

Wymiary traumatycznego stresu

Traumatic stress span

Janusz Heitzman

Z Zakładu Patologii Społecznej Katedry Psychiatrii CM UJ
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Z. J. Ryn

Summary: Since 1980, a new outlook on stress was applied in connection with the changes in psychiatric concepts and the notion that a traumatic experience may cause specific psychological symptoms varying from the content and source of other psychiatric disorders. The understanding of the trauma, defined by the objective traits of the stressor, separated it from stress as defined by the subjective individual's decision. This was against the current theory of Selye in which the stress reaction is a homogenous entity as a whole, defined by a subjective evaluation of the event, independently of the objective traits. The paper examines new directions in the studies on the meaning of trauma for the person who survived it. According to these studies, the trauma and its consequences cannot be viewed solely in a narrow pathogenic and symptomatic frame. Modern directions of studies on stress led to a model integration of physiological, behavioural and psychological reactions and the trauma itself was to be seen in a cultural and historical context. Today's biopsychocultural model of understanding trauma consists in a complex of common actions from various systems and backgrounds. They comprise the following factors: physical (biological), intrapsychic, interpersonal (familial, social, religious, cultural), educational-professional, economical, political. These systems coexist in a time frame, in common relations and connections. They all affect the capability to evaluate danger, which gives different strategies of coping with oneself. Studies on PTSD give arguments for understanding of the full influence that a trauma can have on a person, and allow for an unlimited outlook on the traumatic situation – its biological, social and existential aspects.

Słowa kluczowe: stres, trauma, PTSD

Key words: stress, trauma, PTSD

Nie budzi wątpliwości, że istnieje ścisłe powiązanie pomiędzy doznaniem urazowych doświadczeń a zaburzeniami psychicznymi. W ostatnich latach pojawiły się definicje i kryteria diagnostyczne „nowych” zaburzeń psychicznych, takich jak zaburzenia przystosowania, ostra reakcja na stres (ASD) czy zespół stresu pourazowego (PTSD). Zwłaszcza te dwa ostatnie mają konkretny wymiar biologiczny związany ze specyficznym odzewem neuromediatorów na sytuację szczególnego, psychicznego czy fizycznego, obciążenia. Współczesne spojrzenie na naturę stresu powoli zaczyna

przenosić do historii model stresu zaproponowany przez Selyego, choć terminologia przez niego wprowadzona jest stale stosowana. Jakkolwiek słowo „stres” wydaje się przez wszystkich rozumiane, to kryje w sobie niemal nieskończenie wiele znaczeń. Dla jednych stres to konflikt ze współmałżonkiem, dla drugich to intensywny dzień w pracy, a dla jeszcze innych – brak zajęcia i nuda. Większość poglądów jest zgodna, że nie ma życia pozbawionego całkowicie stresu. Badania jednoznacznie wykazują, że nie tylko wielkie urazy w życiu jednostki i społeczeństwa wpływają na zdrowie. Uważa się, że zdrowie fizyczne i psychiczne zależne jest również od ciągłych perturbacji, wśród których szczególna rola przypada chronicznym, stresującym codziennym zdarzeniom. Zwiększenie liczby tych zdarzeń w określonym czasie – przysłowiowa kropla przepełniająca czarę prowadzi do stanu wymuszonego psychicznego napięcia, może stanowić biologiczne podłoże ułatwiające pojawienie się zaburzeń związanych ze stresem lub specyficznych schorzeń. Po doznaniu urazu można zatem postawić diagnozę ASD – ostrej reakcji na stres, PTSD – zespołu stresu pourazowego, zaburzenia depresyjnego, lękowego, zaburzeń psychosomatycznych czy zaburzeń charakterologicznych. W odróżnieniu od innych jednostek diagnostycznych, specyfika diagnoz PTSD i ASD wiąże się z ich egzogennym wyzwoleniem. Gdy inne psychopatologiczne zaburzenia opisywane są poprzez wyraziste objawy kliniczne, PTSD i ASD pojawia się po zaistnieniu szczególnie zdarzenia umieszczonego w określonym czasowym (historycznym) i społeczno-ontogenetycznym kontekście. Tym samym, nasze rozumienie tych zaburzeń nie zatrzymuje się tylko na objawach diagnostycznych ale wraca do doświadczenia człowieka i znaczenia, jakie on sam przypisuje temu doświadczeniu [1] .

Ewolucja teorii stresu

Począwszy od 1980 roku nowe spojrzenie na stres wiązało się ze zmianą dotychczasowych koncepcji psychiatrycznych i uznaniem, że zdarzenie urazowe może dawać specyficzne objawy psychologiczne inne niż treść i pochodzenie pozostałych zaburzeń psychicznych. Rozumienie urazu oparte na obiektywnych cechach stresora oddzielało go od stresu definiowanego na podstawie subiektywnej reakcji jednostki. Podważyło to dotychczasową koncepcję Selyego, która zakładała, że reakcja stresowa stanowi homogeniczną całość, określoną w wyniku subiektywnej oceny zdarzenia przez osobę, bez względu na obiektywne cechy tego zdarzenia. Dodatkowo, reakcja następująca po stresie była uważana za przejściową i przystosowawczą, choć ciągła seria zdarzeń stresujących mogła w końcu całkowicie zniszczyć biologiczne reakcje przystosowawcze [2, 3].

Współczesne kierunki badań nad stresem fizjologicznym wiodły do modelowego zintegrowania reakcji fizjologicznych, behawioralnych i psychologicznych. Dużą popularność zyskały badania sugerujące, że istota fizjologicznych reakcji na obciążenie zdeterminowana jest procesem oceny zagrożenia, a to dopiero skutkuje różnymi strategiami radzenia sobie. W sytuacji zagrożenia, gdy proces konfrontacji z obiektem czy sytuacją wywołuje strach lub lęk, aktywna próba eliminacji zagrożenia prowadzi, analogicznie jak w reakcji „walcz lub uciekaj” Cannon, do aktywacji sympatycznej – zwiększonego wydzielania adrenaliny i przyspieszenia tętna. Gdy jednak ocena

zagrożenia skutkuje poczuciem utraty kontroli, brakiem adekwatnej reakcji radzenia sobie i niepewnością, aktywuje się oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa, aby w końcu produkować ACTH i kortyzol, tak jak to opisywał Selye. Na poziomie behawioralnym reakcji tej towarzyszy „zatrzymanie i wycofanie”. Badania Lundberga i Frankenhausera [4] próbują różnicować dwa aspekty pobudzenia psychologicznego: wysiłek i distres. W stanie „wysiłku bez distresu” wzrasta wydzielanie katecholamin przy niewielkim lub obniżającym się wydzielaniu kortyzolu, w stanie zaś „wysiłku z distresem”, poza podwyższonym wydzielaniem katecholamin, wzrasta również wydzielanie kortyzolu. Na tej podstawie stwierdzono, że kortyzol, w porównaniu z innymi hormonami stresu (katecholaminami, prolaktyną, hormonem wzrostu i testosteronem), pozostaje w najbardziej specyficznym związku z subiektywnym distresem, w przeciwieństwie do wysiłku lub ogólnego pobudzenia [4, 5]. W sytuacji zagrożenia, gdy stres jest odpowiedzią psychologiczną i fizjologiczną na działanie stresora, zachodzą normalne procesy przystosowawcze, przygotowujące ciało do radzenia sobie z sytuacją. Gdy negatywne emocje ostrzegają ludzi, aby radzili sobie lub unikali sytuacji trudnych, wtedy reakcje fizjologiczne przygotowują fizycznie organizm do reakcji „walcz lub uciekaj”. Zaobserwowano równocześnie, że stres może skutkować efektem wytrenowania i wyuczenia [6]. W sytuacji, gdy radzenie sobie jest skuteczne, a doświadczenie stresujące ma charakter krótkotrwały, korzyści znacznie przewyższają koszty reakcji stresowej. Gdy strategie radzenia sobie nie są efektywne lub nie są dostępne i stres jest długotrwały, wtedy reakcje psychologiczne i fizjologiczne ulegają wyolbrzymieniu i przedłużeniu, co podwyższa ryzyko rozwoju zaburzeń. Stwierdzono, że u ludzi jedynie ekstremalne stresory wywołują reakcje typu „walcz lub uciekaj”, podczas gdy większość zdarzeń doświadczanych w życiu codziennym wymaga rozwiązań nieco bardziej złożonych.

Psychodynamiczny model reakcji na traumę

Począwszy od Zygmunta Freuda, psychoanalitycy poszukiwali przyczyn negatywnych konsekwencji urazowego stresu. Ich poglądy budziły zainteresowanie badaczy PTSD, choć rozumienie traumatycznego stresu jako wydarzenia zachodzącego we wczesnym dzieciństwie i rodzącego konflikt, różniło się od przyjętej definicji stresora. Freud, wypowiadając się na temat nerwicy urazowej, efekty urazu odnosił przede wszystkim do jednostki. Wg Freuda, w następstwie urazu powstają urazowe obsesje związane z usiłowaniem zapamiętania lub powtórzenia urazu oraz reakcje obronne mające na celu niezapamiętanie i niepowtarzanie urazu. Przegląd psychoanalitycznych prac poświęconych przeżyciu urazowego doświadczenia (Freud, Kardiner, Spiegel) zwraca uwagę na znaczenie wyobrażeń urazu, które mogą być później odnalezione w koszmarach sennych, o ile nie objęła ich częściowa lub całkowita amnezja zdarzenia urazowego, traktowanego jako niepowodzenie adaptacyjne.

Nośny stał się model Liftona (1976 r.), w którym reakcje na uraz wiąże się z urazowym zaburzeniem ciągłej symbolizacji życia. Objawami tego są: stałe doświadczanie wyobrażeń o śmierci i destrukcji, i zniszczenie poczucia indywidualnej odporności na urazy czy emocjonalne zranienie; poczucie winy z powodu przeżycia; psychiczne

odrętwienie; szczególne znaczenie symbolizacji przypisywanej doświadczeniu i pamięci o urazie [7, 8].

Przy omawianiu teorii związanych z reakcją psychologiczną na traumatyczny uraz istotne jest przytoczenie zaproponowanej w 1975 roku koncepcji Mardiego J. Horowitza, która wywarła zasadnicze piętno na przyszłych kryteriach diagnostycznych reakcji na traumatyczny stres w klasyfikacji DSM, począwszy od jej trzeciej edycji z 1980 roku [9]. Zdaniem Horowitza, konsekwencje traumatycznego urazu zawierają w sobie ogromną liczbę zewnętrznych i wewnętrznych (będących odpowiedzią fizjologiczną) informacji, które nie są dostosowane do istniejących systemów poznawczych jednostki, są bowiem „poza skalą normalnego doświadczenia”. Brak możliwości przetworzenia tych informacji pozostawia je poza świadomością, gdzie tkwią w formie nieprzetworzonej (niedostosowanej do możliwości psychologicznych człowieka). Nasuwa się tu analogia do koncepcji metabolizmu informacyjnego Antoniego Kępińskiego, opisanego kilka lat wcześniej.

Wg Horowitza te nieprzetworzone „traumatyczne” informacje początkowo nie działają destrukcyjnie dzięki specyficznym mechanizmom obronnym, jakie stanowi *zaprzeczanie* i *odrętwienie*, po pewnym jednak czasie traumatyczna informacja przechodzi na poziom świadomości i zostaje przetworzona. Zjawisko to Horowitz określił jako intruzję (wdzieranie się). Uważa, że traumatyczny uraz uruchamia pięć faz reakcji postresowych występujących naprzemiennie i niekiedy z tendencją do powrotu do faz wcześniejszych. Są to fazy: krzyku, zaprzeczania, intruzji (wdzierania się), przepracowania i zakończenia. Poszczególnym fazom towarzyszą określone stany emocjonalne oraz szczególne reakcje behawioralne. Fazie krzyku towarzyszy strach, lęk i złość. W fazie zaprzeczania może wystąpić napływ niechcianych skojarzeń, fantazji, odsuwania się (niepamiętania) od świadomej analizy zagrażającego bodźca, a nawet psychiczne i fizyczne odrętwienie. Faza intruzji to z jednej strony nadmierna czujność na bodźce, nawracanie myśli dotyczących traumy ale i zachowania paniczne związane z walką lub ucieczką, często z kompulsywnym zachowaniem i agresją. W fazie przepracowania człowiek stara się odbudować wewnętrzną równowagę poprzez „uspokojenie” emocji i „urealnienie” zachowania, zwłaszcza w kontaktach z innymi ludźmi. W fazie tej albo wraca się do wcześniejszych schematów emocjonalnych i behawioralnych, odpowiednio je modyfikując, albo tworzy nowe. Faza zakończenia wg Horowitza jest jedynie „względna”, traumatyczny uraz ma bowiem tendencję do ujawniania się w formie wspomnień i schematów zachowania aż do końca życia [10, 8]. Z punktu widzenia skłonności do zachowań agresywnych, koncepcja Horowitza jako swoisty model psychodynamiczny zakłada, że jednostka obciążona traumatycznym urazem nawet wiele lat po tym zdarzeniu może, w szczególnych okolicznościach, zareagować np. wybuchem niebezpiecznej agresji [11].

Prezentowane psychodynamiczne modele teoretyczne reakcji na stres traumatyczny można objąć dwiema teoriami. W pierwszej (Freud, Horowitz, Lifton) – wynikające z urazu wyobrażenia, myśli lub spostrzeżenia wzbudzają bolesny afekt, który prowadzi do obrony lub zwalczania tej reakcji. W drugiej (Kardiner, Spiegel, Krystal) – urazowe wydarzenie powoduje masowe niepowodzenie w adaptacji, co z jednej strony skutkuje ponowną energochłonną restytucją próby adaptacji, a z drugiej – postępującym defi-

cytem (regresją) osobowości. Konsekwencjami braków w mechanizmach obronnych jest amnezja i powtarzające się wyobrażenia urazu [12, 8, 9]. Przedstawione teorie rozwijające PTSD mają wiele uzupełnień, ale i wzajemnych sprzeczności. Najogólniej, model psychoanalityczny zakłada, że stres urazowy poprzez regresję reaktywuje wcześniejszą dziecięcą nerwicę i nierozwiązany konflikt psychologiczny. W koncepcji energetycznej uraz, zaburzający energię organizmu, przełamuje ochronną barierę dla bodźca. Za pomocą mechanizmów obronnych (stłumienie zdarzenia i powstrzymanie się od działania) prowadzi to do fiksacji na urazie, co przy chronicznym przebiegu może prowadzić do trwałego wyczerpania ego i zmian granicy superego jako rezultatu poczucia winy i wstydu. W modelu tym ofiara urazu zyskuje szereg wtórnych korzyści, jak zainteresowanie otoczenia, sympatię, a nawet finansową rekompensatę, które w konsekwencji wzmacniają zaburzenie.

Inny model opiera się na teorii kognitywnej, która zakłada, że osoby dotknięte urazem nie są w stanie ani go zrationalizować, ani żyć z traumą, która wywołała zaburzenie, nie mogą też efektywnie radzić sobie z jej skutkami. Z uwagi na aktywną pamięć utrzymującą stale żywy obraz urazu, osoby te nadal narażone są na traumatyczny stres, którego chcą uniknąć poprzez techniki wypierania. Choć poprzez unikanie redukowaniu ulega poziom lęku, stała niemożność kognitywnego przezwyciężenia zdarzenia powoduje, że w PTSD naprzemiennie doświadczają wpływu urazu i jego blokowania [8].

Behawioralny model PTSD opiera się na dwufazowym procesie rozwoju PTSD. W pierwszej fazie osoby z ekspozycją na uraz (bodziec bezwarunkowy), poprzez skojarzenia i fizyczne lub psychiczne przypomnienie sytuacji okołourazowej, uczą się bycia zdenerwowanym i zaniepokojonym (są warunkowane bodźcem warunkowym). W fazie drugiej, poprzez instrumentalne uczenie się, osoba dotknięta urazem rozwija wzorzec unikania, tak warunkowego, jak i bezwarunkowego bodźca. Proces ten jest podtrzymywany, prowadzi bowiem do obniżenia lęku [12, 13].

Przedurazowe predyspozycje do zachorowalności na PTSD

Współczesne kierunki badań nad stresem wiodły do modelowego zintegrowania reakcji fizjologicznych, behawioralnych i psychologicznych, a sam uraz zaczęły spostrzegać również w kontekście kulturowym i historycznym. Dzisiejszy, biopsychokulturowy model rozumienia urazu obejmuje kompleks wzajemnych oddziaływań różnorodnych sfer i systemów. Jak wiadomo, zalicza się tu zarówno warunki biomedyczne (fizyczne), jak i intrapsychiczne, a także związki interpersonalne (rodzinne), warunki socjalne, społeczne, etniczne, kulturowe, religijne, edukacyjne, zawodowe, ekonomiczne i polityczne (narodowe i międzynarodowe) [14]. Współistnienie tych systemów w określonym wymiarze czasowym i pewien porządek, jaki między nimi panuje, może zostać dramatycznie naruszony przez działanie czynnika urazowego. Dezintegracja i regresja, jakie mogą temu towarzyszyć, skutkuje uruchomieniem mechanizmów przystosowawczych do urazu, a w konsekwencji naruszeniem całego systemu obronnego człowieka, tak w wymiarze biologicznym, jak i psychologicznym.

Do czynników predysponujących do podatności na uraz, z ryzykiem konsekwencji w postaci PTSD, należą: płeć; cechy osobowości; podatność genetyczna na psycho-

patologię lub szczególne specyficzne zaburzenia psychiczne; urazowe doświadczenia w dzieciństwie; poprzedzające ekspozycję urazy lub zmiany życiowe; brak oparcia społecznego; nieodległe czasowo nadużywanie alkoholu lub narkotyków oraz brak poczucia kontroli nad stresującymi zdarzeniami [15]. Szczególnym czynnikiem ryzyka predysponującym do ekspozycji na uraz i skutkującym PTSD jest bycie kobietą pomiędzy 36 a 50 rokiem życia [16]. Początkowo wydawało się, że uszkodzenia ciała i zranienia fizyczne tworzą znaczny czynnik ryzyka rozwoju PTSD (wg Helzer i wsp. [17] trzy razy wyższy wskaźnik PTSD u rannych weteranów wojennych z Wietnamu) [14, 18, 19], jednak, poza zranionymi ofiarami napaści seksualnych (wg Winfielda i wsp. [20] 22 razy częstsze PTSD), inne badania zdają się nie potwierdzać tej relacji.

Interesujące dane dotyczą ewentualnych predyspozycji genetycznych w rozwoju PTSD. Na podstawie badania dużej grupy żołnierzy bliźniaków, którzy uczestniczyli w wojnie wietnamskiej, okazało się, że istnieją różnice pod względem zgodności między bliźniakami jedno- i dwujajowymi a każdym specyficznym objawem PTSD [21]. Goldberg i wsp. [22] stwierdzili pozytywny związek pomiędzy intensywnością ekspozycji frontowej a ryzykiem pojawienia się objawów PTSD u bliźniaków monozygotycznych. Było to pierwsze badanie, które zajmowało się możliwym wpływem zmiennych genetycznych. Zaobserwowano również, że u bliźniaków jest wspólny poziom ekspozycji na uraz frontowy, co sugeruje wysoce prawdopodobny, genetycznie uwarunkowany model podejmowania zachowań ryzykownych [23].

Kolejnym przedurazowym czynnikiem ryzyka rozwoju PTSD są niekorzystne lub urazowe doświadczenia. Wśród nich wymienia się: napaść na tle seksualnym, separację lub rozwód rodziców (przed 10 r.ż. dziecka); niską samoocenę w wieku 15 lat; problemy zdrowotne i wczesne zachorowania psychiatryczne [24, 25]; ubóstwo rodziców; zmartwienia dotyczące problemów finansowych; posiadanie jednego lub więcej krewnych z zaburzeniem umysłowym (z osi I). Większość z tych czynników ryzyka PTSD, a także takie, jak: neurotyzm, introwersja, dziecięce zaburzenia zachowania, wczesna separacja od rodziców, lękowa lub z zachowaniami aspołecznymi historia rodziny, niski poziom edukacji czy nadużywanie alkoholu i narkotyków, zostały zbadane już po zadziałaniu stresora i podwyższają jedynie ryzyko ekspozycji na uraz [17, 24, 25, 26].

Wśród czynników zwiększających podatność na ryzyko rozwoju PTSD znaczącą pozycję mają cechy osobowości. Zaburzenia osobowości, które zwykle wynikają z powtarzającej się ekspozycji na urazy w dzieciństwie, nie mają jednoznacznego związku z PTSD. Osobowość, która niewątpliwie wiąże się z częstotliwością doznawania negatywnych zdarzeń życiowych, z jednej strony wpływa na samą ekspozycję, a z drugiej – na podatność na negatywne oddziaływanie stresora. Niektórzy badacze wręcz uważają, że wrodzone cechy jednostki mogą stanowić najważniejszy czynnik decydujący, czy uraz będzie skutkował PTSD. Indywidualne różnice mogą wpływać nawet na to, czy traumatyczne doświadczenie będzie miało miejsce, czy też nie. Breslau i wsp. [26] stwierdzili, że zdarzenia urazowe zdarzają się raczej ludziom o pewnych cechach osobowości, szczególnie o wysokim neurotyzmie i ekstrawersji [25, 27], Davidson (1993) zaś zwraca uwagę na takie cechy, jak borderline, socjopatyczne, bierno-zależne i paranoidalne. Yochelson i Samenow [28] uważają, że żołnierze

o cechach społecznych częściej doświadczają zagrożeń i wychodzą z nich albo jako ofiary, albo bohaterowie.

Czynnikiem, na który zwraca się uwagę, jest też predysponująca do PTSD ogólna podatność na psychopatologię lub szczególne specyficzne zaburzenia psychiczne. Uważa się, że jednym z najsilniejszych elementów prognozujących PTSD u weteranów wojennych jest historia ich indywidualnych zaburzeń umysłowych lub historia zaburzeń psychicznych w rodzinie [26]. Zdaniem dużej grupy badaczy, wcześniejsze stresujące doświadczenia urazowe jedynie retrospektywnie dokumentują związek pomiędzy urazem a psychopatologią w późniejszym życiu. Rodzi to wątpliwości, czy doznane w dzieciństwie urazy konsekwentnie powodują PTSD lub prowadzą do dających się przewidzieć długotrwałych psychopatologicznych następstw. Jeśli ta druga teza jest prawdopodobna, to odniesiony w dzieciństwie uraz ma pewne etiologiczne znaczenie dla PTSD lecz nie jest to bardzo mocna i szczególna rola w indywidualnej podatności na zaburzenia psychiczne. Długotrwałe skutki urazu odniesionego w dzieciństwie nie podlegają liniowej zależności (im większy uraz, tym większe skutki). Tak się nie dzieje, m.in. dlatego, że późniejsze pozytywne doświadczenia mogą pełnić rolę czynnika ochraniającego [29]. I choć o etiologicznej roli czynników predysponujących świadczą wyniki badań, które nie wskazują na to, aby zdarzenie urazowe miało większą rolę niż przedchorobowe cechy predysponujące [24], to na pewno stają się one mniej ważne, kiedy wzrasta intensywność narażenia na uraz [25]. PTSD zatem zależy od interakcji pomiędzy predyspozycjami a stresorami. Objawy PTSD są skutkiem wywołania patologii, do której dana osoba już ma predyspozycje, lub zaostrenia objawów, które już wcześniej były obecne. Można zauważyć, że jeśli ASD i ostre PTSD częściej da się wyjaśnić ekspozycjami na uraz, to chroniczne PTSD bardziej zależne będzie od czynników predysponujących. Czynniki predysponujące w swojej odwrotności tworzą też mechanizmy ochraniające osobę przed chronicznym PTSD.

Pamiętanie zdarzenia urazowego

Wpływ skutków urazów doznanych w dzieciństwie i w życiu dorosłym na rozwój podatności na kolejny zasadniczy uraz, wywołający pourazowe zaburzenie stresowe, jest modyfikowany przez funkcje pamięci. Zwłaszcza urazy doznane w okresie dziecięcym mogą być poddane zafalszowaniom, a ich wspomnienia niewiarygodne. Fałszywe wspomnienia urazowych zdarzeń w dzieciństwie nie tyle są wymyślone, co ukształtowane przez sugestie pochodzące z wielu źródeł, a mogą być też stymulowane przez oczekiwania terapeutów szukających zdarzeń urazowych. Zdaniem wielu badaczy tego zagadnienia, nie tylko nieurazowe wspomnienia nie są precyzyjne, ale nie ma też sposobu, aby rozróżnić wspomnienia prawdziwe od fałszywych [30]. Jak wiadomo, istnieje szereg różnych rodzajów pamięci, od których zależy odmienne pamiętanie okoliczności i zdarzeń. Istotne jest to, że pamięć dotycząca okoliczności jest bardziej precyzyjna od pamięci zdarzeń, i wszystkie wspomnienia zdarzeń zawierają poważne zniekształcenia. Tworzenie pamięci koncentruje się na zakodowaniu pod wpływem kognitywnego schematu jedynie najistotniejszych aspektów zdarzenia, a w związku z tym wspomnienia zawsze zawierają pewien stopień konfabulacji. W rezultacie to,

co pamiętamy, jest wynikiem interakcji pomiędzy zdarzeniami a ich pojmowaniem. Choć pewni badacze [31] sugerowali, że wspomnienia urazowe są zapamiętywane w mózgu w sposób szczególny (na zasadzie „lampy błyskowej”), co ma sprawiać, że są one bardziej precyzyjne, inne badania ważnych i społecznie znaczących wydarzeń życiowych wykazały, że są one zniekształcone przez indywidualną percepcję [30]. Brak wiarygodności pamięci został sprawdzony w wielu badaniach dotyczących precyzyjności zeznań tzw. naocznych świadków. Potwierdziło się to, że zapamiętanie zdarzenia jest ogólnym wrażeniem precyzyjnym jedynie generalnie, a nie szczegółowo. Nieco odmienne spojrzenie na ten problem wywodzi się z oryginalnej teorii tłumionych wspomnień Freuda, wg którego, kiedy zdarzenia urazowe przekraczają barierę bodźca, powodują bolesny lęk, a tłumienie stanowi próbę obrony przed tym lękiem. Na tej podstawie Terr [32] stwierdził, że poprzez tłumienie wspomnień dotyczących urazu wzmacnia się mechanizmy obronne potrzebne do radzenia sobie z traumatycznymi doświadczeniami [27]. Do czasu „ery PTSD” w nauce dominowały poglądy oparte na tezie, że „naturalną reakcją na okrucieństwo jest wygnanie go ze świadomości”. O ile prawda ta zasadniczo dotyczy dzieci, obserwacje osób dorosłych konsekwentnie pokazują, że ludzie badani w różnych okresach po zdarzeniach urazowych nie tłumią wspomnień. Przeciwnie, kiedy rozwija się u nich PTSD, mają tendencję do nieustannych i natrętnych myśli na temat zdarzenia, choć po urazie rozwija się u nich świadome wypieranie wspomnień pozwalające na bardziej efektywne radzenie sobie [10, 27].

Socjokulturowe znaczenie urazu

Urazy, jakich doświadczają jednostki, składają się na negatywną w swym zbiorowym bilansie traumę społeczną. W dobie powszechnego zagrożenia terroryzmem, zaniku poczucia bezpieczeństwa publicznego i stałego konfrontowania się z zagrożeniem dla życia powodowanym świadomym działaniem człowieka, trauma społeczna stała się warunkiem i punktem widzenia – dyskursem – zmiany społecznej. Socjologia, która uzależniała postęp od kryzysów społecznych, w traumie społecznej widzi źródło zmiany społecznej. Czy zatem bez konfrontowania się z urazami nie byłoby możliwości przystosowania się społeczności do nowych zagrożeń? Zdaniem socjologa Piotra Sztompki, zmiana traumatogenna, nawet gdy jest postępową i oczekiwaną, niesie negatywne skutki społeczne, poprzez dezorganizację kulturową, i negatywne skutki indywidualne, poprzez utratę poczucia tożsamości. Czy zatem kultura jako część cywilizacji broni przed skutkami stresu i urazu? Rozpatrując PTSD z kulturowej perspektywy, zaobserwowano, że w sferach hinduizmu i islamu badania nad PTSD są mało dostrzegalne. Wydaje się, że tam, gdzie wierzenia religijne kształtują reakcję na urazy, życie jest zdeterminowane przez los, a jednostka powinna się podporządkować woli Allacha, PTSD nie ujawnia się w sposób wyrazisty. Odniesione urazy, w rozumieniu ofiar, pozbawione są swego zagrażającego znaczenia, PTSD pojawia się bowiem po szczególnym zdarzeniu w specyficznym kontekście historycznym i ontogenicznym. Cały czas kieruje uwagę człowieka na jego doświadczenia i znaczenia, jakie on sam przypisuje tym doświadczeniom. PTSD jest zatem opisem zaburzenia psychicznego, opartym nie na wrodzonej naturze samej jednostki, lecz na oddziaływaniu społeczno-

kulturowym jednostki w przestrzeni czasowej [1]. Konsekwencje traumy we wspólnym wymiarze socjologicznym i psychiatrycznym są wieloaspektowe i zmieniają zastane struktury. Społeczeństwa i jednostki dotyka zagrażająca, szybka zmienność norm, reguł, wzorów, symboli i sensów. Pojawia się totalitaryzm, migracje, brutalna przestępczość, agresja i bezrobocie, uzależnienie od Internetu czy gier komputerowych, konsumpcjonizm, liberalizacja obyczajów, zrównanie płci, choroby cywilizacyjne, tak psychiczne, jak i somatyczne.

W tym, jak jednostka sobie radzi z potencjalnie urazowymi doświadczeniami, kluczową rolę odgrywa kultura. Dostarcza ona kontekstu, w którym może być doświadczane wsparcie społeczne i inne pozytywne zdarzenia. Również pozytywna ocena siebie w kontekście społecznym koryguje negatywne skutki stresujących zdarzeń. Jednak z drugiej strony, z powodu zależności od kultury, jej utrata staje się traumatyczna. Ludzie, których identyfikowano z wartościami kulturowymi, zawsze korzystali z większego wsparcia społecznego, a kultura stanowiła bufor ochraniający ich zarówno przed wpływem, jak i pojawieniem się zdarzeń urazowych. Ochrona ze strony kultury dokonuje się jednak za pewną cenę. Daje ona silne przywiązanie do innych ludzi, dóbr i stylu życia, gdy jednak to ulegnie zakłóceniu, poczucie utraty jest głębsze. Uraz na poziomie kulturowym różni się od stresu doświadczanego przez jednostkę. W przeciwieństwie do stresu, uraz głęboko zmienia nie tylko podstawową strukturę jednostki, ale i systemu kulturowego jako całości. Po takim urazie społeczeństwo nigdy nie jest takie jak poprzednio. Uważa się, że tak jest po terrorystycznych zamachach 11 września 2001 roku w USA. Katastrofy czy zakłócenia społeczne niszczą zastaną kulturę. Społeczeństwa przystępujące do odbudowy starają się odtworzyć nie tylko miejsca i symbole, ale i rytuały czy zachowania. To ma pomagać w ponownym ustanowieniu tradycyjnych stosunków społecznych. W konsekwencji pomaga to w kreowaniu dojrzałych obron jednostki poddanej dezorganizacji i stresowi, i zmniejszeniu znaczenia prymitywnych mechanizmów obronnych [1].

Patofizjologiczne znaczenie urazu

Coraz większe potwierdzenie w badaniach uzyskują hipotezy, że szereg systemów psychofizjologicznych ulega zmianom pod wpływem urazowego bodźca. Metody badań psychofizjologicznych, które odegrały główną rolę w rozumieniu zaburzeń lękowych, stały się szczególnie przydatne w PTSD. Fakt, że reakcja fizjologiczna jest znaczącą cechą diagnostyczną PTSD i jej badanie daje szczególną okazję uzyskania informacji o zaburzeniu, spowodował, że informacje na ten temat nie są ograniczone jedynie do relacji badanego. Zaobserwowane, a nieobecne przed urazem, zmiany funkcjonalne i strukturalne mają swoją specyfikę pomocną w diagnozowaniu, prognozowaniu i różnicowaniu PTSD. Badania Shaleva i Yehudy [33] wykazały, że ofiary urazu, u których bezpośrednio po nim stwierdzono utrzymujące się przez tydzień znacznie przyspieszone tętno, w 4 miesiące później prezentowały pełnoobjawowe PTSD. Porównywalna grupa osób bez przyspieszonego tętna nie zachorowała na PTSD. Nie stwierdzono, by na różnice w częstości tętna wpływała intensywność urazu, fizyczne zranienie czy charakter początkowej reakcji na działanie stresora. Utrzymujące się przez tydzień

po urazie przyspieszone tętno nie było predyktorem tak depresji, jak i ostrego (do miesiąca) PTSD. W celu określenia możliwości przejścia do formy chronicznej PTSD, badano po tygodniu, miesiącu i czterech miesiącach od ekspozycji, przyspieszenie tętna pod wpływem bodźców słuchowych oraz przewodnictwo skórne. Okazało się, że ofiary urazu z PTSD, badane po 4 miesiącach, miały znacząco wyższą reaktywność (wolniejsze przewodnictwo), podobną do obserwowanej u pacjentów chronicznych. Potwierdzono w ten sposób tezę, że anomalie patofizjologiczne w chronicznym PTSD rozwijają się w okresie pozwalającym na wczesną profilaktyczną interwencję [33].

Wiele wyników badań świadczy o podwyższonej reaktywności pacjentów z PTSD szczególnie w odpowiedzi na bodźce akustyczne (najczęściej mierzonej mrugnięciami oczu). Kolb i Multalipassi [34] zbadali, że osoby z chronicznym lub opóźnionym PTSD wykazują „trwałą tendencję do wzrostu patofizjologicznych, samoobronnych emocji w obliczu bodźca symbolizującego zagrożenie”, a emocjonalne reakcje strachu po urazie są uwarunkowane dźwiękami i obrazami wydarzenia stresowego. Niezależnie, w innych badaniach stwierdzono, że poza PTSD, w pozostałych zaburzeniach lękowych nie pojawia się hiperreaktywność na bodźce przypominające przeszłe zdarzenie stresujące [35].

Badania nad snem osób z chronicznym PTSD stwierdzają dłuższy okres latencji (utajenia) pojawienia się zaburzeń snu, więcej przebudzeń, krótszy czas trwania i niższą skuteczność snu. Pacjenci z PTSD wykazują ponadto większą reaktywność na niespecyficzne bodźce słuchowe prezentowane eksperymentalnie podczas snu. W odróżnieniu od zaburzeń snu w ciężkim zaburzeniu depresyjnym, w PTSD nie występuje skrócony okres latencji snu REM i wydłużenie REM we wczesnej fazie snu. Podobne zaburzenia snu jak w PTSD stwierdza się w zaburzeniu panicznym [13, 36].

Coraz większą rolę w badaniu patofizjologii stresowych zaburzeń pourazowych odgrywa neuroobrazowanie mózgu. Seria badań morfometrycznych za pomocą rezonansu magnetycznego (MRI) wykazała, że pacjenci z PTSD mają mniejszą objętość hipokampa w porównaniu z grupami kontrolnymi, włącznie z osobami z ekspozycją na uraz, lecz bez PTSD. To, że u osób z zespołem PTSD można zaobserwować statystycznie istotne lewostronne zmniejszenie się objętości hipokampa, próbowano łączyć z wynikami badań eksperymentalnych, wskazujących, że pod wpływem stresu następuje w hipokampie zanik komórek sektora CA 3, a zwłaszcza aboryzacja i degeneracja dendrytów. Stwierdzaną neuroanatomiczną patologię hipokampa próbuje się powiązać z deficytami pamięci osób z PTSD [37]. Hipotezę, że silny uraz ma wpływ na ujawniające się w klinicznym zespole PTSD zmniejszenie objętości hipokampa, zweryfikowały w pewnym stopniu opublikowane w 2002 roku badania prowadzone przez zespół Rogera Pitmana z Univ. Harvard w USA. Ujawniły one, że w grupie monozygotycznej bliźniaków – weteranów wojny w Wietnamie, z których jeden był narażony na uraz, a drugi nie, u obu stwierdzono mniejszą objętość hipokampa. Potwierdzono równocześnie, że ta mniejsza objętość rzeczywiście stanowi czynnik ryzyka rozwoju patologii związanej ze stresem, choć nie wszyscy narażeni ujawniają w przyszłości PTSD. Wnosić można z tych badań, że pierwotnie mniejsza objętość hipokampa uwarunkowana dziedzicznie może predysponować u osób narażonych na szczególne sytuacje urazowe rozwijanie się w przyszłości zespołu PTSD, nie jest jednak

prawdą, że osoby z mniejszym hipokampem są wybierane do trudnych i urazowych zadań [37]. Badania Raucha i wsp. [8] poprzez funkcjonalne neuroobrazowanie starały się zbadać hipotezy patofizjologii w PTSD. Za pomocą tomografii emisji pozytonowej (PET) i prowokując objawy hipotetycznej symbolicznej aktywacji, dokonano pomiaru topograficznych zmian przepływu krwi w mózgu. Poprzez procedury statystycznego mapowania parametrycznego zidentyfikowano miejsca znaczącej aktywacji i dezaktywacji związanej ze stanem wywołanym przez symbolikę urazu.

Okazało się, że osoby z PTSD wykazywały aktywację w rejonie jądra migdałowatego i okolicach paralimbicznych oraz dezaktywację w obszarze Broca. Hipoteza, jaką na podstawie eksperymentalnego, funkcjonalnego badania MRI postawił Rauch, sugeruje, że jądro migdałowe może wykazywać nadmierną reaktywność w związku z automatycznym przetwarzaniem bodźców związanych z zagrożeniem i bezpieczeństwem.

PTSD można zatem scharakteryzować na podstawie podwyższonej reaktywności jądra migdałowatego na bodźce związane z zagrożeniem [38]. Omówione, wybrane badania psychofizjologiczne wskazują na specyficzne powiązania pomiędzy zdarzeniem urazowym a następującą po nim symptomatologią PTSD.

Odporność na urazy

Zauważano, że podatność indywidualna na zagrażający bodziec jest osobniczo zmienna. Wśród szeregu publikacji opisujących PTSD zwracały uwagę te, które opisywały indywidualną, różniącą się u poszczególnych ludzi, odporność na uraz, czyli tzw. „barierę dla bodźca” („stimulus barrier”). Ta odporność na uraz psychiczny ma swoją wymierną relację, jaka zachodzi pomiędzy adaptacją a zaburzeniami adaptacji. Sugerowano, że taka obrona *ego* przed psychicznym i fizycznym urazem jest stopniowo wzmacniana i ulega adaptacji dzięki dojrzałości i doświadczeniu, które stymulowane są przez naturalne psychologiczne funkcje obronne *ego*. Model ten starał się wykazać, że w odpowiedzi na negatywne bodźce i doświadczenie dochodzi do wzmocnienia funkcji obronnych. Adaptacja do doświadczenia wzmaga sygnały lękowe, przed którymi początkowo prymitywną próbę obrony stanowi regresja. Kolejny etap obrony stanowi właśnie naturalna psychologiczna bariera obrony przed bodźcem (stresorem). Przekroczenie progu tej „bariery obronnej” ujawnia psychologiczne i fizjologiczne objawy PTSD [39].

Pozytywne skutki urazu i negatywne skutki diagnozy

Gdy wraz z wprowadzeniem PTSD do klasyfikacji psychiatrycznych wzrosła liczba badań nad skutkami urazów i katastrof, okazało się, że pewnej grupie osób uraz i związane z nim konsekwencje utraty ułatwiają powrót do zdrowia. Z badań Ursano [40] i Liftona [41] wynikało, że niekiedy przeżyty uraz może stać się punktem zwrotnym, stanowiącym podstawę do konstruktywnej refleksji nad dotychczasowym życiem i reorganizacji dotychczasowych wartości i celów. Okazało się, że przeżycie traumatycznego urazu, może stać się pozytywnym spoiwem zmieniającym i integrującym doznania afektywne, poznawcze i behawioralne. Zaobserwowano, że wielu ocalonych z katastrof, a spełniających kryteria stresora dla ASD i PTSD, którzy doznali najbardziej trauma-

tycznych przeżyć, opisuje później pozytywne skutki urazu. Osoby będące ofiarami podkreślały, że dzięki urazowi stały się bogatsze o przeżycie jakiegoś wyzwania losu i świadome, że potrafią sobie skutecznie radzić w kryzysie. Wprowadzenie diagnozy PTSD odróżniało osoby, które doznały wyjątkowego cierpienia od innych osób z zaburzeniami psychicznymi. Nowa terminologia diagnostyczna eliminowała zachodzenie na siebie objawów typowych dla tradycyjnych diagnoz psychiatrycznych, pomagała zobrazować prawdziwa relacje między urazem a następstwami choroby i ograniczała negatywne skutki stygmatyzacji bycia pacjentem psychiatrycznym [15].

Jednak, przez swój szeroko rozumiany kontekst społeczny, diagnozy urazu, a zwłaszcza PTSD, mogą także wywierać skutek negatywny. Te negatywne aspekty wiążą się z wpływem diagnozy na pojawienie się zasadniczego problemu wtórnych korzyści – emocjonalnych („syndrom wiecznej ofiary”), finansowych (renty, odszkodowania) i społecznych (kombatanctwo), które mogą ograniczać motywację do leczenia. Negatywny aspekt diagnozy PTSD to również tendencja do ekspozowania zewnętrznych cech stresora, a przez to zwalniania siebie z poczucia osobistej odpowiedzialności za bronienie się przed ostrymi i chronicznymi objawami, czy całkowite przeniesienie poczucia winy za zdarzenia przed- i pourazowe na uraz i spustoszenie będące jego efektem. Kwestii negatywnych skutków diagnozy przeżytego urazu nie można jednak uogólniać i zawsze musi być ona rozważana w aspekcie indywidualnego przypadku [15, 42].

Wielopłaszczyznowe badania nad stresem i PTSD dostarczają argumentów na zrozumienie pełnego wpływu jakiegoś urazu na człowieka, pozwalają na nieograniczone spojrzenie na sytuację urazową, jej aspekty biologiczne, społeczne i egzystencjalne. Przedstawione kierunki spostrzegania urazu, stresu i PTSD, mimo ich złożoności i multidyscyplinarnej przynależności, prowadzą do konieczności integrowania nauk dla zmniejszenia podatności na uraz, osiągnięcia indywidualnej i społecznej odporności i skutecznego leczenia. Zadanie to wykracza poza ścisłe algorytmy medycznych interwencji. Nadal nasza wiedza na temat pourazowych reakcji stresowych nie jest satysfakcjonująca.

Dręćldú ndræérñč=łńęññ nñdlńńr

Niädćrñł

Ír=ćír' n 1980 ãiãr ïãúé d'ãöiã ę nñdlńńó nã' ćír n' çęłłilicłé nóúlnñãóúűó d'ñčöćrñđč=łńę-
 ćó ęiïöld'öćé, r' nřęćł n' ęilicłé, +ñi ó ndræććđóúłai niaűñč' ãđoãćł nčćđ'ñięű, +łé ó inñrëűűó
 d'ñčöć=łńęćó çrãñłãrñćé. ęiïöld'öć' ndræű ęřę d'đicrñłññãć', ęiñđil' çrãćñčñ in' iáúłęñčãiűó
 ôřęñđiã, inč=flñ' in' ęiïöld'öćč nñdlńńr ęřę niaűñč', ęiñđil' çrãćñčñ in' nóáúłęñčãiűó dłřęöćé
 =łãialęř. Ýñi irđóřłñ ęiïöld'öćę Selye, inñiãrñiót' ir' ññč, +ñi nñdlńñ ýñi ãñłãłñłñł òłłil, id'đialłłilñł
 nóáúłęñčãrñé iölięé d'đicrñłññãć', ilçrãćñčći in' łãñ iáúłęñčãiűó =łđñ.

A drãñł'ãrñł' d'đñéiñđ' ïãúó irđ'đããłicłé ã çññłãrñiãć' ó irã çír=łicłé ndræű ãë' =łãialęř,
 ęiñđiűé łł' d'łđłćčč. Ýñč çññłãrñiãć' d'đčãłč ę ññčó, +ñi ndræűó č łł' d'ññłãññãć' iłãicłććilñ
 ññęçrãrñű ññięűęi ã óçęłč çír=łicłé.

Niädłłłilñł çññłãrñiãć' ndræűó d'ñčćřł ęřę niãęóđ'ñññű óćçćřięiãć=łńęćó, ãćółãćđćñññęćó
 č d'ñčöiřięiãć=łńęćó dłřęöćé, ã ęóëűñóđiűé č çññđč=łńęię ęiñłłęññró. Ýñi ãćřććiãã' çű óćçć=łńę-
 ćó (ãćřięiãć=łńęćó), çññđrđ'ñčöć=łńęćó, çñłđ'đññiřięűűó (ñłłłłłűó, iáúłññãłiűűó, đłčããćçłűűó,
 ęóëűñóđiűó), iáo=řłł-đ'điöłññčñiřięűűó, ýęiññč=łńęćó č d'řčćñč=łńęćó ôřęñđiã. Ýñč nčññłłü

ñá' çriú ádóá ñ ádóáie. Ání iic áec' ñ íf iöliëó óadiçú, ánelánñacé -láí áicicçerñ drçec'-iúí ññdñláçç, d'dë d'ëiuc çññidúó èicíí ñd'drãçñüñ' ñí ññdññiç.

Čnnélaiárité' d'innñd'ráeřmč-ínçetái ññdññr (PTSD) d'icáie' ñ d'ieñññüt d'í'ñü, çrçil' áec' íel ñdrãéú íf -leíaleř, d'icáie' ñ ñrçel óáčalñü áciëiäç-ínçel, íáulññáliúí č ýçççññliöçrëüíúí ññd'leñü ñdrãéú.

Ausmaß vom Traumastress

Zusammenfassung

Seit dem Jahre 1980 wurde die neue Ansicht über den Stress mit der Veränderung der bisherigen psychiatrischen Ideen und mit der Feststellung verbunden, dass ein traumatisches Ereignis spezifische psychologische Symptome geben kann, die anders als der Inhalt und Ursachen der übrigen psychischen Störungen sind. Der Begriff eines Traumas, das durch objektive Merkmale des Stressors bestimmt wird, unterschied ihn vom Stress, der durch die subjektive Reaktion der Person definiert wurde, stellte die Konzeption von Selye in Frage, die annahm, dass die Stressreaktion ein homogenes Ganze bildet, das durch die subjektive Beurteilung eines Ereignisses unabhängig von seinen objektiven Eigenschaften bestimmt wird. Die Arbeit bespricht neue Richtungen in den Untersuchungen an der Bedeutung des Traumas für den Menschen, der es erlebt hat. Nach diesen Untersuchungen kann man das Trauma und seine Folgen nicht nur im pathogenetischen Ausmaß und Symptomenausmaß deuten. Die zeitgenössischen Untersuchungen am Stress führten zum Modellintegrieren der physiologischen, behavioralen und psychologischen Reaktionen, und das Trauma wurde auch im kulturellen und geschichtlichen Kontext betrachtet. Das heutige, bio-psycho - kulturelles Modell der Traumabegriffes umfasst das System der gegenseitigen Wirkungen, unterschiedlicher Sphären und Systeme. Dazu gehören folgende Faktoren: physische (biologische), intrapsychische, interpersonale (familiäre, soziale, religiöse, kulturbedingte), bildungs - berufliche, ökonomische und politische. Diese Systeme koexistieren in der Zeitdimension in gegenseitigen Relationen und Zusammenhängen. Alle beeinflussen die Gestaltung der Beurteilung der Gefährdung, was zur Folge unterschiedliche Strategien des Sich Helfens hat. Die Untersuchungen an PTSD helfen, den vollen Einfluss von einem Trauma auf den Menschen zu verstehen, die traumatische Situation und ihre biologischen, sozialen und existenziellen Aspekte völlig unbegrenzt anzusehen.

Les dimensions du stress traumatique

Résumé

Dès 1980 les nouvelles conceptions du stress se lient avec les changements des théories psychiatriques précédentes et avec la constatation que l'événement traumatique peut causer les symptômes psychologiques spécifiques autres que le contenu et l'origine d'autres troubles psychiques. La conception du trauma, déterminé par les traits objectifs du facteur stressant, diffère de la conception du stress défini comme la réaction subjective d'individu. Tout cela soulève la conception de Selye qui admet que le stress constitue un ensemble homogène défini par l'estimation subjective de l'événement indépendamment de ses traits objectifs.

Ce travail présente les nouvelles recherches concernant l'importance du trauma pour l'homme qui l'a subi. Selon ces nouvelles conceptions on ne peut pas concevoir le stress et ses conséquences seulement dans leurs dimensions pathogénétiques et symptomatiques. Les recherches récentes du stress conduisent au modèle intégré des réactions physiologiques, comportementales et psychologiques et le stress est analysé dans le contexte historique et culturel. Le modèle d'aujourd'hui est un modèle biopsychoculturel qui embrasse le complexe des interactions mutuelles, des systèmes et sphères divers. On y distingue les facteurs suivants: physiques (biologiques), intrapsychiques, interpersonnels (familiaux, sociaux, religieux, culturels), éducatifs

et professionnels, économiques, politiques. Ces systèmes coexistent dans le temps et entrent en corrélations mutuelles. Ils influent sur la formation de l'estimation du menace et ils en résultent les différentes stratégies de s'en débrouiller. Les recherches concernant le stress nous permettent mieux comprendre l'importance du trauma pour l'homme et facilitent la compréhension de la situation traumatique dans ses dimensions biologiques, sociales et existentielles.

Piśmiennictwo

1. De Vries M. W. *Trauma in cultural perspective* W: van der Kolk AB, McFarlane AC, Weisaeth L, red. *Traumatic stress, the effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. New York: The Guilford Press; 1996, s.398–413.
2. Selye H. *Stres życia*. Warszawa: PZWL; 1963.
3. Yehuda R, Giller EL Jr. *Diagnosis and assessment of individuals who have experienced traumatic events: a review of the conceptual and practical issues*. W: Giller EL Jr., Weisaeth L, red. *Post-traumatic stress disorder*. Bailliere's Clinical Psychiatry. International Practice and Research, 2, 2; 1996, s. 229–243.
4. Lundberg U, Frankenhauser M. *Pituitary-adrenal and sympathetic-adrenal correlates of distress and effort*. J. Psychosom. Res. 1980; 24: 125–130.
5. van Eck MM. *Stress, mood, and cortisol dynamics in daily life*. IPSE Series in Ecological Psychiatry. Maastricht: Thesis University of Limburg; 1996.
6. Chrousos GP, Gold PW. *The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioural homeostasis*. J. Am. Med. Assoc. 267 (9): 1244–1252.
7. Brett EA. *Psychoanalytic contributions to a theory of traumatic stress*. W: Wilson JP, Raphael B, red. *International handbook of traumatic stress syndromes*. New York: Plenum Press; 1992, s. 61–68.
8. Lis-Turlejska M. *Radzenie sobie ze skutkami psychologicznie skrajnie traumatycznych przeżyć*. Now. Psychiatr. 1993; 4: 77–86.
9. Horowitz MJ. *Stress response syndromes*. New York: Jason Aronson; 1976.
10. Horowitz MJ. *Stress-response syndromes: A review of post-traumatic stress and adjustment disorders*. W: Wilson JP, Raphael B, red. *International handbook of traumatic stress syndromes*. New York, Plenum Press; 1993, s. 49–60.
11. Heitzman J. *Stres w etiologii przestępstw agresywnych*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2002.
12. Brett EA. *Psychoanalytic contributions to a theory of traumatic stress*. W: Wilson JP, Raphael B, red. *International handbook of traumatic stress syndromes*. New York: Plenum Press; 1993, s. 61–68.
13. Davidson JRT. *Post-traumatic stress disorder and acute stress disorder*. W: Kaplan HJ, Sadock BJ, red. *Comprehensive text book of psychiatry* (VI, vol. 1), Baltimore: Williams & Wilkins; 1995, s. 1227–1236.
14. Weisaeth L. *PTSD: the stressor-response relationship*. W: Giller EL Jr., Weisaeth L, red. *Post-traumatic stress disorder*. Bailliere's Clinical Psychiatry. International Practice and Research 2, 2; 1996, s. 191–216.
15. Davidson JRT, Fairbank JA. *The epidemiology of post-traumatic stress disorder*. W: Davidson JRT, Foa EB, red. *Post-traumatic stress disorder, DSM-IV and beyond*. Washington D.C: American Psychiatric Press Inc.; 1993, s. 147–169.
16. Shore JH, Tatum E, Vollmer WM. *Evaluation of mental health effects of disaster. Mount St. Helen's eruption*. Am. J. Publ. Health 1986; 76: 76–83.
17. Helzer JE, Robins LN, McEvoy L. *Post-traumatic stress disorder in the general population: findings from the epidemiological catchment area survey*. N. Engl. J. Med. 1987; 317: 1630–1634.

18. Pitman R, Altman B, Macklin M. *Prevalence of post-traumatic stress disorder in wounded Vietnam veterans*. Am. J. Psychiatry 1989; 146: 667–669.
19. Blanchard EB, Hickling EJ, Mitnick N i in. *The impact of severity of physical injury and perception of life threat in the development of post-traumatic stress disorder in motor vehicle accident victims*. J. Nerv. Ment. Dis. 1995; 183 (8): 495–504.
20. Winfield J, George LK, Swartz M i in. *Sexual assault and psychiatric disorders among women in a community population*. Am. J. Psychiatry 1990; 147: 335–341.
21. True WR, Rice J, Eisen SA i in. *A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms*. Arch. Gen. Psychiatry 1993; 50: 257–264.
22. Goldberg J, True WR, Eisen SA i in. *A twin study of the effects of the Vietnam war on post-traumatic stress disorder*. J. Am. Med. Ass. 1990; 263: 1227–1232.
23. Lyons MJ, Goldberg J, Eisen SA i in. *Do genes influence exposure to trauma? A twin study of combat*. Am. J. Med. Genet. 1993; 48: 22–27.
24. McFarlane AC. *The aetiology of post-traumatic morbidity: predisposing, precipitating and perpetuating factors*. Brit. J. Psychiatry 1989; 154: 221–228.
25. Shore JH, Tatum E, Vollmer WM. *Evaluation of mental health effects of disaster. Mount St. Helen's eruption*. Am. J. Public Health 1986; 76: 76–83.
26. Breslau N, Davis GC, Andreski P i in. *Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults*. Arch. Gen. Psychiatry 1991; 48: 216–222.
27. Paris J. *Nature and nurture in psychiatry. A predisposition – stress model of mental disorders*. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 1999.
28. Yochelson S, Samenow S. *The criminal personality*. New York: Jason Aronson; 1976.
29. Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood J. *Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood. I: Prevalence of sexual abuse and factors associated with sexual abuse*. J. Am. Acad. Adolesc. Psychiatry 1996; 34: 1355–1364.
30. Orne MT, Whitehouse WG, Dinges DF i in. *Reconstructing memory through hypnosis: forensic and clinical implications*. W: Pettinati HM, red. *Hypnosis and memory*. New York: Guilford; 1988, s. 21–54.
31. van der Kolk BA. *The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of post-traumatic stress*. Harv. Rev. Psychiatry 1994; 1: 253–265.
32. Terr LC. *Childhood traumas: an outline and an overview*. Am. J. Psychiatry 1991; 148: 10–20.
33. Shalev AY, Yehuda R. *Longitudinal development of traumatic stress disorder*. W: Yehuda R, red. *Psychological trauma*: Washinton D.C.: American Psychiatric Press: 1998, s. 31–66.
34. Kolb LG, Multalipassi LR. *The conditioned emotional response: a sub-class of the chronic and delayed post-traumatic stress disorder*. Psychiatr. Annals 1982; 12: 979–987.
35. Pitman RK. *Biological findings in posttraumatic stress disorder: implications for DSM-IV classification in posttraumatic stress disorder*. W: Davidson JRT, Foa EB, red. *Post-traumatic stress disorder, DSM-IV and beyond*. Washigton D.C.: American Psychiatric Press Inc. 1993, s. 205–238.
36. Stein MB, Uhde TW. *Biology of anxiety disorders*. W: Schatzberg AF, Nemeroff ChB, red. *Textbook of psychopharmacology*. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 1998, s 609–628.
37. Gilberston MW, Shenton M, Ciszewski A i in. *Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma*. Nature Neurosc. 2002; 5, 11: 1242–1246.
38. Rauch SL, Shin LM, Whalen PJ, Pitman RK. *Advances in neuroimaging of PTSD: PET and MRI studies*. Eur. Neuropsychopharm. 1998; 8, supl. 2: 113–114.
39. Furst SS. *The stimuli barrier and the pathogenicity of trauma*. Int. J. Psychoanal. 1978; 59: 345–352.
40. Ursano RJ. *Comments on „post-traumatic stress disorder: the stressor criterion”*. J. Nerv. Ment.

- Dis. 1987; 75: 273–275.
41. Lifton R.J. *Protean self: Human resilience in an age of fragmentation*. New York: Basic Books; 1993.
42. Heitzman J. *PTSD jako następstwo klęski żywiołowej*. *Psychiatr. Pol.* 1998; XXXII, 1: 5–14.

*Praca zamówiona
przez redakcję*

Adres: Janusz Heitzman
Zakład Patologii Społecznej
Katedry Psychiatrii Collegium Medicum UJ
31-501 Kraków, ul. Kopernika 21A
mzheitzm@cyf-kr.edu.pl