Artykuł poglądowy/Review article

Rozpoznawanie zespołu stresu pourazowego

Diagnosis of post-traumatic stress disorder

Małgorzata Dąbkowska

Katedra i Klinika Psychiatrii, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2008; 3, 2: 80-84

Adres do korespondencji:
dr med. Małgorzata Dąbkowska
Katedra i Klinika Psychiatrii
Collegium Medicum im. L. Rydygiera
ul. Kurpińskiego 19, 80-096 Bydgoszcz
tel. +48 52 585 42 56
e-mail: gosiadabkowska@yahoo.com

Streszczenie

Zespół stresu pourazowego (ang. *post-traumatic stress disorder* – PTSD) jest zaburzeniem lękowym dotyczącym kilku-, kilkunastu procent osób, które były narażone na traumatyczne zdarzenie. Znaczące jest, że nie u wszystkich osób doświadczonych traumą rozwija się zespół stresu pourazowego, a u kobiet ujawnia się on dwukrotnie częściej niż u mężczyzn. Inne czynniki również odgrywają rolę w rozwoju objawów PTSD, które obejmują powtórne przeżywanie traumatycznego wydarzenia (sny koszmarne, intruzyjne myśli), unikanie i odrętwienie emocjonalne (zaburzenia pamięci, niezdolność do odczuwania miłości), wzrost napięcia (trudności ze snem, rozdrażnienie). Aby można było mówić o PTSD konieczne jest, aby – zgodnie z kryteriami PTSD – objawy były powiązane z traumatycznym zdarzeniem, nie mogą one jednak go wyprzedzać – powinny pojawić się po miesiącu od zdarzenia lub później.

Słowa kluczowe: zespół stresu pourazowego, diagnoza, objawy, czynniki ryzyka

Abstract

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is an anxiety disorder that has been estimated to affect several percent of individuals who are exposed to traumatic events. It is significant that not all individuals exposed to traumatic events develop PTSD symptoms and women are twice as likely as men to develop PTSD. Other factors play a role in the development of this disorder. Symptoms include re-experiencing the trauma (e.g. nightmares or intrusive thoughts), avoidance and numbing (e.g. memory loss or feeling unable to love), and increased arousal (e.g. difficulty sleeping or hypervigilance). Fundamental features of PTSD include the following: the symptoms are linked to the traumatic event and are not random, the symptoms were not present prior to the traumatic event, and the symptoms are present 1 month or later than completion of the traumatic event.

Key words: post-traumatic stress disorder, diagnosis, symptoms, risk factors

Traumatyczne doświadczenia towarzyszyły człowiekowi od zarania ludzkości, jednak dopiero od lat siedemdziesiątych XX w. zajęto się badaniem wpływu dotkliwych przeżyć na zdrowie psychiczne. Początkowo oceniano wpływ przeżyć wojennych u weteranów wojny w Wietnamie lub ofiar holocaustu. Stopniowo rozszerzono badania do przeżyć, które mogą spotkać każdego, np. stresu podczas wypadku drogowego. Wyodrębniono objawy psychiczne, które powstały w wyniku przeżycia traumatycznego, w zaburzenie zwane zespołem stresu pourazowego lub zaburzeniem stresowym pourazowym (F 43.2 w ICD-10). Jest to zespół charakterystycznych objawów pojawiających się wskutek znalezienia się w sytuacji traumatycznej, dostarczającej silnych, negatywnych emocji. Cechą charakterystyczną PTSD jest fakt długotrwałego występowania reakcji po pewnym okresie inkubacji objawów (od miesiąca wzwyż), zanim dadzą o sobie znać (Yehuda R i McFarlane 1995). Zmieniano definicje stresu, który inicjuje objawy. Największe zasługi mają w tym zakresie badania amerykańskie. W klasyfikacji DSM-III określono traumatyczne wydarzenie jako dający się wyodrębnić stresor, który wywołałby znaczące symptomy dystresu u prawie każdego. W DSM-III-R określono stresor jako

zdarzenie znajdujące się poza zakresem normalnych ludzkich przeżyć, które byłoby istotnie zakłócające dla prawie wszystkich ludzi. W DSM-IV stresorem nazwano zdarzenie związane z rzeczywistą śmiercią, zagrożeniem życia bądź poważnym zranieniem, zagrożeniem fizycznej integralności własnej czy innych ludzi oraz reakcja tej osoby obejmowała intensywny strach, poczucie bezradności lub makabry (u dzieci może się to wyrażać przez zdezintegrowane lub pobudzone zachowanie) (American Psychiatric Association 1994).

Kryteria klasyfikacyjne zespołu stresu pourazowego (PTSD) wg DSM-IV uporządkowano w cztery podgrupy objawów:

1. Kryterium A – uraz.

Osoba została narażona na wpływ zdarzenia urazowego, w którym były obecne obie z następujących cech: osoba doświadczyła, była świadkiem lub została skonfrontowana ze zdarzeniem obejmującym autentyczną śmierć lub zagrożenie śmiercią, względnie poważnym zranieniem fizycznym lub naruszeniem fizycznej integralności siebie lub innych, a reakcja osoby obejmowała intensywny strach, bezradność lub przerażenie.

2. Kryterium B – ponowne przeżywanie.

Zdarzenie urazowe (w sposób uporczywy) jest przeżywane ponownie w jeden lub więcej z następujących sposobów:

– uporczywe i natrętne wspomnienia zdarzenia obejmujące wyobrażenia, myśli i spostrzeganie,
– powracające dystresujące sny dotyczące zdarzenia,
– fizyczne bądź psychiczne odczuwanie, jak gdyby zdarzenie urazowe powracało (obejmuje poczucie ponownego doświadczania, iluzje, halucynacje i epizody reminiscencji dysocjacyjnych/obsesyjnych),
– intensywny dystres psychologiczny wskutek ekspozycji na coś, co wewnętrznie lub zewnętrznie symbolizuje lub przypomina jakiś aspekt zdarzenia urazowego,
– fizjologiczna reaktywność przy ekspozycji na wewnętrzne i zewnętrzne wpływy symbolizujące lub przypominające jakiś aspekt zdarzenia urazowego.

3. Kryterium C – unikanie.

Uporczywe unikanie bodźców związanych z urazem i paraliż ogólnej wrażliwości (nieobecny przed urazem), uwidaczniający się co najmniej w trzech (lub więcej) z następujących przejawów:

– próby unikania myśli, uczuć i rozmów związanych z urazem,
– próby unikania aktywności, miejsc i ludzi wywołujących wspomnienie urazu,
– niemożność przypomnienia sobie ważnych aspektów urazu,
– anestezja emocjonalna,
– znacząco ograniczone zainteresowania lub uczestnictwo w ważnych aktywnościach,
– poczucie odrzucenia przez innych i zrażenie się do ludzi,
– zawężone odczuwanie afektu (np. niemożność przeżywania miłości),
– poczucie braku perspektyw na przyszłość (np. ktoś nie spodziewa się kariery, małżeństwa, dzieci czy przeciętnie długiego życia).

4. Kryterium D – nadmierna pobudliwość.

Uporczywe objawy nadmiernej pobudliwości (nieobecne przed urazem), co najmniej dwa z następujących: trudności w zasypianiu i/lub pozostawaniu we śnie, drażliwość lub wybuchy gniewu, trudności w koncentracji, nadmierna czujność, wyolbrzymiony odzew na bodziec (American Psychiatric Association 1994).

Rozpowszechnienie

Zachorowanie w ciągu życia w populacji osób dorosłych w różnych badaniach wynosiło od 1 do 12,3% (Helzer i wsp. 1997; Resnick i wsp. 1993).

Występowanie PTSD w ciągu życia u dorosłych w USA określa się na 8% i dotyczy 3,5% dorosłych Amerykanów (American Psychiatric Association 2000). Kobiety dwukrotnie częściej chorują na PTSD (10,4%) niż mężczyźni (5%), mimo że 60,7% mężczyzn i 51,2% kobiet podaje traumatyczne przeżycia w tym momencie.

Biorąc pod uwagę osoby, które doświadczyły znaczącego urazu psychicznego, PTSD rozwija się u 25% z nich. Rozpowszechnienie w populacji generalnej wynosi 1–3%. Podatność na PTSD zależy od siły urazu psychicznego i obciążenia genetycznego. Na słabszy uraz zareagują osoby, w których rodzinach występuje PTSD, na silny – zarówno osoby z dodatnim wywiadem rodzinnym PTSD, jak i osoby bez takiego obciążenia. Zdecydowanie częstsze występowanie PTSD po traumie związanej z zagrożeniami wywołanymi przez ludzi (5–10 razy częściej po walce, wojnie, terroryzmie) niż w wyniku naturalnych katastrof (takich jak powódź, pożar, huragan itp.) świadczy o trwającym ewolucyjnym rozwoju mózgu, który nie nadąża za szybko zmieniającą się rzeczywistością (Bracha 2006). Zespół stresu pourazowego jest najpowszechniejszym zaburzeniem u kobiet (McFarlane 2000). Ryzyko wystąpienia PTSD

u kobiet jest dwukrotnie wyższe niż u mężczyzn, niezależnie od rodzaju traumy (Kessler 2000; Van Loey i wsp. 2003; Holbrook i wsp. 2002; Stein i wsp. 2000, 2002; DeLisi i wsp. 2003).

Podłoże i czynniki ryzyka

Zaburzenie to jest uwarunkowane wieloma czynnikami – zarówno genetycznymi, jak i szeroko rozumianymi środowiskowymi. Predyktory PTSD należą do czterech kategorii:

1. Przedtraumatyczne czynniki podatności (ang. *vulnerability*) (m.in. historia zaburzeń psychicznych w rodzinie, wczesna traumatyzacja, np. seksualne lub fizyczne wykorzystywanie w dzieciństwie).
2. Wielkość stresora (np. intensywność i czas trwania działań wojennych dla żołnierzy, niebezpieczeństwo incydentu zgwałcenia).
3. Przygotowanie do zdarzenia (adekwatne przygotowanie do stresującego zdarzenia poprzez trening).
4. Reakcja podczas trwania stresora (u żołnierzy biorących udział w walkach lęk, pobudzenie psychoruchowe i reakcja depresyjna nie były predyktorami PTSD, w przeciwieństwie do dysocjacji/zakłóceń świadomości oraz chaotycznych i zdezorganizowanych reakcji, takich jak np. stupor) (Shalev i wsp. 1996; Lis-Turlejska 1998, 2000, 2002, 2005).

W etiologii zespołu stresu pourazowego obok czynników środowiskowych rolę odgrywają czynniki genetyczne. Skłonność do ujawnienia się PTSD jest dziedziczona poligenowo. Czynniki genetyczne mają również wpływ na ekspozycję na traumatyczne wydarzenia. Traumatyczne wydarzenia w okresie rozwoju mają szczególnie negatywny wpływ na zdrowie psychiczne dzieci, ale ich skutki wpływają również na zdrowie psychiczne w dorosłości. Stres we wczesnym okresie życia może zmieniać ekspresję genów (Nemeroff i wsp. 2006). Deprywacja potrzeb uwrażliwia ośrodkowy układ nerwowy na kolejne stresy. W każdym wieku przeżycie traumatyczne zostawia ślad w pamięci (Terr 1998). Pod wpływem stresu w wyniku traumatycznych przeżyć zachodzą zmiany czynnościowe i strukturalne mózgu i są one tym głębsze, im wcześniejszy etap rozwoju (Hampton 2006; Lyons i wsp. 2001). Nasilenie skutków traumatycznych przeżyć jest zależne od szczególnej wrażliwości danego momentu rozwoju. Ekspozycja na stres, nawet oczekiwanie stresu, czy niemożliwy do uniknięcia stres powoduje spadek neurogenezy w hipokampie za pośrednictwem osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej (HPA).

W wyniku doznanych urazów w dzieciństwie obserwuje się zmiany strukturalne mózgu. U dzieci z doświadczeniami przemocy stwierdzono zmiany w układzie limbicznym – w hipokampie, jądrach migdałowatych oraz okolicach przegrody. Zmiany strukturalne mózgu powstałe pod wpływem traumatycznych przeżyć uwrażliwiają na stres w późniejszym etapie życia. Aktywacja dwóch podstawowych układów stanowi istotną i zasadniczą część reakcji stresowej; są to układ sympatyczno-nadnerczowy (ang. *sympathetic-adrenomedullary* – SAM) i układ podwzgórze-przysadka-nadnercze (ang. *hypothalamic-pituitary-adrenocortical* – HPA) (Gunnar i Quevedo 2007).

Wśród pacjentów z PTSD częściej obserwuje się skłonność do negatywnych konstruktów myślowych, co może być uwarunkowane przez czynniki genetyczne lub wspólnie genetyczno-środowiskowe. Osoby mające negatywne przekonania łatwiej reagują negatywnymi emocjami na traumatyczne wydarzenia. Negatywne przekonania o własnej osobie i wcześniejsze doświadczenia pośredniczą między zadziałaniem zdarzenia traumatycznego a ujawnieniem objawów PTSD. Sprzyja przypisywanie sobie winy za wydarzenie, negatywna samoocena, przekonanie o naznaczeniu przez wydarzenie, np. gwałt.

Na ocenę zdarzeń mają wpływ wcześniej doznane przeżycia traumatyczne, szczególnie wykorzystywanie seksualne w dzieciństwie, które powodują obniżenie zdolności do radzenia sobie ze stresem. Zwraca się również uwagę na poznawcze zaburzenia obserwowane u pacjentów z tym rozpoznaniem.

Wyniki sugerują, że dziedziczone cechy osobowości biorą udział we wzroście prawdopodobieństwa narażenia na pewną grupę traumatycznych zdarzeń (Jang i wsp. 2004). Narażenie na gwałtowną przemoc, związane było z cechami osobowości antysocjalnej, szczególnie z młodzieńczymi zachowaniami antyspołecznymi, samouszkodzeniami, zachowaniem antyspołecznym w dorosłości, nadużywaniem substancji psychoaktywnych oraz otwarciem na nowe pomysły i doświadczenia. Wyższy poziom inteligencji wpływa ochronnie na powstanie PTSD, poprzez sprawniejsze tworzenie strategii obronnych i przetwarzanie informacji. W badaniach bliźniąt zanotowano, że natężenie objawów było bardziej zbliżone w przypadku bliźniąt monozygotycznych niż dwujajowych (True i wsp. 1993). W predyspozycji do ujawnienia się PTSD odgrywa rolę skłonność do innych zaburzeń psychicznych.

Behawioralna koncepcja wyjaśnia powstanie PTSD warunkowaniem klasycznym, w którym traumatyczne wydarzenie jest bodźcem awersyjnym bezwarunkowym.

Ujawnieniu się PTSD sprzyja negatywna reakcja otoczenia, a zwłaszcza brak wsparcia.

Współchorobowość

Pacjenci cierpiący z powodu PTSD kilkakrotnie częściej mieli w przeszłości lub jednocześnie z PTSD inne zaburzenie psychiczne (80%) niż osoby bez PTSD (30%) (Helzer i wsp. 1987). PTSD często występuje z depresją. Współchorobowość ta wiąże się ze zwiększeniem liczby ciężkich objawów PTSD oraz z większym inwalidztwem w porównaniu z przypadkami samego PTSD. Nasilenie objawów jest 3–5 razy większe u pacjentów cierpiących z powodu PTSD oraz depresji niż samego PTSD. Wystąpieniu objawowego PTSD w 47,9% towarzyszy depresja (Zayfert i wsp. 2002). U 78% kobiet cierpiących na dużą depresję i PTSD początek dużej depresji nastąpił po zaistnieniu PTSD (Kessler i wsp. 1995).

Wystąpieniu PTSD sprzyjają poprzedzające zaburzenia, jak zaburzenia zachowania, paniczne czy lęk uogólniony. Wśród osób z PTSD częściej stwierdza się uzależnienie od alkoholu czy nikotyny. Szeroko podkreśla się współwystępowanie PTSD i zaburzeń związanych z uzależnieniem od substancji psychoaktywnych.

Stwierdzane zmiany immunologiczne wywołane stresem zwiększają ryzyko chorób autoimmunologicznych (jak reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczyca, cukrzyca insulinozależna czy choroby tarczycy) (Boscarino 2004; Vanitallie 2002). Obok PTSD jako związane z traumatycznymi przeżyciami traktuje się także m.in. depresję/dystymię, zaburzenia lękowe, zachowania impulsywne, uzależnienia i somatyzację (Peterson 1991).

Leczenie

Bezpośrednio po traumatycznym przeżyciu celem interwencji powinno być: wzmacnianie własnej autonomii, odbudowanie zaufania, uznanie doświadczeń ofiary, zrozumienie, zbudowanie poczucia siły i kontroli.

Do metod psychoterapii stosowanych w terapii PTSD zalicza się: terapię kognitywno-behawioralną, terapię ekspozycyjną, trening oswajania stresu, desensytyzację i psychoterapię dynamiczną. Szerokie zastosowanie ma farmakoterapia – stosuje się leki przeciwdepresyjne z grupy SSRI (ang. *selective serotonin reuptake inhibitors; inhibitory zwrotne wychwytu serotoniny*), SNRI (ang. *serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor*; selektywne inhibitory wychwytu noradrenaliny i serotoniny) czy tianeptynę, również anksjolityczne, normotymiczne, jak np. karbamazepina, nootropowe, a czasami nasenne – o małym potencjale uzależniającym. W specyficznych rodzajach urazów tworzone są grupy samopomocy.

Piśmiennictwo

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Text Revision. 4th ed. Washington 2000.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington 1994.
3. Boscarino JA. Posttraumatic stress disorder and physical illness: results from clinical and epidemiologic studies. Ann N Y Acad Sci 2004; 1032: 141-153.
4. Bracha HS. Human brain evolution and the "Neuroevolutionary Time-depth Principle": Implications for the Reclassification of fear-circuitry-related traits in DSM-V and for studying resilience to warzone-related posttraumatic stress disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2006; 30: 827-853.
5. DeLisi LE, Maurizio A, Yost M, et al. A survey of New Yorkers after the Sept. 1, 2001, terrorist attacks. Am J Psychiatry 2003; 160: 780-783.
6. Hampton T. Effects of stress on children examined. JAMA 2006; 295: 1888.
7. Helzer JE, Robins LN, McEvoy L. Post-traumatic stress disorder in the general population. Findings of the epidemilogic catchment area survey. N Engl J Med 1987; 317: 1630-1634.
8. Holbrook TL, Hoyt DB, Stein MB, Sieber WJ. Gender differences in long-term posttraumatic stress disorder outcomes after major trauma: women are at higher risk of adverse outcomes than men. J Trauma 2002; 53: 882-888.
9. Jang KL, Stein MB, Taylor S, et al. Exposure to traumatic events and experiences: aetiological relationships with personality function. Psychiatry Res 2003; 120: 61-69.
10. Yehuda R, McFarlane AC. Conflict between current knowledge about posttraumatic stress disorder and its original conceptual basis. Am J Psychiatry 1995; 152: 1705-1713.
11. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, et al. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1995; 52: 1048-1060.
12. Kessler RC. Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and society. J Clin Psychiatry 2000; 61 Suppl 5: 4-12.
13. Lis-Turlejska M. Traumatyczny stres: koncepcje i badania. Wyd. Instytutu Psychologii PAN, Warszawa 1998.
14. Lis-Turlejska M. Psychologiczne konsekwencje traumatycznego stresu – współczesne kierunki badań. Nowiny Psychologiczne 2000; 2. (www.psychologia.edu.pl).
15. Lis-Turlejska M. Stres traumatyczny: występowanie, następstwa, terapia. Wyd. Akademickie Żak, Warszawa 2002.
16. Lis-Turlejska M. Traumatyczne zdarzenia i ich skutki psychologiczne. Wyd. Instytutu Psychologii PAN, Warszawa 2005.
17. Lyons DM, Yang C, Sawyer-Glover AM, et al. Early life stress and inherited variation in monkey hippocampal volumes. Arch Gen Psychiatry 2001; 58: 1145-1151.

18. McFarlane AC. Traumatic stress in the 21st century. Aust N Z J Psychiatry 2000; 34: 896-902.
19. Nemeroff CB, Bremner JD, Foa EB, et al. Posttraumatic stress disorder: a state-of-the-science review. J Psychiatr Res 2006; 40: 1-21.
20. Peterson KC, Prout MF, Schwarz RA. Post-Traumatic Stress Disorder: A Clinician's Guide. Plenum, New York 1991.
21. Stein MB, Walker JR, Forde DR. Gender differences in susceptibility to posttraumatic stress disorder. Behav Res Ther 2000; 38: 619-628.
22. Stein MB, Jang KL, Taylor S, et al. Genetic and environmental influences on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: a twin study. Am J Psychiatry 2002; 159: 1675-1681.
23. Shalev AY, Peri T, Canetti L, Schreiber S. Predictors of PTSD in injured trauma survivors: a prospective study. Am J Psychiatry 1996; 153: 219-225.
24. Terr L. What happens to early memories of trauma? A study of twenty children under age five at the time of documented traumatic events. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1998; 27: 96-104.
25. True WR, Rice J, Eisen SA, et al. A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 257-264.
26. Van Loey NE, Maas CJ, Faber AW, Taal LA. Predictors of chronic posttraumatic stress symptoms following burn injury: results of a longitudinal study. J Trauma Stress 2003; 16: 361-369.
27. Vanitallie TB. Stress: a risk factor for serious illness. Metabolism 2002; 51 (6 Suppl 1): 40-45.
28. Zayfert C, Dums A, Ferguson RJ, Hegel M. Health functioning impairments associated with posttraumatic stress disorder, anxiety disorders, and depression. J Nerv Ment Dis 2002; 190: 233-240.