e. depression and anxiety symptoms.

Material and methods. The study included 117 adults with epilepsy (68 women and 49 men), from the Neurological Outpatient Clinic of the Neurology Department of the University Hospital in Kraków and the Neurological Outpatient Clinic of SP ZOZ in Brzesko. The control group consisted of 97 people (68 women and 29 men) from the general population, without epilepsy. The following psychological assessment tools were used in the study: *Beck Depression Inventory* (BDI), *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI), *State-Trait Anger Expression Inventory-2* (STAXI-2), *Defense Mechanisms Questionnaire-40* (DSQ-40), *Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych* (KSP), *UWIST Mood Adjective Checklist* (UMACL), *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA), *Toronto Alexithymia Scale-26* (TAS-26), *Courtlaud Emotional Control Scale* (CECS) and the MindLAB Set device for measuring electrodermal activity. Statistical analysis was performed with Statistica 13.3 and WarpPLS 7.0 software.

Results. People with epilepsy scored significantly higher than the control group on insecure attachment styles (anxious-ambivalent and avoidant styles), depressive symptoms, anxiety-state, anxiety-trait, tense arousal, immature and neurotic defense mechanisms, alexithymia, and emotion control. Besides, people with epilepsy obtained lower scores in cognitive functioning, hedonistic tone, and energetic arousal than the control group. People with DRE scored higher than the WCE group on anxiety-state, anxiety-trait, and alexithymia.

Moreover, electrodermal activity during mental activity (calculation test) in people with epilepsy was lower compared with the control group. The groups did not differ in the average level of electrodermal activity.

Insecure attachment styles correlated positively with depressive symptoms and anxiety, as well as with neurotic and immature defense mechanisms and alexithymia. The relationships of attachment styles with mechanisms that regulate emotions, as well as with mood, depression, and anxiety symptoms were moderated by sex and age. Immature and neurotic defense mechanisms and alexithymia were important factors mediating the relationship between anxious-ambivalent attachment style and depressive symptoms among people with epilepsy.

Attachment styles in the mediation model explained: 35,5% of the variance of depressive symptoms, 22,7% of the anxiety-state variance, 16% of the hedonistic tone variance, 23% of the tense arousal variance, 19% of the energetic arousal variance, and 7,9% of the anger-state variance. Without taking mediators into account, the model explained only half of the variance of the measured variables, compared with the mediation model.

Conclusions. The prevalence of insecure attachment styles and maladaptive mechanisms of emotional regulation in people with epilepsy was correlated with the higher intensity of depression and anxiety symptoms in this group, as well as impaired cognitive functioning. Since depressive and anxiety symptoms in people with epilepsy are still underrecognized, and thus remain untreated, it is worth emphasizing that they depend on the sex and age of patients and are associated with other psychological indicators - attachment styles, defense mechanisms, alexithymia, and with cognitive functions. The assessment of these indicators may be useful to both diagnose and treat effectively mental health problems that are most often associated with epilepsy. Moreover, the reduced level of electrodermal activity during cognitive activation in people with epilepsy, compared with the control group indicates

the need for further research of the determinants of skin conductance and its possible use in treating people with epilepsy.

Keywords: epilepsy, attachment styles, emotion regulation, depressive symptoms, anxiety, electrodermal activity

PIŚMIENICTWO

- Adelöw, C., Andersson, T., Ahlbom, A., Tomson, T. (2012). Hospitalization for psychiatric disorders before and after onset of unprovoked seizures/epilepsy. *Neurology*, 78(6), 396–401. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318245f461>
- Ainsworth, M. D. S., Bell, S. M. (1970). Attachment, Exploration, and Separation: Illustrated by the Behavior of One-Year-Olds in a Strange Situation. *Child Development*, 41(1), 49. <https://doi.org/10.2307/1127388>
- Andlin-Sobocki, P., Jönsson, B., Wittchen, H.-U., Olesen, J., Gulacsi, L., Knapp, M., Moscarelli, M. (2005). Costs of Disorders of the Brain in Europe Peer review panel. *European Journal of Neurology*, 12(June), 1–27.
- Andrews, G., Singh, M., Bond, M. (1993). The defense style questionnaire. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 181(4), 246–256. <https://doi.org/10.1097/00005053-199304000-00006>
- Bąk, W. (2016). Pomiar stanu, cechy, ekspresji i kontroli złości. Polska adaptacja kwestionariusza STAXI-2. *Polskie Forum Psychologiczne*, 21(1), 93–122.
- Barone, L., Carone, N., Costantino, A., Genschow, J., Merelli, S., Milone, A., Polidori, L., Ruglioni, L., Moretti, M. M. (2021). Effect of a parenting intervention on decreasing adolescents' behavioral problems via reduction in attachment insecurity: A longitudinal, multicenter, randomized controlled trial. *Journal of Adolescence*, 91, 82–96. <https://doi.org/10.1016/J.ADOLESCENCE.2021.07.008>
- Bauer, I. E., Keefe, R. S. E., Sanches, M., Suchting, R., Green, C. E., Soares, J. C. (2015). Evaluation of cognitive function in bipolar disorder using the Brief Assessment of Cognition in Affective Disorders (BAC-A). *Journal of Psychiatric Research*, 60, 81–86. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.10.002>
- Beauchaine, T. P. (2012). Physiological markers of emotion and behavior dysregulation in externalizing psychopathology. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 77(2), 79–86. <https://doi.org/10.1111/j.1540-5834.2011.00665.x>
- Beck, A. T., Steer, R. A., Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77–100. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(88\)90050-5](https://doi.org/10.1016/0272-7358(88)90050-5)
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., Erbaugh, J. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Archives of General Psychiatry*, 4(6), 561–571. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004>
- Bennett, S., Thomas, A. J. (2014). Depression and dementia: Cause, consequence or coincidence? W: *Maturitas* (T. 79, Numer 2, ss. 184–190). Elsevier Ireland Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2014.05.009>
- Berger, H. (1929). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen [On the electroencephalogram of humans]. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Vol. 87, 527–570.

- Bewley, J., Murphy, P. N., Mallows, J., Baker, G. A. (2005). Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls? *Epilepsy and Behavior*, 7(3), 430–437.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2005.06.006>
- Birket-Smith, M., Hasle, N., Jensen, H. H. (1993). Electrodermal activity in anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88(5), 350–355. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1993.tb03471.x>
- Blaya, C., Dornelles, M., Blaya, R., Kipper, L., Heldt, E., Isolan, L., Bond, M., Manfro, G. G. (2006). Do defense mechanisms vary according to the psychiatric disorder? Os mecanismos de defesa se modificam de acordo com o transtorno psiquiátrico? *W Rev Bras Psiquiatr* (T. 28, Numer 3).
- Blumer, D., Montouris, G., Davies, K. (2004). The interictal dysphoric disorder: Recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. *W: Epilepsy and Behavior* (T. 5, Numer 6, ss. 826–840). Elsevier.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2004.08.003>
- Bogutyn, T., Pałczyński, J., Kokoszka, A., Holas, P. (1999). Defense Mechanisms in Alexithymia. *Psychological Reports*, 84(1), 183–187.
<https://doi.org/https://doi.org/10.2466/pr0.1999.84.1.183>
- Boissel, L., Le Borgne, G., Baldini, L. F., Gosme, C., Gille, M. L., Desguerre, I., Golse, B., Nabbout, R., Borghini, A., Ouss, L. (2020). Attachment insecurity in infants with infantile spasms: Maternal anxiety and sadness, and infant's temperament outweigh disease severity. *Epilepsy and Behavior*, 113.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107401>
- Bond, M., Gardner, S. T., Christian, J., Sigal, J. J. (1983). Empirical Study of Self-rated Defense Styles. *Archives of General Psychiatry*, 40(3), 333–338.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1983.01790030103013>
- Bond, M., Perry, J. C. (2004). Long-term changes in defense styles with psychodynamic psychotherapy for depressive, anxiety, and personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 161(9), 1665–1671. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.9.1665>
- Bosak, M., Dudek, D., Siwek, M., Szczudlik, A. (2015). Subtypes of interictal depressive disorders according to ICD-10 in patients with epilepsy. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 49(2), 90–94. <https://doi.org/10.1016/j.pjnns.2015.01.008>
- Bosak, M., Turaj, W., Dudek, D., Siwek, M., Szczudlik, A. (2015). Depressogenic medications and other risk factors for depression among polish patients with epilepsy. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 2509–2517.
<https://doi.org/10.2147/NDT.S91538>
- Boucsein, W. (2012). *Electrodermal Activity*. New York: Springer.
- Bowlby, J. (1958). The nature of the child's tie to his mother. *International Journal of Psycho-Analysis*, 39, 350–373.

- Boylan, L. S., Flint, L. A., Labovitz, D. L., Jackson, S. C., Starner, K., Devinsky, O. (2004). Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology*, 62(2), 258–261.
<https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000103282.62353.85>
- Brodie, M. J., Besag, F., Ettinger, A. B., Mula, M., Gobbi, G., Comai, S., Aldenkamp, A. P., Steinhoff, B. J. (2016). Epilepsy, antiepileptic drugs, and aggression: An evidence-based review. *Pharmacological Reviews*, 68(3), 563–602.
<https://doi.org/10.1124/pr.115.012021>
- Buchanan, N., Snars, J. (1993). Pseudoseizures (non epileptic attack disorder)—clinical management and outcome in 50 patients. *Seizure - European Journal of Epilepsy*, 2(2), 141–146. [https://doi.org/10.1016/S1059-1311\(05\)80119-0](https://doi.org/10.1016/S1059-1311(05)80119-0)
- Chang, H. J., Liao, C. C., Hu, C. J., Shen, W. W., Chen, T. L. (2013). Psychiatric Disorders after Epilepsy Diagnosis: A Population-Based Retrospective Cohort Study. *PLoS ONE*, 8(4), 2–8. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059999>
- Choi, E. J., Kim, S. J., Kim, H. J., Choi, H. R., Lee, S. A. (2020). Factors associated with alexithymia in adults with epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 114, 107582.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107582>
- Cichocki, Ł. (2008). Zmiana mechanizmów obronnych ego u pacjentów z zaburzeniami psychotycznymi w trakcie terapii na oddziale dziennym. Changes in defense mechanisms resulting from a Day Treatment Center therapy in persons suffering from psychotic disorders. *Psychiatria Polska*, 42(1), 47–58.
- Ciocca, G., Rossi, R., Collazzoni, A., Gorea, F., Vallaj, B., Stratta, P., Longo, L., Limoncin, E., Mollaioli, D., Gibertoni, D., Santarnecchi, E., Pacitti, F., Niolu, C., Siracusano, A., Jannini, E. A., Di Lorenzo, G. (2020). The impact of attachment styles and defense mechanisms on psychological distress in a non-clinical young adult sample: A path analysis. *Journal of Affective Disorders*, 273(May), 384–390.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.05.014>
- Clancy, M. J., Clarke, M. C., Connor, D. J., Cannon, M., Cotter, D. R. (2014). The prevalence of psychosis in epilepsy; a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*, 14(1).
<https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-75>
- Conradi, H. J., Kamphuis, J. H., de Jonge, P. (2018). Adult attachment predicts the seven-year course of recurrent depression in primary care. *Journal of Affective Disorders*, 225, 160–166. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.08.009>
- Cortés-García, L., Takkouche, B., Rodríguez-Cano, R., Senra, C. (2020). Mediation mechanisms involved in the relation between attachment insecurity and depression: A meta-analysis. W: *Journal of Affective Disorders* (T. 277, ss. 706–726). Elsevier B.V.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.08.082>
- Cozolino, L. J. (2002). *Neuronauka w psychoterapii. Budowa i przebudowa ludzkiego mózgu*. Poznań: Zysk i S-ka Wydawnictwo.
- Cummings, J. L., Mega, M. S. (2005). *Neuropsychiatria*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner.

- Cybulski, M., Cybulski, L., Krajewska-Kulak, E., Cwalina, U. (2017). The level of emotion control, anxiety, and self-efficacy in the elderly in Białystok, Poland. *Clinical Interventions in Aging*, 12, 305–314. <https://doi.org/10.2147/CIA.S128717>
- D'Souza, C. (2004). Epilepsy and discrimination in India. *Neurology Asia*, 9(Supplement 1), 53–54.
- Dagan, O., Facompré, C. R., Bernard, K. (2018). Adult attachment representations and depressive symptoms: A meta-analysis. W: *Journal of Affective Disorders* (T. 236, ss. 274–290). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.04.091>
- de Roten, Y., Djillali, S., Crettaz von Roten, F., Despland, J. N., Ambresin, G. (2021). Defense Mechanisms and Treatment Response in Depressed Inpatients. *Frontiers in Psychology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.633939>
- De Souza, J. L., Faiola, A. S., Miziara, C. S. M. G., De Manreza, M. L. G. (2018). The Perceived Social Stigma of People with Epilepsy with regard to the Question of Employability. *Neurology Research International*, 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/4140508>
- De Souza, M. C., De Paulo, C. O., Miyashiro, L., Twardowschy, C. A. (2021). Comparison of screening tests in the evaluation of cognitive status of patients with epilepsy. *Dementia e Neuropsychologia*, 15(1), 145–152. <https://doi.org/10.1590/1980-57642021dn15-010016>
- Deleo, F., Quintas, R., Pastori, C., Pappalardo, I., Didato, G., Di Giacomo, R., de Curtis, M., Villani, F. (2020). Quality of life, psychiatric symptoms, and stigma perception in three groups of persons with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 110, 107170. <https://doi.org/10.1016/J.YEBEH.2020.107170>
- Ding, Y. H., Xu, X., Wang, Z. Y., Li, H. R., Wang, W. P. (2014). The relation of infant attachment to attachment and cognitive and behavioural outcomes in early childhood. *Early Human Development*, 90(9), 459–464. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.06.004>
- Doliński, D. (2000). Regulacja emocji. W: J. Strelau (Red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki. Tom 2 – Psychologia ogólna* (ss. 381–394). Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Dubey, A., Pandey, R. (2013). Mental health problems in alexithymia: role of positive and negative emotional experiences. *Journal of Projective Psychology & Mental Health*, 20(2), 128–136.
- Eftekhari, A., Zoellner, L. A., Vigil, S. A. (2009). Patterns of emotion regulation and psychopathology. *Anxiety, Stress and Coping*, 22(5), 571–586. <https://doi.org/10.1080/10615800802179860>
- Elbeh, K. A. M., Elserogy, Y. M., Hamid, M. F., Gabra, R. H. (2021). Personality traits in patients with refractory versus non-refractory epilepsy. *Middle East Current Psychiatry*, 28(1), 27. <https://doi.org/10.1186/s43045-021-00106-8>
- Elliott, J. O., Lu, B., Moore, J. L., McAuley, J. W., Long, L. (2008). Exercise, diet, health behaviors, and risk factors among persons with epilepsy based on the California Health Interview Survey, 2005. *Epilepsy and Behavior*, 13(2), 307–315. <https://doi.org/10.1016/j.yebbeh.2008.04.003>

- Ettinger, A. B., Reed, M., Cramer, J. (2004). Depression and comorbidity in community-based patients with epilepsy or asthma. *Neurology*, 63(6), 1008–1014.
<https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000138430.11829.61>
- Falco-Walter, J. J., Scheffer, I. E., Fisher, R. S. (2018). The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Research*, 139, 73–79.
<https://doi.org/10.1016/J.EPLEPSYRES.2017.11.015>
- Ferlisi, M., Shorvon, S. (2014). Seizure precipitants (triggering factors) in patients with epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 33, 101–105.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.02.019>
- Ferraro, I. K., Taylor, A. M. (2021). Adult attachment styles and emotional regulation: The role of interoceptive awareness and alexithymia. *Personality and Individual Differences*, 173, 110641. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2021.110641>
- Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Helen Cross, J., Elger, C. E., Engel Jr, J., Forsgren, L., French, J. A., Glynn, M., Hesdorffer, D. C., Lee, B., Mathern, G. W., Mosh, S. L., Perucca, E., Scheffer, I. E., Tomson, orn, Watanabe, M., Wiebe, S. (2014). A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475–482.
<https://doi.org/10.1111/epi.12550>
- Forthoffer, N., Kleitz, C., Bilger, M., Brissart, H. (2020). Depression could modulate neuropsychological status in epilepsy. *Revue Neurologique*, 176(6), 456–467.
<https://doi.org/10.1016/j.neurol.2020.03.015>
- Frederickson, J. J., Messina, I., Grecucci, A. (2018). Dysregulated anxiety and dysregulating defenses: Toward an emotion regulation informed dynamic psychotherapy. *Frontiers in Psychology*, 9(Nov), 1–9. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.02054>
- Freud, A. (2012). *Ego i mechanizmy obronne*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Fuller-Thomson, E., Brennenstuhl, S. (2009). The association between depression and epilepsy in a nationally representative sample. *Epilepsia*, 50(5), 1051–1058.
<https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01803.x>
- Galletta, D., Califano, A. I., Micanti, F., Santangelo, G., Santoriello, C., de Bartolomeis, A. (2020). Cognitive correlates of borderline intellectual functioning in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 130(July), 372–380.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.06.016>
- Gandy, M., Sharpe, L., Perry, K. N. (2013). Cognitive behavior therapy for depression in people with epilepsy: A systematic review. *Epilepsia*, 54(10), 1725–1734.
<https://doi.org/10.1111/EPI.12345>
- Gariépy, G., Honkaniemi, H., Quesnel-Vallée, A. (2016). Social support and protection from depression: Systematic review of current findings in western countries. W: *British Journal of Psychiatry* (T. 209, Numer 4, ss. 284–293). Royal College of Psychiatrists.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.115.169094>
- Garson, G. D. (2016). *Partial Least Squares: Regression & Structural Equation Models*. W: G. David Garson and Statistical Associates Publishing. Statistical Associates Publishing.

- Gautam, M., Tripathi, A., Deshmukh, D., Gaur, M. (2020). Cognitive Behavioral Therapy for Depression. *Indian Journal of Psychiatry*, 62(Suppl 2), S223.
https://doi.org/10.4103/PSYCHIATRY.INDIANJPSYCHIATRY_772_19
- Gilliam, F. (2002). Optimizing health outcomes in active epilepsy. W: *Neurology* (T. 58, Numer 8 SUPPL. 4, ss. S9–S20). Lippincott Williams and Wilkins.
https://doi.org/10.1212/wnl.58.8_suppl_5.s9
- Gmaj, B., Majkowski, J., Szczypiński, J., Jędrzejczak, J., Majkowska-Zwolińska, B., Wojnar, M., Gawłowicz, J., Januszko, P., Park, S. P., Nagańska, E., Ziemka, S., Wołyńczyk-Gmaj, D. (2018). Validation of the Polish version of the Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (P-NDDI-E). *Journal of Epileptology*, 26, 59–64.
<https://doi.org/10.21307/jepil-2018-007>
- Goddard, G. V. (1983). The kindling model of epilepsy. W *Trends in Neurosciences* (T. 6, Numer C, ss. 275–279). Elsevier Current Trends. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(83\)90118-2](https://doi.org/10.1016/0166-2236(83)90118-2)
- Goldstein, L. H. (1997). Effectiveness of psychological interventions for people with poorly controlled epilepsy. W: *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* (T. 63, Numer 2, ss. 137–142). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/jnnp.63.2.137>
- Goryńska, E. (2005). *Przymiotnikowa Skala Nastroju UMACL Geralda Matthews, A. Grahama Chamberlaina, Dylana M. Jonesa. Podręcznik*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Green, B., Norman, P., Reuber, M. (2017). Attachment style, relationship quality, and psychological distress in patients with psychogenic non-epileptic seizures versus epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 66, 120–126.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.10.015>
- Grzegółowska-Klarkowska, H. (1986). *Mechanizmy obronne osobowości*. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
- Gugała-Iwaniuk, M., Sławińska, K., Bochyńska, A., Konopko, M., Rola, R., Ryglewicz, D., Sienkiewicz-Jarosz, H. (2020). The prevalence of depressive and anxiety symptoms in Polish epilepsy patients – The context of pharmaco-resistance. *Epilepsy & Behavior*, 114(Pt A), 107522. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107522>
- Gustavsson, A., Svensson, M., Jacobi, F., Allgulander, C., Alonso, J., Beghi, E., Dodel, R., Ekman, M., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Gannon, B., Jones, D. H., Jennum, P., Jordanova, A., Jönsson, L., Karampampa, K., Knapp, M., Kobelt, G., Kurth, T., ... Olesen, J. (2011). Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(10), 718–779.
<https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.08.008>
- Halicka, M., Herzog-Krzywoszańska, R. (2016). Niepojęte emocje - Aleksytymia z perspektywy neuropsychologicznej. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 11(2), 72–79.
<https://doi.org/10.5114/nan.2016.62252>
- Hall, K. E., Isaac, C. L., Harris, P. (2009). Memory complaints in epilepsy: An accurate reflection of memory impairment or an indicator of poor adjustment? A Review of the literature. W: *Clinical Psychology Review* (T. 29, Numer 4, ss. 354–367). Pergamon.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.03.001>

- Hamilton, M. (1980). Rating depressive patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 41(12–2), 21–24.
- Hazan, C., Shaver, P. (1987). Romantic Love Conceptualized as an Attachment Process. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52(3), 511–524. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.52.3.511>
- Healy, S. A., Fantaneanu, T. A., Whiting, S. (2020). The importance of mental health in improving quality of life in transition-aged patients with epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 112, 107324. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107324>
- Hegde, S., Thirthalli, J., Rao, S. L., Raguram, A., Philip, M., Gangadhar, B. N. (2013). Cognitive deficits and its relation with psychopathology and global functioning in first episode schizophrenia. *Asian Journal of Psychiatry*, 6(6), 537–543. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2013.07.002>
- Heldberg, B. E., Kautz, T., Leutheuser, H., Hopfengartner, R., Kasper, B. S., Eskofier, B. M. (2015). Using wearable sensors for semiology-independent seizure detection - Towards ambulatory monitoring of epilepsy. *Proceedings of the Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, EMBS, 2015-November*, 5593–5596. <https://doi.org/10.1109/EMBC.2015.7319660>
- Henschel, S., Nandrino, J. L., Pezard, L., Ott, L., Vulliez-Coady, L., Doba, K. (2020). The influence of attachment styles on autonomic correlates of perspective-taking. *Biological Psychology*, 154(5), 107908. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2020.107908>
- Hermann, B. P., Seidenberg, M., Dow, C., Jones, J., Rutecki, P., Bhattacharya, A., Bell, B. (2006). Cognitive prognosis in chronic temporal lobe epilepsy. *Annals of Neurology*, 60(1), 80–87. <https://doi.org/10.1002/ANA.20872>
- Hofmann, S. G., Moscovitch, D. A., Litz, B. T., Kim, H. J., Davis, L. L., Pizzagalli, D. A. (2005). The worried mind: Autonomic and prefrontal activation during worrying. *Emotion*, 5(4), 464–475. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.5.4.464>
- Holtzman, S., O'Connor, B. P., Barata, P. C., Stewart, D. E. (2015). The Brief Irritability Test (BITE): A Measure of Irritability for Use Among Men and Women. *Assessment*, 22(1), 101–115. <https://doi.org/10.1177/1073191114533814>
- Hooper, L. M., Tomek, S., Newman, C. R. (2012). Using attachment theory in medical settings: Implications for primary care physicians. *Journal of Mental Health*, 21(1), 23–37. <https://doi.org/10.3109/09638237.2011.613955>
- Horinouchi, T., Sakurai, K., Munekata, N., Kurita, T., Takeda, Y., Kusumi, I. (2019). Decreased electrodermal activity in patients with epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*, 100(Pt A), 106517. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.106517>
- Iacono, W. G., Lykken, D. T., Peloquin, L. J., Lumry, A. E., Valentine, R. H., Tuason, V. B. (1983). Electrodermal Activity in Euthymic Unipolar and Bipolar Affective Disorders: A Possible Marker for Depression. *Archives of General Psychiatry*, 40(5), 557–565. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1983.01790050083010>
- İzci, F. (2016). Alexithymia, temperament and character traits in patients with epilepsy. *Psikiyatride Guncel Yaklasimler - Current Approaches in Psychiatry*, 8(1), 64. <https://doi.org/10.18863/pgy.28094>

- Jalava, M., Sillanpää, M. (1996). Concurrent illnesses in adults with childhood-onset epilepsy: A population-based 35-year follow-up study. *Epilepsia*, 37(12), 1155–1163. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1996.tb00547.x>
- Jansen, C., Francomme, L., Vignal, J. P., Jacquot, C., Schwan, R., Tyvaert, L., Maillard, L., Hingray, C. (2019). Interictal psychiatric comorbidities of drug-resistant focal epilepsy: Prevalence and influence of the localization of the epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 94, 288–296. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.06.046>
- Jędrzejczak, J. (2020). Epidemiologia. W: J. Jędrzejczak i B. Majkowska-Zwolińska (Red.), *Padaczka u osób starszych* (ss. 4–7). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Jędrzejczak, J., Mazurkiewicz-Będzzińska, M. (2016). *Padaczka. Diagnostyka różnicowa padaczkowych i niepadaczkowych incydentów napadowych*. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Lekarskie.
- Jeżowska-Jurczyk, K., Kotas, R., Jurczyk, P. J., Nowakowska-Kotas, M., Budrewicz, S., Pokryszko-Dragan, A. (2020). Zaburzenia psychiczne u chorych na padaczkę. Mental disorders in patients with epilepsy. *Psychiatr. Pol*, 54(1), 51–68. www.psychiatriapolska.pl/doi:https://doi.org/10.12740/PP/93886
- Johnson, E. L., Krauss, G. L., Kucharska-Newton, A., Albert, M. S., Brandt, J., Walker, K. A., Yasar, S., Knopman, D. S., Vessel, K. A., Gottesman, R. F. (2020). Dementia in late-onset epilepsy: The Atherosclerosis Risk in Communities study. *Neurology*, 95(24), e3248–e3256. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000011080>
- Juczyński, Z. (2012). *NPPZ - Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. CECS - Skala Kontroli Emocji*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Kalilani, L., Sun, X., Pelgrims, B., Noack-Rink, M., Villanueva, V. (2018). The epidemiology of drug-resistant epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsia*, 59(12), 2179–2193. <https://doi.org/10.1111/epi.14596>
- Kanner, A. M., Helmstaedter, C., Sadat-Hossieny, Z., Meador, K. (2020). Cognitive disorders in epilepsy I: Clinical experience, real-world evidence and recommendations. *Seizure*, October. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2020.10.009>
- Kanner, A. M., Palac, S. (2000). Depression in epilepsy: A common but often unrecognized comorbid malady. *Epilepsy and Behavior*, 1(1), 37–51. <https://doi.org/10.1006/ebch.2000.0030>
- Kaplan, M. J., Dwivedi, A. K., Privitera, M. D., Isaacs, K., Hughes, C., Bowman, M. (2013). Comparisons of childhood trauma, alexithymia, and defensive styles in patients with psychogenic non-epileptic seizures vs. epilepsy: Implications for the etiology of conversion disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 75(2), 142–146. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2013.06.005>
- Kato, H., Fukatsu, N., Noguchi, T., Oshima, T., Tadokoro, Y., Kanemoto, K. (2011). Lamotrigine improves aggression in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 21(2), 173–176. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.03.015>

- Khosravi, M. (2020). The mediating role of alexithymia in the association between attachment styles and borderline personality symptomatology. *Health Psychology Research*, 8(2), 91–96. <https://doi.org/10.4081/HPR.2020.8894>
- Kim, A. Y., Jang, E. H., Choi, K. W., Jeon, H. J., Byun, S., Sim, J. Y., Choi, J. H., Yu, H. Y. (2019). Skin conductance responses in Major Depressive Disorder (MDD) under mental arithmetic stress. *PLoS ONE*, 14(4), 1–13. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213140>
- Kock, N. (2011). Using WarpPLS in e-Collaboration Studies: Mediating Effects, Control and Second Order Variables, and Algorithm Choices. *International Journal of e-Collaboration*, 7(3), 1–13. <https://doi.org/10.4018/jec.2011070101>
- Kock, N. (2014). Stable P value calculation methods in PLS-SEM. *Laredo, TX: ScriptWarp Systems*, 1–15. <https://doi.org/DOI:10.13140/2.1.2215.3284>
- Kock, N. (2017). *WarpPLS User Manual: Version 6.0*. ScriptWarp Systems™ Laredo, Texas USA.
- Kock, N. (2018). Should bootstrapping be used in PLS-SEM? Toward stable p-value calculation methods. *Journal of Applied Structural Equation Modeling*, 1(2), 1–12.
- Kock, N. (2020). *WarpPLS User Manual: Version 7.0* (7. wyd.). ScriptWarp Systems.
- Kock, N., Gaskins, L. (2016). Simpson's paradox, moderation, and the emergence of quadratic relationships in path models: An information systems illustration. *International Journal of Applied Nonlinear Science*, 2(3), 200–234. <https://doi.org/10.1109/ICUMT.2009.5345351>
- Kock, N., Mayfield, M. (2015). PLS-based SEM Algorithms: The Good Neighbor Assumption, Collinearity, and Nonlinearity. *Information Management & Business Review*, 7(2), 113–130.
- Kofta, M. (1979). *Samokontrola a emocje*. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
- Kossoff, E., Freeman, John, M., Turner, Z., Rubenstein, James, E. (2011). *Ketogenic Diets: Treatments for Epilepsy and Other Disorders*. New York: Demos Health.
- Kreitler, S., Kreitler, H. (1993). The Cognitive Determinants of Defense Mechanisms. W *The Concept of Defense Mechanisms in Contemporary Psychology* (ss. 152–183). Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4613-8303-1_11
- Krishnamoorthy, E. S., Trimble, M. R., Blumer, D. (2007). The classification of neuropsychiatric disorders in epilepsy: A proposal by the ILAE Commission on Psychobiology of Epilepsy. W: *Epilepsy and Behavior* (T. 10, Numer 3, ss. 349–353). Academic Press Inc. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2006.10.002>
- Kunić, S., Ibrahimagić, O., Vujković, Z., Dajić, V., Smajlović, D., Mirković-Hajdukov, M., Kunić, A., Zonić, L., Tupković, E. (2019). Ego Defence Mechanisms in Patients with Epilepsy. *Psychiatria Danubina*, 31(March 2020), 781–785.
- Labiner, D. M., Ettinger, A. B., Fakhoury, T. A., Chung, S. S., Shneker, B., Tatum Iv, W. O., Mitchell Miller, J., Vuong, A., Hammer, A. E., Messenheimer, J. A. (2009). Effects of lamotrigine compared with levetiracetam on anger, hostility, and total mood in patients with partial epilepsy. *Epilepsia*, 50(3), 434–442. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01792.x>

- Laughlin, H. P. (1979). *The ego and its defenses*. New York: Jason Aronson.
- Leahy, R. L., Tirsch, D. D., Napolitano, L. A. (2014). *Regulacja emocji w psychoterapii. Podręcznik praktyka*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Lees, B., Squeglia, L. M., McTeague, L. M., Forbes, M. K., Krueger, R. F., Sunderland, M., Baillie, A. J., Koch, F., Teesson, M., Mewton, L. (2020). Altered Neurocognitive Functional Connectivity and Activation Patterns Underlie Psychopathology in Preadolescence. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 9, 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2020.09.007>
- Leonardi, M., Ustun, T. B. (2002). The global burden of epilepsy. *Epilepsia*, 43(SUPPL.6), 21–25. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.43.s.6.11.x>
- Lewis, A. J. (1934). Melancholia: A Historical Review. *Journal of Mental Science*, 80(328), 1–42. <https://doi.org/10.1192/bjp.80.328.1>
- Lezak, M. D., Howieson, D., Bigler, E., Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment* (5th ed.). New York: Oxford University Press.
- Li, L., Yang, Y., He, J., Yi, J., Wang, Y., Zhang, J., Zhu, X. (2015). Emotional suppression and depressive symptoms in women newly diagnosed with early breast cancer. *BMC Women's Health*, 15(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12905-015-0254-6>
- Liu, C., Chen, L., Chen, S. (2020). Influence of Neuroticism on Depressive Symptoms Among Chinese Adolescents: The Mediation Effects of Cognitive Emotion Regulation Strategies. *Frontiers in Psychiatry*, 11: 420. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00420>
- Liu, G., Jiao, K., Zhong, Y., Hao, Z., Wang, C., Xu, H., Teng, C., Song, X., Xiao, C., Fox, P. T., Zhang, N., Wang, C. (2021). The alteration of cognitive function networks in remitted patients with major depressive disorder: an independent component analysis. *Behavioural Brain Research*, 400, 113018. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2020.113018>
- Łojek, E., Stańczak, J., Wójcik, A. (2015). *Kwesionariusz do Pomiaru Depresji. Podręcznik*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Lozano, E. B., Fraley, R. C. (2021). Put your mask on first to help others: Attachment and sentinel behavior during the COVID-19 pandemic. *Personality and Individual Differences*, 171, 110487. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2020.110487>
- Magierska, J., Magierski, R., Fendler, W., Kłoszewska, I., Sobów, T. M. (2012). Zastosowanie polskiej adaptacji montrealskiego testu do oceny funkcji poznawczych (MoCA) w przesiewowej ocenie funkcji poznawczych. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 46(2), 130–139. <https://doi.org/10.5114/ninp.2012.28255>
- Majkowska-Zwolińska, B. (2013). *Analiza rocznych bezpośrednich i pośrednich kosztów u osób z padaczką. Rozprawa habilitacyjna*. Warszawski Uniwersytet Medyczny.
- Manju, H. K., Basavarajappa, I. (2016). Role of Emotion Regulation in Quality of Life. *International Journal of Indian Psychology*, 4(1), 81.
- Marcopulos, B. A. (1999). Ocena deficytów poznawczych w depresji. W: A. Herzyk i A. Borkowska (Red.), *Neuropsychologia emocji. Poglądy. Badania. Klinika* (ss. 243–273). Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.

- Maruszewski, T., Ścigała, E. (1998). *Emocje - Aleksytymia - Poznanie*. Poznań: Wydawnictwo Fundacji Humaniora.
- McRae, K., Ochsner, K. N., Mauss, I. B., Gabrieli, J. J. D., Gross, J. J. (2008). Gender differences in emotion regulation: An fMRI study of cognitive reappraisal. *Group Processes and Intergroup Relations*, 11(2), 143–162.
<https://doi.org/10.1177/1368430207088035>
- Meissner, W. W. (1988). Theories of personality and psychopathology: classical psychoanalysis. W: H. I. Kaplan i B. J. Sadock (Red.), *Comprehensive textbook of psychiatry IV* (ss. 337–418). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Mela, A., Staniszevska, A., Wrona, W., Poniowski, Ł. A., Jaroszyński, J., Niewada, M. (2019). The direct and indirect costs of epilepsy in Poland estimates for 2014–2016 years. *Expert Review of Pharmacoeconomics and Outcomes Research*, 19(3), 353–362.
<https://doi.org/10.1080/14737167.2019.1533817>
- Michaelis, R., Tang, V., Goldstein, L. H., Reuber, M., LaFrance, W. C., Lundgren, T., Modi, A. C., Wagner, J. L. (2018). Psychological treatments for adults and children with epilepsy: Evidence-based recommendations by the International League Against Epilepsy Psychology Task Force. *Epilepsia*, 59(7), 1282–1302.
<https://doi.org/10.1111/epi.14444>
- Michaelis, R., Tang, V., Nevitt, S. J., Wagner, J. L., Modi, A. C., LaFrance, W. C., Goldstein, L. H., Gandy, M., Bresnahan, R., Valente, K., Donald, K. A., Reuber, M. (2020). Psychological treatments for people with epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2020(8). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012081.pub3>
- Micoulaud-Franchi, J. A., Kotwas, I., Lanteaume, L., Berthet, C., Bastien, M., Vion-Dury, J., McGonigal, A., Bartolomei, F. (2014). Skin conductance biofeedback training in adults with drug-resistant temporal lobe epilepsy and stress-triggered seizures: A proof-of-concept study. *Epilepsy and Behavior*, 41(September), 244–250.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.10.017>
- Mikulincer, M., Shaver, P. R. (2005). Attachment theory and emotions in close relationships: Exploring the attachment-related dynamics of emotional reactions to relational events. *Personal Relationships*, 12, 149–168.
- Mikulincer, M., Shaver, P. R. (2011). Attachment, anger, and aggression. W: Phillip R. Shaver i M. Mikulincer (Red.), *Human aggression and violence: Causes, manifestations, and consequences*. (ss. 241–257). American Psychological Association.
<https://doi.org/10.1037/12346-013>
- Mikulincer, M., Shaver, P. R., Pereg, D. (2003). Attachment Theory and Affect Regulation: The Dynamics, Development, and Cognitive Consequences of Attachment-Related Strategies. *Motivation and Emotion*, 27(2), 77–102.
<https://link.springer.com/content/pdf/10.1023%2FA%3A1024515519160.pdf>
- Monteagudo-Gimeno, E., Sánchez-González, R., Rodríguez-Urrutia, A., Fonseca-Casals, F., Pérez-Sola, V., Bulbena-Vilarrasa, A., Pintor-Pérez, L. (2020). Relationship between cognition and psychopathology in drug-resistant epilepsy: A systematic review. *The European Journal of Psychiatry*, 34(3), 109–119.
<https://doi.org/10.1016/J.EJPSY.2020.03.002>

- Montgomery, S., Åsberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 134(4), 382–389. <https://doi.org/10.1192/BJP.134.4.382>
- Mori, Y., Kanemoto, K., Onuma, T., Tanaka, M., Oshima, T., Kato, H., Tachimori, H., Wada, K., Kikuchi, T., Tomita, T., Chen, L., Fang, L., Yoshida, S., Kato, M., Kaneko, S. (2014). Anger is a distinctive feature of epilepsy patients with depression. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 232(2), 123–128. <https://doi.org/10.1620/tjem.232.123>
- Mrozowicz-Wrońska, M. (2019). A psychometric analysis of the polish version of the defense style questionnaire (dsq-40) in a nonclinical sample of young adults. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 19(1), 13–18. <https://doi.org/10.15557/PiPK.2019.0002>
- Mula, M., Yogarajah, M. (2020). Neuropsychiatric aspects of epilepsy. W: N. Agrawal, R. Faruqui, M. Bodani, M. Mula, M. Yogarajah (Red.), *Oxford Textbook of Neuropsychiatry*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/med/9780198757139.003.0017>
- Mullen, L. S., Blanco, C., Vaughan, S. C., Vaughan, R., Roose, S. P. (1999). Defense mechanisms and personality in depression. *Depression and Anxiety*, 10(4), 168–174. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1520-6394\(1999\)10:4<168::AID-DA5>3.0.CO;2-5](https://doi.org/10.1002/(SICI)1520-6394(1999)10:4<168::AID-DA5>3.0.CO;2-5)
- Nagai, Y., Goldstein, L. H., Critchley, H. D., Fenwick, P. B. C. (2004). Influence of sympathetic autonomic arousal on cortical arousal: Implications for a therapeutic behavioural intervention in epilepsy. *Epilepsy Research*, 58(2–3), 185–193. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2004.02.004>
- Nagai, Y., Goldstein, L. H., Fenwick, P. B. C., Trimble, M. R. (2004). Clinical efficacy of galvanic skin response biofeedback training in reducing seizures in adult epilepsy: A preliminary randomized controlled study. *Epilepsy and Behavior*, 5(2), 216–223. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2003.12.003>
- Nagai, Y., Jones, C. I., Sen, A. (2019). Galvanic Skin Response (GSR)/Electrodermal/Skin Conductance Biofeedback on Epilepsy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Neurology*, 10(April), 1–8. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00377>
- Nakken, K. O., Solaas, M. H., Kjeldsen, M. J., Friis, M. L., Pellock, J. M., Corey, L. A. (2005). Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? *Epilepsy and Behavior*, 6(1), 85–89. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2004.11.003>
- Nam, J. W., Ha, J. H., Choi, E., Park, D. H., Ryu, S. H. (2019). Mature defense mechanisms affect successful adjustment in young adulthood—adjustment to military service in South Korea. *Psychiatry Investigation*, 16(7), 484–490. <https://doi.org/10.30773/pi.2018.11.07>
- Neely-Prado, A., Navarrete, G., Huepe, D. (2018). Socio-affective and cognitive predictors of social adaptation in vulnerable contexts. *PLoS ONE*, 14(6), 1–23. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0218236>
- NFZ o zdrowiu. *Padaczka*. (2020). [dok.elekt] <https://ezdrowie.gov.pl/5688> (dostęp: 30.12.2020).

- NICE Guideline on generalised anxiety disorder and panic disorder in adults: management.* (2019). [dok.elekt]. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg113/chapter/1-Guidance#principles-of-care-for-people-with-generalised-anxiety-disorder-gad> (dostęp: 26.07.2021)
- NICE Recommendations Depression in adults: recognition and management. Guidance.* (2020). [dok.elekt] NICE GUIDELINES. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90/chapter/Recommendations#treatment-choice-based-on-depression-subtypes-and-personal-characteristics> (dostęp: 26.07.2021)
- Noble, A. J., Reilly, J., Temple, J., Fisher, P. L. (2018). Cognitive-behavioural therapy does not meaningfully reduce depression in most people with epilepsy: a systematic review of clinically reliable improvement. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 89(11), 1129–1137. <https://doi.org/10.1136/JNNP-2018-317997>
- Nogueira, M. H., Yasuda, C. L., Coan, A. C., Kanner, A. M., Cendes, F. (2017). Concurrent mood and anxiety disorders are associated with pharmaco-resistant seizures in patients with MTLE. *Epilepsia*, 58(7), 1268–1276. <https://doi.org/10.1111/epi.13781>
- Northoff, G., Bermpohl, F., Schoeneich, F., Boeker, H. (2007). How Does Our Brain Constitute Defense Mechanisms? First-Person Neuroscience and Psychoanalysis. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 76(3), 141–153. <https://doi.org/10.1159/000099841>
- Ophir, K., Ran, B., Felix, B., Amir, G. (2021). Ten year cumulative incidence of dementia after late onset epilepsy of unknown etiology. *Journal of Clinical Neuroscience*, 86, 247–251. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.01.030>
- Opie, J. E., McIntosh, J. E., Esler, T. B., Duschinsky, R., George, C., Schore, A., Kothe, E. J., Tan, E. S., Greenwood, C. J., Olsson, C. A. (2020). Early childhood attachment stability and change: a meta-analysis. *Attachment and Human Development*, 00(00), 1–34. <https://doi.org/10.1080/14616734.2020.1800769>
- Ordway, A., Klimek, V., Mann, J. (2002). Neurocircuitry of mood disorders. W K. Davis, D. Charney, J. Coyle, C. Nemeroff (Red.), *Neuropsychopharmacology. The fifth generation of progress* (ss. 1051–1064). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ormel, J., Jeronimus, B. F., Kotov, R., Riese, H., Bos, E. H., Hankin, B., Rosmalen, J. G. M., Oldehinkel, A. J. (2013). Neuroticism and common mental disorders: Meaning and utility of a complex relationship. *Clinical Psychology Review*, 33(5), 686–697. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.04.003>
- Ostrowska, T. (1983). Dr Franciszka Minkowska (1882-1950), psychiatra i psychoanalitik, twórcza pojęcia gliskroidii. *Archiwum Historii Medycyny*, 46(1), 39–44.
- Palanisamy, A., Rajendran, N. N., Narmadha, M. P., Ganesvaran, R. A. (2016). Comparative assessment of Montreal Cognitive Assessment (MOCA) and Minimental State Examination (MMSE) in apolipoprotein E (APOE) ε4 allele carriers in epilepsy. *International Journal of Epilepsy*, 3(1), 7–11. <https://doi.org/10.1016/j.ijep.2015.11.002>
- Pallini, S., Morelli, M., Chirumbolo, A., Baiocco, R., Laghi, F., Eisenberg, N. (2019). Attachment and attention problems: A meta-analysis. W: *Clinical Psychology Review* (T. 74, s. 101772). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2019.101772>

- Panksepp, J. (2005). Affective consciousness: Core emotional feelings in animals and humans. *Consciousness and Cognition*, 14(1), 30–80.
<https://doi.org/10.1016/j.concog.2004.10.004>
- Parnowski, T., Jernajczyk, W. (1977). Inwentarz Depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne. *Psychiatria Polska*, 11, 417–421.
- Parra, F., Miljkovitch, R., Persiaux, G., Morales, M., Scherer, S. (2017). The multimodal assessment of adult attachment security: Developing the biometric attachment test. *Journal of Medical Internet Research*, 19(4). <https://doi.org/10.2196/jmir.6898>
- Patrikelis, P., Lucci, G. (2018). Epilessia e Neuropsicologia dell' Epilessia. W: P. Patrikelis, G. Lucci, S. Gatzonis (Red.), *La Neuropsicologia dell' Epilessia. Aspetti Neurocognitivi e Comportamentali della Malattia Sacra* (ss. 15–28). Milano: FrancoAngeli.
- Pearl, J. (2009). *Causality: Models, Reasoning and Inference* (2. wyd.). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511803161>
- Pearson, J. L., Cohn, D. A., Cowan, P. A., Cowan, C. P. (1994). Earned- and continuous-security in adult attachment: Relation to depressive symptomatology and parenting style. *Development and Psychopathology*, 6(2), 359–373.
<https://doi.org/10.1017/S0954579400004636>
- Perry, J. C., Banon, E., Bond, M. (2020). Change in Defense Mechanisms and Depression in a Pilot Study of Antidepressive Medications plus 20 Sessions of Psychotherapy for Recurrent Major Depression. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 208(4), 261–268.
<https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000001112>
- Piazzini, A., Canevini, M. P., Maggiori, G., Canger, R. (2001). Depression and Anxiety in Patients with Epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 2(5), 481–489.
<https://doi.org/10.1006/ebeh.2001.0247>
- Pinikahana, J., Dono, J. (2009). The lived experience of initial symptoms of and factors triggering epileptic seizures. *Epilepsy and Behavior*, 15(4), 513–520.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.06.004>
- Plopa, M. (2008). *Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych [KSP]*. Warszawa: Vizja Press&IT.
- Post, R. M. (2002). Do the epilepsies, pain syndromes, and affective disorders share common kindling-like mechanisms? *Epilepsy Research*, 50(1–2), 203–219.
[https://doi.org/10.1016/S0920-1211\(02\)00081-5](https://doi.org/10.1016/S0920-1211(02)00081-5)
- Potoczek, A. (2011). Związek mechanizmów obronnych osobowości z nasileniem objawów zespołu lęku napadowego i depresji u kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną oraz astmą aspirynową. *Psychiatria Polska*, 45(1), 21–34.
- Powell, B., Cooper, G., Hoffman, K., Marvin, B. (2015). *Krąg Ufności*. Kraków: Wydawnictw Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Pużyński, S., Wciórka, J. (Red.). (2000). *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków, Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”.

- Ramaratnam, S., Baker, G. A., Goldstein, L. H. (2016). Psychological treatments for epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2016(2). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002029.pub4>
- Read, D. L., Clark, G. I., Rock, A. J., Coventry, W. L. (2018). Adult attachment and social anxiety: The mediating role of emotion regulation strategies. *PLoS ONE*, 13(12), 1–21. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0207514>
- Reuber, M., Fernández, G., Bauer, J., Helmstaedter, C., Elger, C. E. (2002). Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*, 58(3), 493–495. <https://doi.org/10.1212/WNL.58.3.493>
- Rholes, W. S., Simpson, J. A., Oriña, M. M. (1999). Attachment and anger in an anxiety-provoking situation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(6), 940–957. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.76.6.940>
- Riasi, H., Rajabpour Sanati, A., Ghaemi, K. (2014). The stigma of epilepsy and its effects on marital status. *SpringerPlus*, 3(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/2193-1801-3-762>
- Ribot, R., Kanner, A. M. (2019). Neurobiologic properties of mood disorders may have an impact on epilepsy: Should this motivate neurologists to screen for this psychiatric comorbidity in these patients? *W: Epilepsy and Behavior* (T. 98, ss. 298–301). Academic Press Inc. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.01.026>
- Ricciardi, L., Demartini, B., Fotopoulou, A., Edwards, M. J. (2015). Alexithymia in neurological disease: A review. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 27(3), 179–187. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.14070169>
- Ridsdale, L., Wojewodka, G., Robinson, E., Landau, S., Noble, A., Taylor, S., Richardson, M., Baker, G., Goldstein, L. H., McCrone, P., Walker, M., Lozsadi, D., MacDonald, B., Quirk, J., Delamont, R. S., Koutroumanidis, M., Nashef, L., Mullatti, N., Siddiqui, A., ... Chaudhuri, R. (2017). Characteristics associated with quality of life among people with drug-resistant epilepsy. *Journal of Neurology*, 264(6), 1174–1184. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8512-1>
- Rodríguez-Entrena, M., Schuberth, F., Gelhard, C. (2016). Assessing statistical differences between parameters estimates in Partial Least Squares path modeling. *Quality and Quantity*, August, 1–13. <https://doi.org/10.1007/s11135-016-0400-8>
- Sanchez-Gistau, V., Pintor, L., Sugranyes, G., Baillés, E., Carreño, M., Donaire, A., Boget, T., Setoain, X., Bargalló, N., Rumia, J. (2010). Prevalence of interictal psychiatric disorders in patients with refractory temporal and extratemporal lobe epilepsy in Spain. A comparative study. *Epilepsia*, 51(7), 1309–1313. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02464.x>
- Sarchiapone, M., Gramaglia, C., Iosue, M., Carli, V., Mandelli, L., Serretti, A., Marangon, D., Zeppegno, P. (2018). The association between electrodermal activity (EDA), depression and suicidal behaviour: A systematic review and narrative synthesis. *BMC Psychiatry*, 18(1), 1–27. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1551-4>
- Scardera, S., Perret, L. C., Ouellet-Morin, I., Gariépy, G., Juster, R. P., Boivin, M., Turecki, G., Tremblay, R. E., Côté, S., Geoffroy, M. C. (2020). Association of Social Support During Adolescence With Depression, Anxiety, and Suicidal Ideation in Young Adults. *JAMA networkopen*, 3-12, e2027491. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.27491>

- Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G. W., Mosh, S. L., Nordli, D. R., Perucca, E., Orn Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y.-H., Zuberi, S. M. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 512–521. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>
- Scott, A. J., Sharpe, L., Thayer, Z., Miller, L. A., Nikpour, A., Parratt, K., Wong, T., Gandy, M. (2021). How frequently is anxiety and depression identified and treated in hospital and community samples of adults with epilepsy? *Epilepsy and Behavior*, 115, 107703. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107703>
- Scrimali, T. (2008). *Entropy of Mind and Negative Entropy. A Complex Cognitive Approach to Schizophrenia and its Therapy*. London: Karnac Books Ltd.
- Scrimali, T. (2012). *Neuroscience-based Cognitive Therapy. New Methods for Assessment, Treatment and Self-Regulation*. Chichester: Wiley- Blackwell.
- Scrimali, T. (2013). *MindLAB Set. Psicodiagnostica multimodale ed autoregolazione emozionale*. Acicastello: Aleteia Publisher.
- Shaver, P. R., Mikulincer, M. (2007). Podejście behawiorystyczne do miłości romantycznej. Systemy: przywiązania, opieki i seksualny. W: R. J. Sternberg i K. Weis (Red.), *Nowa psychologia miłości* (ss. 59–100). Taszów: Moderator.
- Shorter, E. (2005). *Historia psychiatrii - od zakładu dla obłąkanych po erę Prozacu*. Warszawa: WSiP.
- Siarava, E., Hyphantis, T., Pelidou, S. H., Kyritsis, A. P., Markoula, S. (2020). Factors related to the adverse events of antiepileptic drugs. *Epilepsy and Behavior*, 111, 107199. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107199>
- Sifneos, P. E. (1973). The Prevalence of 'Alexithymic' Characteristics in Psychosomatic Patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22(2–6), 255–262. <https://doi.org/10.1159/000286529>
- Sigurdardottir, K. R., Olafsson, I. (1998). Incidence of Psychogenic Seizures in Adults: A Population-Based Study in Iceland. W *Epilepsia* (T. 39, Numer 7).
- Simson, U., Perings, C., Schneider, C., Franz, M. (2004). The impact of ICD discharges, attachment styles and social support on anxiety and depression. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(6), 666. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2004.04.341>
- Sosnowski, T. (1993). Aktywność elektrodermalna. W: T. Sosnowski i K. Zimmer (Red.), *Metody psychofizjologiczne w badaniach psychologicznych* (ss. 182–216). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Spalletta, G., Serra, L., Fadda, L., Ripa, A., Bria, P., Caltagirone, C. (2007). Unawareness of motor impairment and emotions in right hemispheric stroke: A preliminary investigation. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22(12), 1241–1246. <https://doi.org/10.1002/gps.1822>
- Stańczak, J., Stelmach, K., Urbanowicz, M. (2016). Małżeństwa oraz dzietność w Polsce. *Główny Urząd Statystyczny. Departament Badań Demograficznych i Rynku Pracy*, 1–14. <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/malzenstwa-i-dzietnosc-w-polsce,23,1.html>

- Staniszewska, A., Tarchalska-Kryńska, B., Kurkowska-Jastrzębska, I. (2011). *Problemy chorych na padaczkę. Neurologia Praktyczna*. [dok.elekt]. <https://neurologia-praktyczna.pl/a3810/Problemy-chorych-na-padaczke.html> (dostęp: 15.08.2021)
- Steiger, B. K., Jokeit, H. (2017). Why epilepsy challenges social life. *Seizure*, *44*, 194–198. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.09.008>
- Storzbach, D., Binder, L. M., Salinsky, M. C., Campbell, B. R., Mueller, R. M. (2000). *Improved Prediction of Nonepileptic Seizures with Combined MMPI and EEG Measures* (T. 41, Numer 3). Lippincott Williams & Wilkins, Inc.
- Strelau, J. (2002). *Psychologia różnic indywidualnych*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe „Scholar”.
- Swinkels, W. A. M., Kuyk, J., De Graaf, E. H., Van Dyck, R., Spinhoven, P. (2001). Prevalence of Psychopathology in Dutch Epilepsy Inpatients: A Comparative Study. *Epilepsy and Behavior*, *2*(5), 441–447. <https://doi.org/10.1006/ebeh.2001.0242>
- Szczygieł, D. (2014). Regulacja emocji a dobrostan. Konsekwencje wyprzedzającej i korygującej regulacji emocji. *Oblicza jakości życia, November*, 191–205.
- Tang, V., Michaelis, R., Kwan, P. (2014). Psychobehavioral therapy for epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, *32*, 147–155. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.12.004>
- Tanzilli, A., Di Giuseppe, M., Giovanardi, G., Boldrini, T., Caviglia, G., Conversano, C., Lingiardi, V. (2021). Mentalization, attachment, and defense mechanisms: A Psychodynamic Diagnostic Manual-2-oriented empirical investigation. *Research in Psychotherapy: Psychopathology, Process and Outcome*, *24*(1), 31–41. <https://doi.org/10.4081/ripppo.2021.531>
- Tellez-Zenteno, J. F., Patten, S. B., Jetté, N., Williams, J., Wiebe, S. (2007). Psychiatric comorbidity in epilepsy: A population-based analysis. *Epilepsia*, *48*(12), 2336–2344. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2007.01222.x>
- Thoits, P. A. (2011). Mechanisms linking social ties and support to physical and mental health. *Journal of Health and Social Behavior*, *52*(2), 145–161. <https://doi.org/10.1177/0022146510395592>
- Toledo, M., Mazuela, G., Mauri, J. A., Rodriguez-Osorio, X., Gómez-Eguilaz, M., Castro-Vilanova, D., Rodriguez-Uranga, J., Santamarina, E. (2019). Levels of anger in epilepsy patients treated with eslicarbazepine acetate. *Acta Neurologica Scandinavica*, *140*(1), 48–55. <https://doi.org/10.1111/ane.13099>
- Tracy, J. I., Lippincott-Stamos, C., Osipowicz, K., Berman, A. (2014). Padaczka i plastyczność poznawcza. W C. L. Armstrong, L. Morrow, M. Harciarek (Red.), *Neuropsychologia Medyczna. Tom I* (ss. 3–26). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Turtonen, O., Saarinen, A., Nummenmaa, L., Tuominen, L., Tikka, M., Armio, R. L., Hautamäki, A., Laurikainen, H., Raitakari, O., Keltikangas-Järvinen, L., Hietala, J. (2021). Adult Attachment System Links With Brain Mu Opioid Receptor Availability In Vivo. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, *6*(3), 360–369. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2020.10.013>

- Tysarczyk, M. (1976). *Adaptacja Inwentarza Lęku jako Stanu i jako Cechy C. D. Spielbergera, R. L. Gorsucha i R. E. Lushenea (State Trait Anxiety Inventory – STAI)*. Niepublikowana praca magisterska. Uniwersytet Warszawski.
- Vaillant, G. E. (1994). Ego Mechanisms of Defense and Personality Psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology, 103*(1), 44–50. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.103.1.44>
- Vaillant, G. E., Bond, M., Vaillant, C. O. (1986). An Empirically Validated Hierarchy of Defense Mechanisms. *Archives of General Psychiatry, 43*(8), 786–794. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1986.01800080072010>
- Van Os, J., Jones, P. (2001). Neuroticism as a risk factor for schizophrenia. *Psychological medicine, 31*(6), 1129–1134. <https://doi.org/10.1017/S0033291701004044>
- Vieluf, S., Amengual-Gual, M., Zhang, B., El Atrache, R., Ufongene, C., Jackson, M. C., Branch, S., Reinsberger, C., Loddenkemper, T. (2021). Twenty-four-hour patterns in electrodermal activity recordings of patients with and without epileptic seizures. *Epilepsia, 62*(4). <https://doi.org/10.1111/epi.16843>
- Vieluf, S., Reinsberger, C., El Atrache, R., Jackson, M., Schubach, S., Ufongene, C., Loddenkemper, T., Meisel, C. (2020). Autonomic nervous system changes detected with peripheral sensors in the setting of epileptic seizures. *Scientific Reports, 10*(1), 1–8. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-68434-z>
- Villanueva, V., Girón, J. M., Martín, J., Hernández-Pastor, L. J., Lahuerta, J., Doz, M., Cuesta, M., Lévy-Bachelot, L. (2013). Quality of life and economic impact of refractory epilepsy in Spain: The ESPERA study. *Neurología (English Edition), 28*(4), 195–204. <https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2012.04.013>
- Vinzi, V. E., Trinchera, L., Amato, S. (2010). *Handbook of Partial Least Squares* (V. E. Vinzi, L. Trinchera, S. Amato (Red.). Springer. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-540-32827-8>
- Walsh, E., Blake, Y., Donati, A., Stoop, R., Von Gunten, A. (2019). Early secure attachment as a protective factor against later cognitive decline and dementia. *Frontiers in Aging Neuroscience, 10*(6), 1–20. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2019.00161>
- Waqas, A., Naveed, S., Aedma, K. K., Tariq, M., Afzaal, T. (2018). Exploring clusters of defense styles, psychiatric symptoms and academic achievements among medical students: A cross-sectional study in Pakistan. *BMC Research Notes, 11*(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/s13104-018-3876-6>
- WHO. (2019). Epilepsy. Key facts. [dok.elekt]. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy> (dostęp: 30.12.2020)
- Wiglusz, M. S., Landowski, J., Michalak, L., Cubała, W. J. (2017). Validation of the Polish version of the Beck Depression Inventory in patients with epilepsy. *Epilepsy and Behavior, 77*, 58–61. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.09.023>
- Willment, K., Hill, M., Baslet, G., Loring, D. W. (2015). Cognitive impairment and evaluation in psychogenic nonepileptic seizures: An integrated cognitive-emotional approach. *Clinical EEG and Neuroscience, 46*(1), 42–53. <https://doi.org/10.1177/1550059414566881>

- Wo, S. W., Ong, L. C., Low, W. Y., Lai, P. S. M. (2017). The impact of epilepsy on academic achievement in children with normal intelligence and without major comorbidities: A systematic review. *Epilepsy Research*, 136(5), 35–45. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2017.07.009>
- Wrześniewski, K., Sosnowski, T., Jaworowska, A., Fecenec, D. (2006). *Inwentarz Stanu i Cechy Lęku. Polska Adaptacja STAI*. (Wydanie IV). Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Wulsin, A., Solomon, M. B., Privitera, M., Danzer, S. C., Herman, J. P. (2016). Hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis dysfunction in epilepsy. *Physiology and Behavior*, 1(166), 22–31. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.05.015>
- Yelsma, P. (2007). Associations among alexithymia, positive and negative emotions, and self-defeating personality. *Psychological Reports*, 100(2), 575–584. <https://doi.org/10.2466/PRO.100.2.575-584>
- Zahn, T. P., Frith, C. D., Stainhauer, S. R. (1991). Autonomic functioning in schizophrenia: electrodermal activity, heart rate, pupillography. W: S. R. Steinhauer, J. H. Gruzelier, J. Zubin (Red.), *Handbook of Schizophrenia, vol. 5: Neuropsychology, psychophysiology and information processing* (ss. 185–224). Amsterdam: Elsevier.
- Zhang, S., Hu, S., Chao, H. H., Ide, J. S., Luo, X., Farr, O. M., Li, C. S. R. (2014). Ventromedial prefrontal cortex and the regulation of physiological arousal. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9(7), 900–908. <https://doi.org/10.1093/scan/nst064>
- Zhang, X., Deng, M., Ran, G., Tang, Q., Xu, W., Ma, Y., Chen, X. (2018). Brain correlates of adult attachment style: A voxel-based morphometry study. *Brain Research*, 1699, 34–43. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2018.06.035>
- Zigmond, A. S., Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370. <https://doi.org/10.1111/J.1600-0447.1983.TB09716.X>

SPIS TABEL

Tabela 1. Charakterystyka uczestników badania – grupa kontrolna i osoby z padaczką.....	40
Tabela 2. Charakterystyka uczestników badania – osoby z padaczką lekooporną oraz z dobrze kontrolowanymi napadami.....	42
Tabela 3. Stosowana przez chorych farmakoterapia doustna oraz inne metody leczenia padaczki.....	44
Tabela 4. Czas trwania choroby oraz charakterystyka napadów padaczkowych u chorych.....	45
Tabela 5. Porównanie grupy kontrolnej z chorymi na padaczkę na podstawie wykorzystanych kwestionariuszy.....	47
Tabela 6. Porównanie badanych grup z wyróżnieniem osób z padaczką lekooporną i z dobrze kontrolowanymi napadami – zmienne mierzone przy pomocy kwestionariuszy.....	50
Tabela 7. Porównanie parametrów przewodnictwa skórniego w grupie kontrolnej i wśród chorych z padaczką.....	54
Tabela 8. Porównanie wyników badanych grup w zakresie przewodnictwa skórniego, z podziałem na chorych z padaczką lekooporną oraz z dobrze kontrolowanymi napadami.....	55
Tabela 9. Korelacje między stylami przywiązania a objawami depresyjnymi w badanych podgrupach.....	58
Tabela 10. Korelacje między stylami przywiązania a lękiem-stanem w badanych podgrupach.....	58
Tabela 11. Korelacje między stylami przywiązania a lękiem-cechą w badanych podgrupach.....	59
Tabela 12. Korelacje pomiędzy stylami przywiązania a wymiarami nastroju w badanych podgrupach.....	60
Tabela 13. Korelacje pomiędzy bezpiecznym stylem przywiązania a złością w badanych podgrupach.....	61
Tabela 14. Korelacje pomiędzy lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania a złością w badanych podgrupach.....	63

Tabela 15. Korelacje pomiędzy unikowym stylem przywiązania a złością w badanych podgrupach.....	64
Tabela 16. Korelacje między bezpiecznym stylem przywiązania a mechanizmami obronnymi w badanych podgrupach.....	65
Tabela 17. Korelacje między lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania a mechanizmami obronnymi w badanych podgrupach.....	67
Tabela 18. Korelacje między unikowym stylem przywiązania a mechanizmami obronnymi w badanych podgrupach.....	69
Tabela 19. Korelacje pomiędzy stylami przywiązania a ogólnym wskaźnikiem aleksytymii w badanych podgrupach.....	71
Tabela 20. Korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi a objawami depresyjnymi w badanych podgrupach.....	72
Tabela 21. Korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a lękiem- stanem w badanych podgrupach.....	74
Tabela 22. Korelacje pomiędzy mechanizmami obronnymi osobowości a lękiem- cechą w badanych podgrupach.....	75
Tabela 23. Korelacje pomiędzy grupami mechanizmów obronnych a wymiarami nastroju w badanych podgrupach.....	77
Tabela 24. Statystyki dopasowania danych do modelu zawierającego zmienne mediujące.....	79
Tabela 25. Zmienne tworzące trzy czynniki na podstawie konfirmacyjnej analizy czynnikowej wraz z ładunkami oraz błędami standardowymi.....	81
Tabela 26. Oszacowania badanych relacji między czynnikiem 1 a mierzonymi zmiennymi zależnymi u osób z padaczką.....	84
Tabela 27. Oszacowania badanych relacji między czynnikiem 2 a mierzonymi zmiennymi zależnymi u osób z padaczką.....	84
Tabela 28. Oszacowania badanych relacji między czynnikiem 3 a mierzonymi zmiennymi zależnymi u osób z padaczką.....	85
Tabela 29. Oszacowania badanych relacji między stylami przywiązania a mierzonymi zmiennymi zależnymi oraz zmiennymi mediującymi w grupie osób z padaczką.....	86

Tabela 30. Oszacowania badanych relacji między stylami przywiązania oraz wyróżnionymi czynnikami a zmiennymi zależnymi u osób z padaczką z uwzględnieniem moderującej roli płci.....	89
Tabela 31. Oszacowania badanych relacji między stylami przywiązania oraz wyróżnionymi czynnikami a zmiennymi zależnymi u osób z padaczką, z uwzględnieniem moderującej roli wieku.....	91

SPIS RYCIN

Rycina 1. Przykładowy zapis przewodnictwa skórnoego w programie MindScan & Psychofeedback.....	32
Rycina 2. Skonceptualizowany model badawczy wraz z mediatorami.....	35
Rycina 3. Rola czynnika 1 jako mediatora relacji pomiędzy lękowo-ambiwalentnym stylem przywiązania a objawami depresyjnymi u osób z padaczką oraz związek tych zmiennych bez udziału mediatora.....	83

ANEKS

Wywiad ustrukturyzowany

Imię i nazwisko:.....

Płeć:..... Wiek:..... Ręczność: P/L

Nr telefonu/ e-mail:.....

Miejsce zamieszkania: wieś/ miasto do 50 tys./ miasto do 200 tys./ miasto pow. 200 tys.

Wykształcenie: podstawowe/ zawodowe/ średnie/ wyższe Liczba lat nauki:

Praca: TAK/ NIE (etat/ część etatu/ bezrobotny/ emerytura/ renta/ student)

Stopień niepełnosprawności: TAK/ NIE (1/ 2/ 3)

Stały związek: brak/ małżeński/ partnerski

Posiadane dzieci:

Żyjący rodzice:

Rodzeństwo:

Znajomi/ przyjaciele/ bliskie osoby? TAK/ NIE

Ból głowy: TAK/ NIE

Leczenie psychiatryczne: TAK/ NIE

Hospitalizacje psychiatryczne: TAK/ NIE

Konsultacje psychologiczne lub badanie neuropsychologiczne: TAK/ NIE

Psychoterapia: TAK /NIE (w trakcie lub w przeszłości)

Subiektywne trudności z pamięcią: TAK/ NIE

Palenie papierosów: TAK/ NIE

Spożywanie alkoholu: TAK/ NIE (minimum 1 porcja standardowa na tydzień, czyli: 10
g czystego alkoholu = 200 g/~250 ml piwa, 100 g/~100 ml wina, 25 g/~30 ml wódki)

Inne używki: TAK/ NIE

Posiadanie prawa jazdy: TAK/ NIE

Uprawianie sportu: TAK/ NIE

Przyjmowane leki: przeciwdepresyjne/ uspokajające, przeciwpsychotyczne/ beta-blokery/
lewotyroksyna.....

Padaczka w rodzinie: TAK/ NIE

Zaburzenia psychiczne w rodzinie: TAK/ NIE

Pytania dotyczące padaczki:

Od kiedy choruje Pani/Pan na padaczkę?.....

Padaczka lekooporna: TAK/ NIE

Czy bliscy wiedzą o chorobie? TAK/ NIE

Ilość napadów: w ostatnim miesiącu..... w ostatnim roku.....

Kiedy był ostatni napad padaczkowy?.....

Padaczka: ogniskowa / pierwotnie uogólniona/ nieokreślona

Napady: nieświadomości/ miokloniczne/ toniczno-kloniczne/ ogniskowe bez zaburzeń świadomości/ ogniskowe z zaburzeniami świadomości/ wtórnie uogólnione toniczno-kloniczne/ inne (atoniczne, toniczne, nietypowe nieświadomości)

Przyczyna padaczki: nieznaną/ uraz/ guz/ udar/ zapalenie opon mózgowych/ malformacja rozwojowa mózgu/ malformacja naczyniowa/ okołoporodowa/ wpływ czynników zewnętrznych/ inna

Ilość leków przeciwpadaczkowych: 1/ 2/ 3/ 4

Stosowane leki przeciwpadaczkowe:

Lamotrygina/ lewetyracetam/ walproinian/ karbamazepina/ topiramet/ lakozamid/ okskarbazepina/ fenytoina/ fenobarbital/ gabapentyna/ prymidon/ wigabatryna/ perampanel/ pregabalina/ tiagabina/ etosuksymid

Stymulator nerwu błędnego: TAK/ NIE

Terapie alternatywne/wspomagające: TAK/ NIE Jakie?.....

Leczenie chirurgiczne padaczki: TAK /NIE

Okoliczności, które mogą zwiększyć ryzyko wystąpienia napadu padaczkowego:

Pominięcie dawki leku/ zbyt krótki sen/ nagłe wybudzenie ze snu/ obudzenie wczesnie rano/ zasypianie/ sen/ zmęczenie/ wysiłek fizyczny/ głód/ wysoka gorączka/ choroba/ infekcja (np. przeziębienie, ból zębów)/ zażywanie innych leków (innych niż przeciwpadaczkowe)/ miesiączka/ owulacja/ ciąża/ zdenerwowanie/ stres/ odprężenie po stresie/ przeżywanie silnych emocji/ migające światła (np. na dyskotecę)/ mocno świecące słońce/ gry komputerowe/ oglądanie telewizji/ zmiana pogody/ nagły głośny dźwięk/ ból/ uraz głowy/ alkohol/ inne używki (np. kokaina, marihuana)/ kawa/ papierosy/ zmiana diety/ inne.....

Informacja dla Uczestnika badania

Proponujemy Państwu udział w badaniu pt: „**Rola stylów przywiązania w regulacji emocji u osób z padaczką**”. Badanie to prowadzone jest we współpracy z Katedrą i Kliniką Neurologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie. Uzyskane wyniki zostaną wykorzystane w pracy doktorskiej mgr Anny Bazarnik.

CEL BADANIA. Celem badania jest poznanie, w jaki sposób osoby chorujące na padaczkę regulują przeżywane emocje, takie jak radość, smutek, lęk czy złość. Chcemy także zbadać, jakie znaczenie w regulowaniu emocji ma u tych osób sposób tworzenia bliskich więzi w związkach międzyludzkich. Badanie ma również na celu ocenę sprawności pamięci oraz pomiar aktywności układu nerwowego. Wyniki uzyskane przez osoby z padaczką zostaną porównane z wynikami osób, które na padaczkę nie chorowały.

UZASADNIENIE. Dotychczasowe badania wskazują, iż osoby chorujące na padaczkę częściej doświadczają emocji takich jak smutek czy lęk, w porównaniu z osobami zdrowymi. Wiąże się to również z większą częstotliwością występowania u chorych na padaczkę objawów depresji i zaburzeń lękowych. Osoby z padaczką zgłaszają też często osłabienie pamięci. Dane te sugerują, że ocena nastroju i sprawności pamięci u osób chorujących na padaczkę jest bardzo istotna i może stanowić cenną wskazówkę dotyczącą dalszego leczenia.

Przebadane zostaną osoby należące do 3 grup: 1. Osoby, które przyjmują leki przeciwpadaczkowe i nie mają napadów padaczkowych; 2. Osoby, które mają napady padaczkowe mimo przyjmowania leków przeciwpadaczkowych; 3. Osoby, które nie chorują na padaczkę.

PRZEBIEG BADANIA. Badanie będzie polegać na wypełnieniu kwestionariuszy psychologicznych. Pytania zawarte w kwestionariuszach będą dotyczyły tego, w jaki sposób przeżywają Państwo różne emocje oraz tego, jakich uczuć doświadczają Państwo będąc w relacji z bliską osobą. Ponadto, badanie będzie obejmować ocenę Państwa pamięci i koncentracji. Dodatkowo, pomiarowi zostanie poddane aktywność Państwa układu nerwowego w postaci zmian przewodnictwa skórniego. Mierzona będzie ona za pomocą dwóch czujników przymocowanych do palców jednej ręki przez około 4 minuty. Pomiar taki jest całkowicie bezpieczny, bezbolesny i nie niesie ze sobą żadnych niekorzystnych skutków ubocznych. Całość badania zajmie maksymalnie 1,5 godziny. Podczas badania będziecie Państwo mogli porozmawiać z przeprowadzającym je psychologiem, który udzieli Państwu dodatkowych informacji.

DANE Z BADANIA. Informacje pozyskane w badaniu będą przechowywane w Katedrze i Klinice Neurologii UJ CM w Krakowie. Badania będą wykonywane w Katedrze i Klinice Neurologii UJ CM oraz w SP ZOZ w Brzesku.

WYNIKI. Uzyskane wyniki dotyczące sprawności Państwa pamięci zostaną Państwu przekazane natychmiast po badaniu, natomiast pozostałe wyniki zostaną Państwu przekazane w terminie późniejszym, po ich obliczeniu i analizie, w preferowany przez Państwa sposób

(mailowo, telefonicznie bądź osobiście). Korzyścią, jaką możecie Państwo uzyskać z udziału w badaniu jest dokładna ocena funkcjonowania Państwa pamięci, a także uzyskanie wiedzy na temat Państwa nastroju i emocji oraz stylu nawiązywania relacji z innymi ludźmi. Wyniki z przeprowadzonych badań przyczynią się także do poszerzenia wiedzy w tym obszarze psychologii i medycyny.

DOBROWOLNOŚĆ. Państwa udział w badaniu jest dobrowolny i mogą Państwo w każdej chwili wycofać się z udziału w badaniu bez podawania przyczyny. Taka decyzja nie będzie miała wpływu na Państwa dalsze leczenie.

POUFNOŚĆ. Dane osobowe, konieczne do przeprowadzenia badania, będą chronione zgodnie z polskim prawem i nie zostaną wykorzystane bez Państwa zgody. Wyniki badań będą wykorzystane do celów naukowych, bez podawania danych osobowych umożliwiających zidentyfikowanie osoby biorącej udział w badaniu.

PYTANIA. DODATKOWE INFORMACJE. Proszę zabrać tą informację do domu, tak, aby w każdej chwili mogli Państwo do niej zajrzeć. W razie jakichkolwiek pytań, prosimy o kontakt pod wskazany poniżej adres mailowy. Możecie Państwo zadawać pytania nawet po zakończeniu badania. Każdy z uczestników badania otrzyma informacje dotyczące uzyskanych przez niego wyników. Dodatkowo, jeśli wyrażą Państwo taką chęć, zostaną Państwu udostępnione wyniki całości badania wraz z ich podsumowaniem, bez podawania danych osobowych.

Prowadzący badanie: Anna Bazarnik, anna.bazarnik@uj.edu.pl

Katedra i Klinika Neurologii UJ CM

(*miejsowość, data*)

ul. Botaniczna 3, 31-503 Kraków

Tel.: 12 - 424 86 00

Formularz o ochronie danych osobowych

Temat i miejsce badania:

„Rola stylów przywiązania w regulacji emocji u osób z padaczką”

Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum

ul. Botaniczna 3, 31-503 Kraków

Tel.: 12 - 424 86 00

Ja,

Imię i nazwisko

wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych związanych z udziałem w w/w badaniu przez osobę prowadzącą badanie. Poinformowano mnie o tym, że podczas badania i po jego zakończeniu moja dokumentacja medyczna będzie dostępna wyłącznie prowadzącemu badanie. Informacje te będą traktowane jako ściśle poufne zgodnie z ustawą z dnia 29.08.1997 r. o Ochronie Danych Osobowych, Dz. U. Nr 133, poz. 883.

Administratorem danych osobowych będzie Katedra i Klinika Neurologii CM UJ.

.....

Data i podpis uczestnika badania

.....

Data i podpis prowadzącego badanie

Formularz świadomej zgody uczestnika badania

Ja: wiek:

(imię i nazwisko)

(lata)

tel./ e-mail:.....

Po zapoznaniu się z „Informacją dla Uczestnika badania” biorę dobrowolny udział w badaniu pt.:

„Rola stylów przywiązania w regulacji emocji u osób z padaczką”

Wyrażam zgodę na udzielenie odpowiedzi na pytania zawarte w kwestionariuszach psychologicznych oraz na pomiar przewodnictwa skórniego.

Oświadczam, że otrzymałem zrozumiałe i wyczerpujące informacje na temat celu i przebiegu badania. Potwierdzam, że jestem poinformowany o możliwości zadawania pytań prowadzącemu badanie i otrzymania na nie odpowiedzi na każdym etapie badania.

Jestem poinformowany, że wyniki moich badań mogą być wykorzystane do celów naukowych, bez podawania danych osobistych umożliwiających zidentyfikowanie mojej osoby.

Jestem poinformowany o możliwości odstąpienia od udziału w badaniu w każdym jego stadium, co nie będzie mieć wpływu na moje dalsze leczenie.

Miejsce badania i data:

Prowadzący badanie: Anna Bazarnik

.....
(Prowadzący badanie - podpis).....
(Uczestnik badania – podpis)