

Uniwersytet Jagielloński

Collegium Medicum

Wydział Lekarski

Krzysztof Rutkowski

Zaburzenia snu w zespole stresu pourazowego

Praca doktorska

Promotor: prof. dr hab. med. Jacek Bomba

Bibl. Medyczna CM UJ



Katedra Psychiatrii CM UJ,

Kierownik: prof. dr hab. med. Adam Szymusik

Zakład Patologii Społecznej

Kierownik: prof. dr hab. med. Zdzisław Ryn

*Dziękuję mojemu promotorowi Panu prof. dr. hab. med.
Jackowi Bombie za wszelką pomoc i życzliwą opiekę nad
przygotowaniem pracy, Panu prof. dr. hab. med. Adamowi
Szymusikowi za życzliwość, Panu prof. dr. hab. med.
Zdzisławowi Rynowi za przyjazne nastawienie i cenne uwagi,
Panu dr. hab. n. hum. Józefowi Krzysztofowi Gierowskiemu za
szczerść opinii i wskazówki oraz Pani mgr Renacie
Jędrzejowskiej za wsparcie i pomoc.*

Spis treści.

<i>Tytuł</i>	<i>strona</i>
Spis treści.	3
Spis rysunków i tablic.	8
Rozdział 1. Wstęp.	10
1.1 Zespół stresu pourazowego.	10
1.2 Wyniki wstępne.	10
1.3 Wnioski z wyników wstępnych. Podstawy sformułowania hipotezy.	11
1.4 Opracowanie celu badań.	12
1.5 Wybór grupy badanej.	12
1.6 Metoda badań.	12
1.7 Etapy badań.	13
1.8 Plan pracy.	14
Rozdział 2. Przegląd piśmiennictwa. Kształtowanie się pojęcia zespołu stresu pourazowego.	17
2.1 Poglądy na przełomie stuleci - nerwica urazowa.	17
2.2 Europejskie badania po II wojnie światowej - KZ-Syndrom.	20
2.3 Badania w USA - zespół stresu pourazowego.	28
2.4 Światowa Organizacja Zdrowia - Zaburzenie stresowe pourazowe.	31
Rozdział 3. Założenia i cel pracy.	34
3.1 Początek badań i wyniki wstępne.	34
3.2 Hipoteza.	34
3.3 Założenia.	38

3.4 Cel badań.	39
3.5 Znaczenie wyników badań.	39
Rozdział 4. Opis grupy badanej.	41
4.1 Opis badanej grupy - jednorodność urazu.	41
4.1.1 Tortury.	44
4.2 Definicja potraumatycznych - reaktywnych - koszmarnych marzeń sennych przyjęta w badaniach.	46
4.3 Analiza statystyczna grupy badanej.	49
4.3.1 Liczebność.	49
4.3.2 Wiek badanych.	49
4.3.3 Płeć.	49
4.3.4 Wykształcenie.	50
4.3.5 Czas pobytu w więzieniu.	51
Rozdział 5. Metoda badań.	52
5.1 Diagnostyka PTSD.	52
5.1.1 Wywiady ustruktrowane.	52
5.1.2. Metody kwestionariuszowe.	53
5.2 Kwestionariusz PTSD.	54
5.2.1 Część I - ogólna.	54
5.2.2 Część II - szczegółowa. Kryteria diagnostyczne PTSD.	54
5.2.3 Część III - szczegółowa. Zaburzenia snu.	56
5.2.4 Część IV - szczegółowa. Diagnostyka wg DSM-IV.	57
5.2.5 Oś I DSM-IV.	58

5.2.6 Oś II DSM-IV. Związek PTSD z trwałą zmianą osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej.	58
5.2.7 Oś III DSM-IV.	61
5.2.8 Oś IV DSM-IV.	61
5.2.9 Oś V DSM-IV.	62
5.3 Część V - wyniki kwestionariuszy.	63
5.3.1 Inwentarz Stanu i Cechy Lęku.	63
5.3.2 Inwentarz depresji Becka.	64
5.3.3 Skala Depresji Hamiltona 24. punktowa.	65
Rozdział 6. Wyniki i analiza statystyczna.	67
6.1 Występowanie objawu - nawracających marzeń sennych o treści bezpośrednio związanej z urazem.	67
6.2 Metody analizy statystycznej.	68
6.3 Wyniki.	68
6.3.1 Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI).	68
6.3.2 Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI). Porównanie grup badanych z wynikami innych badań podanymi w literaturze.	71
6.3.3 Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI). Porównanie wyników stanu i cechy lęku w badanych grupach i w grupie porównywanej.	72
6.3.4 Inwentarz Becka.	74
6.3.5 Skala Hamiltona 24. punktowa.	77
6.3.6 Kwestionariusz PTSD. Nasilenie objawów zespołu stresu pourazowego (PTSD).	80
Rozdział 7. Analiza wyników i wnioski.	83

7.1 Objawy lęku.	83
7.2 Objawy lęku - porównanie grup badanych z wynikami innych badań podanymi w literaturze.	85
7.3 Proporcje stanu i cechy lęku.	87
7.4 Poziom depresji wg Inwentarza depresji Becka.	88
7.5 Poziom depresji wg Skali Hamiltona 24. punktowej.	91
7.5.1 Objawy depresji wg Skali Hamiltona 24. punktowej.	93
7.6 Zespół stresu pourazowego.	95
Rozdział 8. Podsumowanie.	99
8.1 Wnioski końcowe. Dyskusja.	99
8.2 Współwystępowanie lęku i depresji.	103
8.3 Treść marzeń sennych.	105
8.4 Podłoże neurobiologiczne objawów PTSD.	107
8.4.1 Zmiany strukturalne centralnego układu nerwowego.	107
8.4.2 Zaburzenia neurotransmisji w centralnym układzie nerwowym.	109
8.5 Zaburzenia układu endokrynnego.	111
8.6 Psychologiczne hipotezy etiologii PTSD.	113
8.7 Związek wyników badań z rezultatami badań innych grup.	115
8.7.1 Ofiary tortur i masowych prześladowań. Ocaleni z Holocaustu.	115
8.7.2 Ofiary klęsk żywiołowych, wypadków i przemocy.	117
8.8 Znaczenie kliniczne uzyskanych wyników.	117
Rozdział 9. Streszczenie.	120
Rozdział 10. Bibliografia.	125

Aneks 1. (do rozdziału 4.1) Przykład Zaświadczenia lekarskiego – Orzeczenia specjalistycznego.	147
Aneks 2. (do rozdziału 4.3) Zestawienie uzyskanych wyników indywidualnych.	151
Aneks 3. (do rozdziału 5.2) Przykład kwestionariusza zaburzeń snu w przebiegu PTSD (Kwestionariusz PTSD).	154
Aneks 4. (do rozdziału 5.2.4) Oś IV - nasilenie stresu psychospołecznego. Oś V - ogólna ocena funkcjonowania.	160

Spis rysunków i tablic.

<i>Tytuł</i>	<i>strona</i>
Rys. 4.1. Rozkład procentowy płci wśród badanych.	50
Rys. 4.2. Rozkład procentowy wykształcenia wśród badanych.	50
Tablica 4.1. Czas pobytu w więzieniu.	51
Rys. 6.1. Rozkład procentowy występowania snów koszmarne wśród badanych.	67
Tablica 6.1. Średnie arytmetyczne wyników Inwentarza Stanu i Cechy Lęku (STAI) w badanych grupach.	69
Rys. 6.2. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności STAI X1 w badanych grupach.	69
Rys.6.3. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności STAI X2 w badanych grupach.	70
Tablica 6.2. Porównanie wyników STAI X1 i X2 grupy I i grupy chorych z zaburzeniami nerwicowymi.	71
Tablica 6.3. Porównanie wyników STAI X1 i X2 grupy II i grupy chorych z zaburzeniami nerwicowymi.	72
Tablica 6.4. Porównanie wyników stanu i cechy lęku w badanych grupach I i II oraz w grupie chorych z zaburzeniami nerwicowymi.	73
Rys. 6.4. Porównanie wyników stanu i cechy lęku w badanych grupach I i II oraz w grupie chorych z zaburzeniami nerwicowymi.	73
Tablica 6.5. Średnie arytmetyczne wyników Inwentarza Becka w badanych grupach.	74

Rys. 6.5. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności wg Inwentarza Becka w badanych grupach.	74
Tablica 6.6. Częstość występowania stopnia nasilenia depresji wg Inwentarza Becka w badanych grupach.	75
Rys. 6.6. Częstość występowania stopnia nasilenia depresji wg Inwentarza Becka w badanych grupach.	76
Tablica 6.7. Średnie arytmetyczne wyników Skali Hamiltona 24. punktowej w badanych grupach.	77
Rys. 6.7. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności dla Skali Hamiltona 24. punktowej w badanych grupach.	77
Tablica 6.8. Częstość występowania nasilenia depresji wg Skali Hamiltona 24. punktowej w badanych grupach.	78
Rys. 6.8. Częstość występowania stopnia nasilenia depresji wg Skali Hamiltona 24. punktowej w badanych grupach.	79
Tablica 6.9. Średnie arytmetyczne wyników Kwestionariusza PTSD w badanych grupach.	80
Rys. 6.9. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności Kwestionariusza PTSD w badanych grupach.	80
Tablica 6.10. Częstość występowania nasilenia PTSD wg Kwestionariusza PTSD w badanych grupach.	81
Rys. 6.10. Częstość występowania stopnia nasilenia PTSD w badanych grupach.	82
Tablica A1. Zestawienie uzyskanych wyników indywidualnych. Grupa I.	151
Tablica A2. Zestawienie uzyskanych wyników indywidualnych. Grupa II.	153

Rozdział 1. Wstęp.

1.1 Zespół stresu pourazowego.

Wśród osób narażonych na działanie czynników stresujących przekraczających normalny zakres doświadczenia człowieka, jako najczęstsze zaburzenie przewlekłe wymienia się zespół stresu pourazowego (Posttraumatic Stress Disorder - PTSD). Występuje on m. in. wśród ofiar groźnych wypadków samochodowych, klęsk żywiołowych czy narażenia na przemoc fizyczną i działanie zbrodnicze innych osób, lecz może się również ujawnić u świadków takich wydarzeń lub osób zaangażowanych podczas prowadzenia akcji ratunkowych np. pracowników straży pożarnej. Przyjmuje się, że w populacji ogólnej rozpowszechnienie PTSD sięga 1% [Kaplan H., 1995, 109] a w grupach szczególnie narażonych na stres wzrasta do wymiaru w granicach 30-80% [Fierman E.J. i in., 1993; Sutker P.B. i in., 1993]. Główne objawy obejmują wielokrotne odtwarzanie i przeżywanie urazu, ciągłe unikanie bodźców związanych z urazem oraz podwyższenie poziomu pobudzenia. Objawy te mogą się manifestować w różnych sferach np. uczuć, ruchu czy snu. Objawy zaburzeń snu są traktowane jako równoprawne z objawami innych zaburzeń np. wegetatywnych lub amnezji.

1.2 Wyniki wstępne.

Po przeprowadzeniu wstępnych badań osób z rozpoznanym PTSD zauważono, że jeden z objawów PTSD - występowanie snów koszmarnych bezpośrednio lub symbolicznie związanych z urazem dotyczy tylko ok. 80% chorych. Wartość ta, uzyskana podczas badań prowadzonych w Zakładzie Patologii Społecznej Katedry Psychiatrii CM UJ jest porównywalna z danymi zawartymi w piśmiennictwie zagranicznym [Rasmussen O. V., 1990; Thompson K. E. i in., 1995].

Ponadto stwierdzono, że podgrupy osób cierpiących z powodu snów koszmarnych lub wolnych od tego objawu różnią się również innymi zaburzeniami snu. Wybudzanie rano charakterystyczne dla stanów depresyjnych praktycznie nie występowało u osób mających koszarne sny, podobnie jak poczucie skrócenia snu czy męczliwości. Odwrotnie, jako najczęstsze dominowały skargi na wybudzanie w nocy. Specyficzny obraz tych zaburzeń sugeruje większe nasilenie lęku u osób pamiętających swoje sny koszarne a u pozostałych - depresji. W przypadku zaburzeń depresyjnych do potwierdzenia diagnozy konieczne jest jednak stwierdzenie innych objawów, jedynie częściowo ujętych wśród kryteriów PTSD. Występowanie snów koszarnych jest typowe dla zespołów lękowych, do jakich ten zespół jest zaliczany. Jednak należy rozważyć czy u około 20% osób z PTSD nie pamiętających snów, profil zaburzeń nie jest różny od charakteryzującego pozostałych.

1.3 Wnioski z wyników wstępnych. Podstawy sformułowania hipotezy.

Interpretując powyższe wyniki sformułowano hipotezę o niehomogenności PTSD i różnych przebiegach tego zespołu manifestujących się niejednakowym nasileniem lęku i depresji. Istotnym wyznacznikiem różnic mogą być zaburzenia snu.

Potwierdzenie tej hipotezy może umożliwić, w wymiarze praktycznym, uściślenie diagnozy PTSD oraz wpłynąć na przyspieszenie procesu diagnostyki i terapii. Obecnie podczas leczenia zespołu stresu pourazowego stosuje się najczęściej leki przeciwlękowe, przeciwdepresyjne i nasenne. Do rozpoczęcia badań w 1997r. w piśmiennictwie nie odnaleziono publikacji, w których różnicowanoby skuteczność tych leków zależnie od proporcji lęku i depresji ograniczając się jedynie do oceny ich

skuteczności w leczeniu PTSD. Metody psychoterapeutyczne natomiast, ze względu na ich charakter są dobierane indywidualnie do pacjenta.

1.4 Opracowanie celu badań.

Do weryfikacji hipotezy, co stanowi cel badań, konieczne jest odpowiedzenie na poniższe pytania:

1. Czy PTSD jest zaburzeniem homogennym?
2. Jeśli nie, to czy możliwe jest wyróżnienie specyficznych typów, głównie o obrazie depresyjnym i/lub lękowym?
3. Jeśli tak, to czy istnieje korelacja między typem PTSD a manifestowanymi zaburzeniami snu?

Po wyselekcjonowaniu grupy osób z PTSD, zostanie określone nasilenie depresji i lęku, ich reprezentacja statystyczna i zestawienie z objawami zaburzeń snu.

1.5 Wybór grupy badanej.

Badania są przeprowadzane w Zakładzie Patologii Społecznej Katedry Psychiatrii CM UJ w grupie ofiar tortur, dokonanych z powodów politycznych w latach 1944-1956. Grupa ta jest homogenna pod względem rodzaju i momentu zadziałania stresora.

1.6 Metoda badań.

Podczas badań uwzględnia się objawy kliniczne PTSD, objawy depresyjne i lękowe oraz następujących zaburzeń snu: snów o treści koszmarnej, trudności w zasypianiu, wybudzania w nocy, wybudzania wcześniej rano, poczucia skrócenia i spłykania snu, snu nie dającego wypoczynku oraz parasomni. Proporcje

wymienionych zaburzeń snu są zmienne i zależne od zespołów psychopatologicznych, którym towarzyszą. Wśród kryteriów diagnostycznych PTSD uwzględniono dotychczas: nawracające marzenia senne na temat doznanego urazu oraz trudności w zasypianiu i utrzymywaniu snu.

Do weryfikacji rozpoznania zastosowano kryteria diagnostyczne DSM-IV. Kryteria te są powszechnie stosowane w diagnostyce klinicznej i opracowaniach naukowych w psychiatrii. Ich wykorzystanie umożliwia dalsze opracowywanie uzyskanych wyników i ich ewentualne porównywanie z wynikami przedstawionymi w innych publikacjach.

Analizę ilościową opracowano z wykorzystaniem metod psychiatrycznych i psychologicznych wystandaryzowanych i zaadaptowanych do badań w Polsce. Są to: Skala Depresji Hamiltona, Inwentarz Depresji Becka, Inwentarz Cechy i Stanu Lęku.

1.7 Etapy badań.

W pierwszym etapie z grupy osób badanych wyselekcjonowano grupę ze stwierdzonym klinicznie zespołem PTSD. Następnie osoby te poddano badaniom wymienionymi wyżej kwestionariuszami. Do wywiadu i badania psychiatrycznego zastosowano specjalnie skonstruowany formularz wywiadu ustrukturuwanego umożliwiający zestawienie wyników i ich opracowanie statystyczne. Formularz ten jest wypełniany przez prowadzącego badania co zapewnia powtarzalność uzyskanych wyników. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej umożliwiającej weryfikację hipotezy o niehomogenności PTSD.

1.8 Plan pracy.

Plan pracy:

1. Opracowanie celu badań

- sformułowanie hipotezy.

2. Wybór grupy badanej

- ofiary tortur.

3. Przegląd piśmiennictwa

- przebieg kształtowania się poglądów na zaburzenia pourazowe.

4. Opracowanie metody badań

- a) opracowanie Kwestionariusza PTSD,
- b) odniesienie się do rozpoznań alternatywnych.

5. Wybór metod kwestionariuszowych do badania poziomu lęku i depresji

- a) Inwentarz Stanu i Cechy Lęku,
- b) Inwentarz Becka,
- c) Skala Hamiltona 24. punktowa.

6. Badania kliniczne

- ograniczenie badań do osób z pełnoobjawowym zespołem stresu pourazowego.

7. Opracowanie wyników

- podział badanych na dwie grupy: pierwszą - osoby pamiętające koszmarne marzenia senne o treści związanej z urazem i drugą - osoby takich snów nie pamiętające.

8. Analiza statystyczna uzyskanych wyników:

- a) Inwentarz Stanu i Cechy Lęku
- porównanie wyników średnich w badanych grupach;

- porównanie badanych grup z wynikami badań dostępnymi w piśmiennictwie;
- porównanie proporcji stanu i cechy lęku w badanych grupach i grupie odniesienia;

b) Inwentarz Becka

- porównanie wyników średnich w badanych grupach;
- porównanie częstości występowania stopni nasilenia objawów depresyjnych;

c) Skala Hamiltona 24. punktowa

- porównanie wyników średnich w badanych grupach;
- porównanie częstości występowania stopni nasilenia objawów depresyjnych;

d) Kwestionariusz PTSD

- porównanie wyników średnich w badanych grupach;
- porównanie częstości występowania stopni nasilenia PTSD.

9. Opracowanie wyników i wniosków

a) objawy lęku jako:

- stanu chwilowego,
- stałej cechy osobowości,

b) subiektywne objawy depresji - wg Inwentarza Becka,

c) obiektywne objawy depresji - wg Skali Hamiltona,

d) objawy i nasilenie PTSD.

10. Weryfikacja hipotezy

- porównanie badanych grup.

11. Podsumowanie.

12. Dyskusja

-odniesienie wyników do aktualnych publikacji przedstawionych w piśmiennictwie, dotyczących:

- a) neurobiologii centralnego układu nerwowego,
- b) koncepcji psychologicznych rozwoju zespołu stresu pourazowego,
- c) występowania i zróżnicowania PTSD w grupach osób narażonych na uraz.

Rozdział 2. Przegląd piśmiennictwa. Kształtowanie się pojęcia zespołu stresu pourazowego.

2.1 Poglądy na przełomie stuleci - nerwica urazowa.

Od chwili powstania nowoczesnej psychiatrii, problematyka następstw urazów psychicznych i fizycznych, ich wpływu na rozwój objawów i określonych zespołów zaburzeń psychicznych stanowiła przedmiot badań i licznych prób ich systematyzacji. Przez długi czas w medycynie istniało przekonanie, że wiele spośród, jak to wówczas określano „chorób umysłowych” ma swe przyczyny w dramatycznych przeżyciach, doznaniu intensywnego strachu, bodźców o ponadprzeciętnej sile, czy niespotykanego cierpienia. Oczekiwano, że poznanie przyczyn i mechanizmów powstawania zaburzeń pourazowych umożliwi zrozumienie rozwoju innych zaburzeń czy chorób psychicznych. Wśród wielu badaczy zaburzeń pourazowych, można odnaleźć liczne nazwiska z klasyki psychiatrii jak: Charcot, Janet, Freud, Oppenheim, Breuer.

Po raz pierwszy termin „nerwica pourazowa” („Traumatic Neurosis”) pojawia się u Oppenheima i Charcota w 1884 roku. Podstawowym modelem studiów były wówczas przypadki hysterii i zaburzeń dysocjacyjnych i konwersyjnych, których przyczyny odnajdywano w tzw. emocjonalnych lub moralnych wstrząsach [Crocq L., 1995]. Przebywający w 1886 roku w szpitalu Salpetiere Freud, był słuchaczem wykładów Charcota. W latach 1893-95 ukazały się prace Janeta dotyczące tej tematyki co było istotnym bodźcem przyspieszającym prace i publikacje Breuera i Freuda [Gunther H., 1987, 63-72]. Tematem badań stało się poszukiwanie przyczyn objawów w przeżyciach pacjenta i ich usuwanie poprzez bezpośrednie odtworzenie z pomocą hipnozy, pierwszym komunikatem na ten temat było „O psychicznym mechanizmie zjawisk histerycznych” z 1893 roku [Freud Z., 1991, 22]. Należy

nadmienić, że hipnoza jest stosowana w leczeniu zaburzeń pourazowych z powodzeniem do dzisiaj [Kingsbury S.J., 1993]. W 1896 roku Crocq opublikował „Les nevroses traumatiques” popularyzując ten termin we Francji [Crocq L., 1995]. Od tego czasu, na wiele lat tematyka urazów zewnętrznych w przeżyciach pacjentów została przysłonięta publikacjami dotyczącymi badań nad etiologią innych nerwic i chorób psychicznych. Równocześnie, szczególnie w psychiatrii niemieckiej, pod wpływem Kretschmera zwyciężał pogląd, że nerwice urazowe powstają nie tylko w wyniku urazu lecz zasadniczą rolę w ich powstawaniu odgrywa „brak woli do wyzdrowienia” i czynnik roszczeniowy [Leder S., 1987, 167]. Dopiero okropności I wojny światowej, przywołały tematykę nerwicy urazowej na powrót. Jako efekt badań nad objawami pourazowymi w 1919 roku ukazało się „Zur Psychoanalyse der Kriegneurosen”, dzieło Freuda oraz Ferencziego, Abrahama, Simmela i Jonesa, o randze tematu może świadczyć fakt, że był to pierwszy tom Międzynarodowej Biblioteki Psychoanalizy.

W opublikowanej w 1920 roku pracy pt. Poza zasadą przyjemności [Freud S., 1994, str. 11, 21, 26-29, 32-33] Freud wielokrotnie wracał do tematyki nerwicy pourazowej. Bogatszy o nowe doświadczenia i szersze opracowania psychoanalityczne i inne, z przeszło 30 lat, wielokrotnie opisywał liczne różnice w obrazie klinicznym i przebiegu nerwicy pourazowej, pomimo pewnych podobieństw np. w stosunku do hysterii. Zwrócił uwagę na podstawowe czynniki etiologiczne jak i kryteria diagnostyczne. Jako pierwszy i podstawowy wyróżnił fakt doznania silnego urazu, np. wstrząsów mechanicznych, wypadków kolejowych i innych związanych z zagrożeniem życia. Jednocześnie podkreślał, że nie musi dochodzić do bezpośredniego urazu centralnego układu nerwowego, przykładem miała być znaczna liczba przypadków powstałych bez mechanicznych uszkodzeń układu

nerwowego. Kładł nacisk na reakcję pacjenta silnym strachem na bodziec, jako strach definiując stan, w który popada się w obliczu nagłego, zaskakującego niebezpieczeństwa. Wg Freuda nerwica pourazowa w swym obrazie znacznie przewyższa silnie rozbudowanymi oznakami subiektywnego cierpienia oraz oznakami bardziej wszechstronnego ogólnego osłabienia i dezorganizacji psychicznej inne ówczesne jednostki nozologiczne, jak: histerię, melancholię i hipochondrię. W swych pracach wyrażał przekonanie, że nerwica urazowa wywołana czynnikiem zewnętrznym wyróżnia się swym obrazem od innych zaburzeń psychicznych. Freud zwracał na to uwagę pomimo, że teoria urazu stanowi jedną z podstaw psychoanalizy i zajmuje podstawowe miejsce w etiologii nerwic. Jednak w obrazie psychopatologicznym, nerwice powstałe pod wpływem traumatycznych bodźców zewnętrznych, szczególnie w wieku dorosłym zdawały się być zupełnie innym zaburzeniem niż pozostałe nerwice, będące wyrazem konfliktów wewnętrznych i urazów psychicznych z okresu dzieciństwa. Nerwica pourazowa miała powstawać wskutek forsownego przełamania ochrony przeciwbodźcowej organu psychicznego, chroniącej organizm przed zbyt wielką ilością bodźców napływających z zewnątrz. Ochronę tę osłabia np. niewielkie nasilenie lub zupełny brak lęku, a więc element zaskoczenia i doznanie nagłego strachu w związku z zagrożeniem zewnętrznym. Pogotowie lękowe i napięcie psychiczne wraz z przeciążeniem receptorów stanowi ochronę przed bodźcami. W tej interpretacji powrócił do, jak już w latach 20. wydawało się przestarzałej, teorii szoku. Pojawiła się ona ponownie lecz już w znacznie zmienionej formie w pracach Selyego i jego teorii stresu [Selye H., 1977]. Selye również zwrócił uwagę na wyczerpanie możliwości adaptacyjnych ustroju i ich załamanie się lub nagłe ich przełamanie

prowadzące do szeregu zmian w organizmie a nawet do jego śmierci [Selye H., 1960].

Freud ponadto zwrócił uwagę, że chorych cechuje ciągle, nieświadome, nawracanie do urazu i jego przeżywanie, m. in. w marzeniach sennych, podczas gdy równocześnie, świadomie, pacjenci starają się unikać wszelkiej tematyki przywołującej traumatyczne wspomnienia. Przyjął, że nawracające nieświadomie przypomnienia i marzenia senne mają na celu wywołanie lęku i poprzez to naprawienie „zaniedbania” z chwili powstania urazu. Lęk oznacza tu pewien stan oczekiwania na niebezpieczeństwo nawet jeśli jest ono nieznane i ułatwia przygotowanie się na nie. Ponadto zwrócił uwagę na fakt, że wystąpienie objawów somatycznych np. bólu, przeciwdziała bieżącemu powstawaniu nerwicy pourazowej. Znajduje to potwierdzenie w obrazie klinicznym, gdy objawy zaburzeń pourazowych pojawiają się po zakończeniu działania bodźca [Freud S., 1994, 32-33]. Pomimo tak szerokiego opracowania psychopatologii nerwicy pourazowej, które przetrwało z niewielkimi zmianami do dzisiaj, głównie w klasyfikacjach amerykańskich, Freud sam przyznawał, że nerwice pourazowe prawdopodobnie nie wiążą się z okresem dzieciństwa a ponadto szereg elementów psychoanalizy nie ma do niej zastosowania. Jako klasyczny podawał przykład marzeń sennych, w tym wyjątkowym przypadku, nie funkcjonujących w celu spełnienia nieświadomych pragnień.

2.2 Europejskie badania po II wojnie światowej - KZ-syndrom.

Kolejny dramat w historii ludzkości - II wojna światowa; z zastosowaniem nowych technik zabijania, masowymi zbrodniami i eksterminacjami całych populacji stała się źródłem znacznego wzrostu liczby zaburzeń pourazowych. Obserwowany przez lekarzy zły stan zdrowia ofiar prześladowań z okresu II wojny światowej

zaowocował powrotem tematyki pourazowej do opracowań naukowych. Zaburzone funkcjonowanie społeczne, dolegliwości somatyczne i zaburzenia psychiczne stały się tematem badań. Próby usystematyzowania doprowadziły do pojawienia się licznych terminów mających opisywać zespół specyficznych objawów występujących u najczęściej badanej populacji - byłych więźniów obozów koncentracyjnych. Ze względu na specyfikę grupy, najczęściej pojawiały się takie nazwy jak: astenia postępująca, choroba poobozowa, astenia poobozowa, chroniczna postępująca astenia poobozowa, KZ-syndrom, zespół poobozowy, zespół obozu koncentracyjnego [Kłodziński S., 1972, 16]. Terminologia ta szczególny nacisk kładła na przyczynę powstania zaburzenia - fakt izolacji w obozie koncentracyjnym. Targowla wprowadził termin „*asthenia progressiva gravis*” odstępując tym samym od specjalnego wyróżniania urazu jako przyczyny zaburzenia a szczególny nacisk kładąc na objawy kliniczne [Szymusik A., 1964]. Głównymi objawami miały być: przedwczesne starzenie się, spadek wagi i zaburzenia naczyniowo-ruchowe, depresja o słabo zaznaczonym przebiegu cyklicznym, trudności adaptacyjne, dystymia, obniżone poczucie własnej wartości, objawy dystonii autonomicznego układu nerwowego i zaburzenia snu. Przyczynę lokalizowano w zaburzonym funkcjonowaniu osi przysadkowo-nadnerczowej prowadzącym do postępującego wyczerpania organizmu. Proces ten opisywano jako przebiegający w 3. fazach: męczliwości, następnie tendencji do koncentrowania się na własnych dolegliwościach i doznanych urazach oraz napadowych stanów przypomnień doznanych urazów [Szymusik A., 1962, 98]. W piśmiennictwie polskim największą popularność zdobył przyjęty za duńskimi badaczami termin: KZ-syndrom. Wprowadzając go zwracano uwagę na fakt, że pomimo wielu badań naukowych mających na celu określenie wspólnych objawów chorobowych występujących u

osób umieszczonych w obozach zadanie to praktycznie pozostawało bez wymiernych efektów, próbowano równocześnie zwrócić uwagę na istnienie i „konieczność poznania nieokreślonej swoistości redukującej różnorodne objawy i różnorodne sylwetki ludzkie do wspólnego mianownika” [Kępiński A., 1970, 19]. W tych samych pracach zwracano uwagę na praktyczną niemożność poznania przeżyć obozowych przez nie dotkniętych podobnymi urazami niezależnych badaczy [Kępiński A., 1964, 8]. Choć starano się poznać specyfikę zaburzeń pourazowych szczególnie z punktu widzenia psychiatrii, jako obejmującą występowanie objawów lękowych, depresyjnych, to jednocześnie do pojęcia KZ-syndromu włączano np. gościec stawowy lub gruźlicę płuc. Choć zwiększona zapadalność na choroby zakaźne, somatyczne może być wyrazem działania przewlekłego stresu to praktycznie okazało się niemożliwe stworzenie jednostki nozologicznej obejmującej niemal większość rozpoznań znanych medycynie. Stało się to wyrazem pewnej rezygnacji z prób ścisłego określenia kryteriów diagnostycznych na rzecz bliżej nieokreślonego lecz łatwo wyczuwalnego dla klinicysty wspólnego czynnika łączącego wszystkich, którzy przeżyli obóz koncentracyjny. Zwracano uwagę na podobne przeżycia łączące badanego i badającego [Ryn Z., 1981, 26-27] i na konieczność „wczucia” się w przeżycia drugiego człowieka. Aby ułatwić ten proces a przede wszystkim dokładniej określić KZ-syndrom sięgnięto do jego dynamiki [Teutsch A., 1962]. Pierwszym urazem był fakt znalezienia się w obozie i związana z tym rozpiętość przeżyć obozowych. W ciągu kilku tygodni więzień musiał się przystosować lub umierać. Konieczne stawało się ograniczenie wrażliwości na bodźce docierające z zewnątrz lecz nie za silne, które by ograniczało całkowicie funkcjonowanie i prowadziło do stanu tzw. zmuzułmanienia. Jako drugi element wyróżniono jedność psychofizyczną, wzajemną zależność reakcji psychicznych i

fizycznych, skutkującą śmiercią lub cięższym przebiegiem zaburzeń u osób zrezygnowanych, załamanych. Autyzm obozowy - ostatni czynnik, określono jako zdolność do zamknięcia się we własnych przeżyciach, odcięcia od wymiany ze środowiskiem zewnętrznym. Od patologicznego autyzmu odróżnia go ograniczona zdolność do utrzymania kontaktów z innymi, uzyskiwania lub dawania oparcia [Teutsch A., 1964]. Czynniki te stanowiły o odrębności KZ-syndromu od innych podobnych w przebiegu i obrazie zespołów pourazowych. Postulowano, że obraz psychopatologiczny może zależeć swoiście od specyfiki urazu [Kępiński A., 1970, 19], podobne poglądy prezentował wcześniej Jaspers [Jarosz M., 1987, 212].

Uściślając badania prowadzone wśród ocalałych z obozów koncentracyjnych próbowano wskazać na specyfikę czynnika urazowego wyróżniającego późniejsze powstanie objawów chorobowych, jako jeden z najczęstszych w piśmiennictwie podawany jest głód [Ryn Z. i in., 1994 a; b]. Przedstawiono wyniki eksperymentów na zwierzętach laboratoryjnych, u których dieta sporządzona wg schematu żywienia obozowego, nawet bez ograniczeń ilościowych wywołuje po 3. miesiącach typowy zespół choroby głodowej [Kowalczykowa J., 1961, 58]. Liczne stany niedoboru żywieniowego skutkowały wystąpieniem nieodwracalnych zmian w organizmie m. in. w centralnym układzie nerwowym prowadząc nawet do śmierci [Sterkowicz S., 1971, 18]. W innych przypadkach mogły skutkować nieodwracalnymi zmianami, nie ustępującymi po leczeniu farmakologicznymi preparatami witamin. W innych badaniach zwrócono uwagę na znaczny odsetek nieprawidłowego zapisu EEG u byłych więźniów oscylujący między 41 a 53% oraz na zbieżność między prezentowanymi objawami zespołu psychoorganicznego rozwiniętego prawdopodobnie wskutek uwięzienia a patologicznym zapisem EEG [Gąterski J. i in., 1969, 27]. Odsetek ten wzrastał u osób przebywających w obozie w dzieciństwie

[Gąterski J., 1966, 38]. Równolegle do prób znalezienia czynników biologicznych odpowiedzialnych za powstawanie objawów zwracano uwagę na urazy psychiczne występujące z ogromną siłą i przekraczające zwykłe doświadczenia człowieka. Bodźce te były tak niepojęte dla osób niedotkniętych uwięzieniem w obozie koncentracyjnym, że stanowiły nawet przedmiot nieporozumień [Kępiński A., 1964]. Również objawy następstw stanowiły punkt niezrozumienia u obserwatorów i badaczy „z zewnątrz”, oprócz zaburzeń pamięci klasycznym przykładem stał się tzw. survivor syndrom - paradoksalne poczucie winy wywołane faktem przeżycia pomimo jednoczesowej śmierci innych osób, objaw ten szczególnie często występował u osób osadzonych w obozach z powodu żydowskiego pochodzenia [Cohen E., 1972, 23]. Znaczny odsetek ofiar urazów doznanych wskutek pobytu w obozie wyróżniał nie tylko obraz zaburzeń lecz również swoisty obraz trudności w przystosowywaniu się do życia poobozowego. Wyróżniono trzy grupy zaburzeń: związane ze znacznie upośledzonym funkcjonowaniem społecznym obraz skarg na osłabienie fizyczne, męczliwość, apatię, niechęć do podejmowania kontaktów z innymi, oraz skutkujący również zaburzeniem pełnienia ról, typ określany jako hiperkompensację, przejawiający się w nadmiernej aktywności społecznej. Trzecią grupę cechowała zachowana zdolność do funkcjonowania społecznego przy licznych skargach na subiektywne trudności w dostosowaniu się do konwencji społecznych i obowiązujących norm. Znamienne jest, że zaburzenia utrzymywały się w wiele lat po ustąpieniu czynnika urazowego [Orwid M., 1962, 97]. W szczegółowej analizie statystycznej nie stwierdzono istotnych różnic w trudnościach adaptacyjnych do życia po uwolnieniu z obozu uwzględniając takie zmienne jak płeć, wiek, czy sytuacja materialna i społeczna na wolności. Różnice występowały tylko ze względu na: wykształcenie - większa częstość zaburzeń wśród inteligencji, i czas uwięzienia - w

zależności proporcjonalnej. Zdecydowana większość badanych wykazywała lepsze dostosowanie do życia w obozie niż na wolności. Oprócz wymienionych wyżej typów reakcji, wspólne dla byłych więźniów były trudności z nawiązywaniem i utrzymaniem kontaktów międzyludzkich, szczególnie z osobami, które nie doznały urazu. Cechowała ich niechęć do zawierania nowych znajomości i utrzymywania nawet przedobozowych przyjaźni, tendencja do społecznej izolacji z podtrzymywaniem kontaktów ograniczonych do środowiska byłych więźniów. Tendencjom tym towarzyszyło silne wrażenie odrębności i samotności nawet wśród najbliższych. Jednocześnie występowało poczucie odmienności od innych ludzi, nadawania szczególnego znaczenia doznanyim urazom, w wyjątkowych przypadkach przyjmującego postać ponadprzeciętnych oczekiwań wobec otoczenia, związanych zwykle z dużym poczuciem krzywdy [Orwid M., 1964, 21]. Objawy te wraz z pewną postacią tzw. hipermnezji znalazły później swe miejsce wśród kryteriów diagnostycznych zespołu stresu pourazowego. Mianem hipermnezji napadowej określono uporczywie nawracające wspomnienia lub dokładniej przypomnienia o traumatycznych przeżyciach. Napady mogą nawracać samoistnie lub pod wpływem bodźców w jakiś sposób przypominających uraz, cechuje je tendencja do natłoku przykrych wspomnień, lecz nie w postaci myśli, ale w postaci obrazów, scen z pełnym odtwarzaniem wrażeń zmysłowych i często towarzyszącym poczuciem realności przeżywanej sceny. Osoba doświadczająca napadu hipermnezji jest często świadoma przymusowości zjawiska i braku nad nim kontroli [Póltawska W., 1967, 89]. Stany te jako typowe opisano dla przypadków astenii postępującej, prawdopodobnie wiążące się z objawami lękowymi, jako rzadsze opisywano je w stanach depresyjnych, gdy tendencja do napadowości była znacznie słabiej zaznaczona a przypomnienia cechowała stała dyspozycja do powracania w

przeżyciach do urazowej przeszłości. Zwrócono również uwagę na tendencję do wzrostu częstości i nasilenia napadów hipermnezji wraz z wiekiem pacjentów, pomimo pojawiających się zaburzeń pamięci [Póltawska W., 1978, 23-24]. Wśród szczegółowych analiz grupy osób z rozpoznanym KZ-syndromem zwracano uwagę tak na okres uwięzienia w obozie i narażenia na stres urazowy wywołujący głównie reakcje lękowe i depresyjne, jak i na później ujawniające się następstwa jego działania, warunkujące pojawienie się specyficznych objawów trudności w funkcjonowaniu jak i pogorszenia się kondycji fizycznej. Zwiększona była częstotliwość chorób somatycznych ogólnoustrojowych i zakaźnych. Częściej występowały zaburzenia krążenia, choroby reumatologiczne, dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i inne, z chorób zakaźnych najczęściej występowała gruźlica [Witusik W. i in., 1968, 57 i nast.]. Próbuąc odnaleźć predyspozycje do rozwinięcia objawów KZ-syndromu zgodnie stwierdzano, że nie udało się ustalić korelacji między typem osobowości a sposobem reakcji na warunki obozowe i adaptację poobozową [Leśniak R. i in., 1961, 65].

Wynikiem prowadzonych badań było nie tylko opracowanie epidemiologii i specyfiki zaburzeń pourazowych u osób więzionych w obozach koncentracyjnych ale również opracowanie podstaw metodologii i nowe spojrzenie na klasyfikację następstw stresu pourazowego [Orwid M., i in., 1964, 11]. Techniki zbierania i opracowywania materiału jak i budowania kontaktu musiały łączyć empatię i naukowy dystans [Kępiński A., 1962, 82].

Od strony klasyfikacji, obejmującej również dynamikę procesu [Ryn Z., 1990] zwrócono uwagę na fakt, że w badanej grupie praktycznie nie występowały takie zaburzenia jak tzw. psychozy reaktywne i reaktywne stany histeryczne [Szymusik A., 1964, 25]. Wśród zaburzeń reaktywnych wyróżniano wcześniej epizodyczne stany

reaktywne będące w istocie ostrą reakcją na stres, w związku z czym nie będą dalej dyskutowane oraz psychozy reaktywne właściwe i reaktywne zespoły histeryczne. W przypadku psychoz reaktywnych przez długi czas toczyła się dyskusja mająca na celu rozstrzygnięcie problemu czy stanowią one reakcję na bodziec czy też są endogennymi psychozami, które ujawniły się pod wpływem urazu [Jarosz M., 1987, 218]. Przez długi czas za najbardziej prawdopodobną reakcję przyjmowano depresję reaktywną choć w nowoczesnych klasyfikacjach nie została ona ujęta, w przeciwieństwie do krótkotrwałej (ostrej) psychozy reaktywnej łączącej objawy reaktywnego zespołu hipomaniakalno-dysforycznego, reaktywnego zespołu paranoicznego, zespołów urojeniowych i zespołów o obrazie zbliżonym do schizofrenii. W przypadku krótkotrwałej psychozy reaktywnej przyjęto, że może trwać do 1 miesiąca, tym samym rozpoznanie to jest bliższe ostrym reakcjom na stres. Reaktywne zespoły histeryczne (noszące cechy zespołów psychotycznych) jak: zespół Gansera, otępienie rzekome, czy puerylizm praktycznie przestały być rozpoznawane i jeszcze pozostają w klasyfikacjach np. jako zaburzenia dysocjacyjne nieokreślone [Kaplan H. i in., 1995, 81-82, 128-129].

Pomimo tak obszernego opracowania tematyki KZ-syndromu nie znalazł on należnego miejsca w psychiatrii polskiej a jego przedstawienie ograniczano np. do „przewlekłego stanu występowania u tej samej osoby różnych chorób” [Bilikiewicz T., 1988, 278]. Obok opisu stanu zdrowia fizycznego [Kłodziński S. i in., 1968] i psychicznego [Orwid M. i in., 1964] u byłych więźniów w badaniach nad KZ-syndromem szczególną uwagę zwrócono na ich aspekt psychospołeczny adaptację, losy więźniów po uwolnieniu i znaczenie pobytu w obozach dla dalszego życia i funkcjonowania rodzinnego [Orwid M., 1964].

2.3 Badania w USA - zespół stresu pourazowego.

Równolegle do badań prowadzonych w Europie analogiczne opracowania dotyczące zaburzeń pourazowych prowadzono w Stanach Zjednoczonych. Powodem zainteresowania była nie tylko emigracja do USA znacznej liczby psychiatrów i psychologów z krajów okupowanych lecz również zaangażowanie kraju w wojny światowe.

Prawdopodobnie jeden z pierwszych opisów pobudzenia autonomicznego układu nerwowego pochodzi z okresu wojny secesyjnej (1864) i znany jest jako zespół Da Costy lub serce żołnierskie [Kobrin N. i in., 1995], jednak bardziej był przejawem przewlekłego narażenia na stres i wyczerpania walką niż następstw nagłego, silnego bodźca [Korzeniowski L. i in., 1986, 631]. Objawy aktualnego zespołu stresu pourazowego umiejscawiano wówczas w objawach hysterii pourazowej, neurastenii lub nerwicy pourazowej. Wśród weteranów I wojny światowej rozpoznawano „fizjoneurozę” (physioneurosis) zaburzenie przebiegające z upośledzeniem zdolności adaptacyjnych pacjenta a rozwijające się po silnych wojennych urazach [Kardiner i in., 1947]. Opracowania dotyczące objawów występujących u weteranów II wojny światowej i ocalonych z obozów koncentracyjnych stały się podstawą do sformułowania teorii zespołu stresu pourazowego ujętej później w klasyfikacjach DSM [Kinzie J.D. i in., 1996]. Opierając się na badaniach patofizjologicznych w latach 50., wprowadzono do piśmiennictwa pojęcie astenii neuro-krażeniowej, przejawiającej się obniżeniem sprawności oraz zaburzeniami biochemicznymi: zmniejszeniem efektywnego wykorzystania tlenu i zwiększonego poziomu kwasu mlekowego, zmniejszonego przepływu płucnego, tachykardii i zaburzonej wrażliwości na bodźce bólowe [Hiley-Young B. i in., 1995]. Badania przeprowadzone w USA wśród żołnierzy

uczestniczących w działaniach wojennych w Korei wskazywały na występowanie znacznej liczby różnorodnych objawów zaburzeń psychicznych, głównie lękowych i depresyjnych [Mellman T.A. i in., 1992]. Opracowania dotyczące jeńców z II wojny światowej i wojny w Korei były wielokrotnie powtarzane i wskazywały na uporczywe utrzymywanie się objawów patologicznych pomimo niekiedy znacznego upływu czasu. Zwracano uwagę, że objawy były nasilone proporcjonalnie do bodźca urazowego [Sutker P.B. i in., 1993]. Jednak najsilniejszym impulsem dla autorów amerykańskich do kontynuacji badań był powrót do kraju żołnierzy z wojny w Wietnamie. Psychiczne zaburzenia pourazowe rozpoznawano u około 500 000 weteranów. Trudności z asymilacją po powrocie, zaburzenia funkcjonowania społecznego, wysokie koszty pomocy społecznej w pełni uzasadniały konieczność zainteresowania się tym tematem. Podobnie jak w przypadku efektów badań innych licznych grup proponowano wprowadzić rozpoznanie ściśle uwzględniające specyfikę działającego urazu jako np. zespół powietnamski, analogicznie do KZ-syndromu, nerwicy wojennej itp. Zwrócono jednak uwagę na występowanie analogicznych objawów u weteranów z II wojny światowej, z wojny w Korei oraz w Wietnamie [Fontana A. i in., 1994]. Zaowocowało to wprowadzeniem rozpoznania Zespołu Stresu Pourazowego - Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). Pomimo tego, że nazwa nie nawiązywała do pobytu na wojnie w Wietnamie to jednak w pierwszych punktach kryteriów diagnostycznych ujętych w DSM-III, czynnik urazowy - stresor określono jako związany z pobytem na froncie, który niemal u każdego mógłby wywołać objawy patologiczne [DSM-III, 1980]. Zwrócono później uwagę na fakt, że podobne zaburzenia występują również u osób, które nigdy nie pełniły służby wojskowej a w innych okolicznościach doznały istotnego urazu. Różnice polegały jedynie np. na treści wspomnień. W związku z tym zmieniono w

kolejnym wydaniu DSM pojęcie stresora. Określono go jako pozostającego poza granicami normalnego ludzkiego doświadczenia, mogącego u niemal każdego wywołać objawy np. poprzez zagrożenie integralności cielesnej własnej lub bliskich, ale rozszerzono również o takie czynniki jak nagłe zniszczenie domu np. wskutek trzęsienia ziemi lub bycie naocznym świadkiem uszkodzenia ciała lub śmierci innej osoby w wyniku wypadku lub przestępstwa [DSM-III-R, 1987]. W tym przypadku nadmierna liberalizacja i poszerzenie kryteriów diagnostycznych wzbudziła krytykę. Szczególnie w części dotyczącej strat materialnych bez bezpośredniego zagrożenia zdrowia lub życia. Poglądy na rozpoznawanie zespołu stresu pourazowego zmieniały się wraz ze zmianą poglądów na wpływ subiektywnego przeżywania i doświadczania urazu [Gierowski J.K, 1997]. W najnowszej czwartej edycji DSM [DSM-IV, 1994] powrócono do rozumienia stresora jako czynnika zagrażającego utratą życia lub ciężkimi obrażeniami lub naruszeniem integralności fizycznej własnej lub innych osób oraz po raz pierwszy wprowadzono kryterium, że ofiara musiała zareagować strachem, bezradnością lub przerażeniem [Heitzman i in., 1997]. Pozostałe kryteria diagnostyczne obejmują, ujęte w trzech głównych grupach takie objawy jak nieustanne przeżywanie zdarzenia traumatycznego, unikanie bodźców przypominających je i objawy nadmiernego pobudzenia. Postawiono również warunek, że manifestowane objawy skutkują upośledzeniem funkcjonowania społecznego.

Wprowadzenie do diagnostyki pojęcia zespołu stresu pourazowego przyczyniło się do wzrostu zainteresowania problematyką zespołów potraumatycznych. Praktycznie każda większa grupa żołnierzy angażowanych w konflikty zbrojne jest obecnie wnikliwie badana psychiatrycznie. Wśród 70% personelu wojskowego odbywającego służbę podczas Wojny w Zatoce Perskiej wykazano występowanie

różnorodnych objawów związanych z urazami doznanymi podczas wojny [Haley R. W. i in., 1997]. Również badania żołnierzy pełniących służbę w kontyngencji sił ONZ w Somalii wskazały na dwukrotnie wyższe występowanie zaburzeń psychicznych niż u osób nie zaangażowanych w działania [Ward W., 1997]. Prace te, zwracające uwagę na zwiększone ryzyko wystąpienia PTSD u żołnierzy nawet w przypadku niezaangażowania kraju w bezpośrednie działania wojenne [Litz B.T. i in., 1997] stanowią ogniwo łączące teorię tzw. nerwic wojennych z zaburzeniami pourazowymi występującymi u osób cywilnych narażonych na utratę życia lub zdrowia. Podkreśla się również związek między objawami związanymi z urazami wojennymi i prześladowaniami politycznymi [Gierowski J.K., 1996; Szymusik A. i in., 1996]. Szczególne miejsce zajmują opracowania dotyczących ocalonych z Holocaustu [Orwid M. i in., 1994]. Uzupełniają je badania uchodźców z byłej Jugosławii, ofiar prześladowań, ofiar klęsk żywiołowych, wypadków i przestępstw seksualnych. Analizę możliwości oceny występowania zaburzeń pourazowych w tych grupach przedstawiono w rozdziale 8.

2.4 Światowa Organizacja Zdrowia - Zaburzenie stresowe pourazowe.

Liczne postulaty środowiska lekarskiego oraz wyniki badań wskazujące na znaczne rozpowszechnienie zaburzeń pourazowych zaowocowały wprowadzeniem do Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych Światowej Organizacji Zdrowia (ICD-10) rozpoznania zaburzeń rozwijających się w wyniku działania urazu, jako osobnego rozdziału (F43). Oprócz ostrej reakcji na stres będącej przejściowym krótkotrwałym zaburzeniem i zaburzenia adaptacyjnego rozwijającego się w okresie przystosowania do znaczących zmian życiowych, głównie w wymiarze społecznym, wprowadzono rozpoznania zaburzenia stresowego

pourazowego i (umieszczonej w rozdziale F62) trwałej zmiany osobowości po katastrofach (po przeżyciu sytuacji ekstremalnej). Objawy zaburzenia stresowego pourazowego oparte są w znacznej mierze na klasyfikacji DSM-III-R, z typowymi symptomami i niejasnym określeniem stresora. Rozumienie takie pomimo utworzenia osobnego rozdziału lokalizuje zaburzenie pourazowe blisko dawnych nerwic analogicznie do kolejnych edycji DSM umiejscawiających PTSD w obrębie zaburzeń lękowych. W dyskusji dodaje się jednak, że czynniki predysponujące, jak np. osobowość asteniczna lub dekompensacje nerwicowe mogą obniżać próg podatności lub przyczyniać się do zaostrzenia przebiegu [ICD-10, 1994]. Podobnie w opisie trwałej zmiany osobowości po katastrofach, przyjmuje się, że stres pourazowy musi być tak znacznie nasilony, że praktycznie można pominąć osobniczą wrażliwość. Wywołana zmiana w osobowości osoby dorosłej nie wykazującej wcześniej zaburzeń osobowości winna skutkować niedostosowaniem i sztywnością zachowań oraz utrzymywać się przez przynajmniej dwa lata. Jako typowe stresory wymieniono przeżycia podczas pobytu w obozie koncentracyjnym, klęski żywiołowej, pobytu w niewoli z zagrożeniem śmiercią lub bycie ofiarą terroryzmu lub tortur.

Obecnie obowiązujące klasyfikacje główny nacisk kładą na występowanie niepokoju, pobudzenia, lęku, odtwarzania i unikania jako możliwych skutków urazu. W kryteriach diagnostycznych uzupełnia je jedynie kilka objawów zbliżonych do objawów depresyjnych obejmujących raczej wycofanie, spadek aktywności, pogorszenie funkcjonowania. Jedyne kategorie diagnostyczne ICD-10, gdzie objawy depresyjne są traktowane na równi z lękowymi to zaburzenie adaptacyjne, jednak zaburzenie to może się rozwinąć nie tylko po ciężkich urazach. Nie znalazły się w

dalszych opracowaniach wnioski sformułowane po badaniach osób więzionych w obozach koncentracyjnych, w których przyjmowano za możliwy rozwój objawów depresyjnych jako efekt narażenia na stres pourazowy. Jednak pojawiają się publikacje wskazujące na konieczność poszerzania diagnozy i niemożność opisanie zaburzeń psychicznych występujących np. u ofiar tortur tylko z wykorzystaniem PTSD [Somnier F. i in., 1993, 67].

Rozdział 3. Założenia i cel pracy.

3.1 Początek badań i wyniki wstępne.

W 1989 roku opierając się na doświadczeniach i wynikach badań populacji byłych więźniów obozów koncentracyjnych [Kępiński A., 1970] rozpoczęto badania naukowe nowej grupy pacjentów - osób prześladowanych i więzionych z przyczyn politycznych w Polsce w latach 1944 - 1956. Badania te prowadzone są w Zakładzie Patologii Społecznej Katedry Psychiatrii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. W opracowaniach wykazano występowanie u znacznego odsetka ofiar prześladowań zaburzeń psychicznych w tym szczególnie często, w 71% zespołu stresu pourazowego [Heitzman J. i in., 1997].

Podczas prowadzenia badań zauważono, że objaw uznawany za jeden z najbardziej typowych dla PTSD jakim są sny koszmarne występuje tylko u około 80% badanych z rozpoznanym zespołem stresu pourazowego. Osoby, u których nie były obecne marzenia senne o koszmarniej treści, skarżyły się również na inne subiektywne dolegliwości związane ze snem. Wśród osób pamiętających sny koszarne częściej występowały skargi na trudności z zasypianiem, utrzymaniem snu nocnego, często wielokrotne wybudzanie w nocy, sen niespokojny przejawiający się ruchami kończyn podczas snu, mówieniem, krzyczeniem. Przeciwnie, osoby nie pamiętające snów koszmarnych skarżyły się na skrócenie snu nocnego, wczesne wybudzanie, senność w ciągu dnia.

3.2 Hipoteza.

Obserwacje skarg na zaburzenia snu występujące u badanych osób w oparciu o wyniki badań dotyczących depresji [Pużyński S., 1988, str. 207 i nast.] pozwoliły na

sformułowanie hipotezy o większym nasileniu objawów depresyjnych wśród osób nie pamiętających snów o treści koszmarnej.

Opisano [Pużyński S., 1988, str. 208-209] dwa warianty zaburzeń snu w przebiegu zaburzeń depresyjnych. Pierwszy, najczęściej spotykany cechuje spłylenie i skrócenie snu nocnego, z licznymi wybudzeniami podczas nocy i wczesnym wybudzeniem z niemożnością ponownego uśnięcia. Typ ten wiąże się ze znacznie nasilonymi objawami lęku, niepokoju. Drugi typ o obrazie hipersomnii, wydłużenia snu i senności w ciągu dnia wiąże się częściej ze spowolnieniem psychoruchowym.

Zważywszy, że zespół stresu pourazowego należy do grupy zaburzeń lękowych a objawy depresyjne traktowane są jako objawy zaburzeń towarzyszących, należało rozważyć, czy współwystępowanie tych objawów w sposób wyraźnie skojarzony nie jest wyrazem szerszego profilu zaburzeń pourazowych obejmującego również objawy depresyjne.

W piśmiennictwie [Brady K.T., 1997] zwraca się uwagę na częste, sięgające 80%, współwystępowanie zespołu stresu pourazowego z co najmniej jednym towarzyszącym zaburzeniem psychicznym, spełniającym kryteria diagnostyczne DSM-IV. Najczęściej wymienia się inne zaburzenia lękowe, zaburzenia afektywne, zaburzenia dysocjacyjne lub przebiegające pod postacią somatyczną oraz nadużywanie alkoholu. Ponadto wykazano, że weterani z II wojny światowej i wojny w Korei z rozpoznaniem PTSD częściej cierpią na choroby somatyczne i gorzej dostosowują się do wymogów społecznych niż weterani z rozpoznaniem depresji [Hyer L. i in., 1997]. Wskazuje się [Mellman T.A., 1997], że zaburzenia snu należą do najczęstszych objawów PTSD. W badaniach tych potwierdzono związek pomiędzy objawami nadmiernego pobudzenia a występowaniem zaburzeń snu, również snów koszmarnych.

Na diagnostyczne znaczenie objawów zaburzeń snu wskazują również wyniki badań laboratoryjnych. Pacjenci z zespołem stresu pourazowego mają trudności z prawidłową oceną snu nocnego nawet przy braku obiektywnie (laboratoryjnie) rozpoznawalnych zaburzeń snu, szczególnie dotyczących aktywności podczas snu [Dagan Y. i in., 1997]. Laboratoryjne badania snu nocnego przeprowadzane są zwykle przy użyciu technik polisomnograficznych i elektroencefalograficznych. Przy wykorzystaniu tych metod wykazano występowanie podczas snu w zapisie EEG charakterystycznych dla „dużej” depresji (Major Depressive Disorder) zmian. Były to:

- zmniejszenie ciągłości snu,
- zmniejszenie ilości snu wolnofalowego,
- skrócenie latencji stadium REM,
- zwiększenie ilości stadiów REM w pierwszej połowie nocy [Pużyński S., 1988, str. 144; Giles D.E. i in., 1998].

Równocześnie zwrócono uwagę, że żadna z tych cech nie jest charakterystyczna jako izolowana oraz, że mogą one bardziej zależeć od nasilenia zaburzenia niż jego rodzaju a występowanie powyższych objawów w przebiegu depresji wyraźnie pogarsza rokowanie [Giles D.E. i in., 1998]. Badania dotyczące zaburzeń snu w przebiegu PTSD widocznych w zapisie EEG, wykazały ich znaczne podobieństwo z tak samo badanymi zaburzeniami snu w przebiegu depresji. Badaniami [Dow B. M. i in., 1996] objęto trzy grupy pacjentów: z PTSD i „dużą” depresją, wyłącznie z rozpoznaniem depresji oraz kontrolną bez PTSD ani depresji. Zapisy EEG snu chorych z rozpoznanym m. in. zespołem stresu pourazowego wskazywały na podobne zmiany:

- zmniejszenie latencji snu REM,

- zwiększenie ilości snu REM,
- skrócenie snu,
- zmniejszenie efektywności snu.

Różnice dotyczące latencji w grupach badanych były ilościowe. Badania te, wskutek wyboru grup nie wskazywały na specyficzne dla PTSD zmiany.

Obserwacje kliniczne oraz informacje zawarte w piśmiennictwie pozwoliły na sformułowanie hipotezy, postulującej, że:

1. objawy depresyjne mogą występować u osób z zespołem stresu pourazowego,
2. mogą się one pojawiać w kontekście reakcji na stres urazowy,
3. wyznacznikiem, objawem sugerującym obraz depresyjny, mogą być zaburzenia snu występujące w przebiegu zespołu stresu pourazowego,

co wskazuje na:

4. szczególne kliniczne znaczenie jakie może mieć występowanie snów o treści koszmarnej związanej z urazem,
5. ich brak może sugerować większe nasilenie depresji - przebieg depresyjny.

Hipoteza ta pozostaje w zgodzie z badaniami wskazującymi na wysoką korelację pomiędzy objawami zaburzeń lękowych a występowaniem snów o tematyce koszmarnej [Kroth J. i in., 1997].

Założenia zawarte w punktach 1., 2. i 3. bezpośrednio odwołują się do klasycznych ujęć zaburzeń pourazowych, które jednak nie znalazły miejsca w kryteriach diagnostycznych zespołu stresu pourazowego w DSM-IV. Zakłada się, że PTSD ma przebieg lękowy. Odstępując w DSM od podziału zaburzeń psychicznych ze względu na ich etiologię wyłączono podział zaburzeń depresyjnych m. in. na

depresję endogenną, reaktywną czy inwolucyjną. Na ich miejsce wprowadzono jedno pojęcie: major depressive disorder, nie będące jednak tożsame z żadnym z wymienionych typów, również z depresją endogenną. Pojęcie to opisuje bardziej stan niż całość zaburzenia psychicznego z medycznym ujęciem problemu uwzględniającym przyczyny, objawy, rokowanie i leczenie. Odwołując się jednak do doświadczeń klinicznych, również własnych, przyjęto możliwość reagowania depresją na uraz co pozwoliło na sformułowanie hipotezy o znaczeniu koszmarnych marzeń sennych w diagnostyce zaburzeń pourazowych.

3.3 Założenia.

Przyjmując hipotezę za możliwą do weryfikacji należało rozpatrzyć czy jeśli objawy innych zaburzeń są skojarzone z podstawowym rozpoznaniem w kilkudziesięciu procentach, to czy są one wyłącznie objawem innego zaburzenia towarzyszącego pierwszemu czy też stanowią pełnoprawny objaw zasadniczego rozpoznania. Założono, że rozpatrywane będą objawy depresyjne a nie rozpoznanie „dużej” depresji (Major Depressive Disorder). Aby umożliwić statystyczne opracowanie wyników, przyjęto rozpatrywanie tych objawów przy użyciu odpowiednio wyskalowanych i zaadaptowanych kwestionariuszy. Wymiar zbliżony do bardziej subiektywnego przeżywania smutku, przygnębienia określano z wykorzystaniem Inwentarza Becka, natomiast objawy kliniczne rozpoznawane przez badającego rozpatrywano z wykorzystaniem skali Hamiltona. Założono, że wyniki badań opracowane przy wykorzystaniu tych metod będą porównywalne z innymi dostępnymi w publikacjach naukowych, będą również stanowić ewentualny materiał do dalszych badań.

3.4 Cel badań.

Celem badań jest weryfikacja hipotezy. Proces ten po zebraniu materiału tzn. przeprowadzeniu badań wśród osób prześladowanych z przyczyn politycznych w Polsce w latach 1944-1956 i zawężeniu grupy badanej do osób z rozpoznanym wg DSM-IV zespołem stresu pourazowego przygotowano w etapach mających na celu określenie:

- nasilenia poziomu lęku,
- nasilenia poziomu depresji w poczuciu subiektywnym badanych,
- nasilenia poziomu depresji w wymiarze objawów klinicznych,
- podziału badanej grupy na podgrupy osób pamiętających i nie pamiętających snów koszmarnych związanych z urazem,
- wykazania ewentualnych korelacji pomiędzy objawami depresyjnymi i ich poziomem (w wynikach zastosowanych skal) a obecnością lub nie, koszmarnych marzeń sennych.

3.5 Znaczenie wyników badań.

Badania te dotyczą zweryfikowania oryginalnej sformułowanej w 1997 roku hipotezy. Jako jedne z nielicznych dotyczą subiektywnych objawów zaburzeń snu, którymi są koszmarne marzenia senne. Przyjmuje się, że objawy i dolegliwości przeżywane przez chorych mają duże znaczenie dla diagnostyki. Potwierdzenie hipotezy pomoże wykazać znaczenie subiektywnych doznań, niedocenianych ostatnio w rozpoznawaniu zaburzeń psychicznych. Umożliwi to wykorzystanie w badaniu psychiatrycznym informacji pochodzących od badanego i nie wymagających specjalistycznego sprzętu. Należy jednocześnie zwrócić uwagę, że po potwierdzeniu hipotezy będzie możliwe wykorzystanie danych jako sugerujących lecz nie

weryfikujących rozpoznanie. Wyniki badań mogą stanowić przyczynek do dyskusji nad jednorodnością PTSD, zaliczanego do zaburzeń lękowych jak i nad możliwością reagowania na uraz depresją. Mogą również sugerować dalsze tematy badań dotyczących różnicowania lub współwystępowania lęku i depresji. Uzyskane wyniki mogą mieć istotne znaczenie kliniczne i mogą być wykorzystywane praktycznie wśród wszystkich grup w badaniach dotyczących zaburzeń pourazowych.

Rozdział 4. Opis grupy badanej.

4.1 Opis badanej grupy - jednorodność urazu.

Badanymi były osoby prześladowane z przyczyn politycznych w Polsce w latach 1944 - 1956. Przyjęto, że na wymieniony okres przypadał zasadniczy uraz będący przyczyną późniejszych zaburzeń. Część osób rozpoczęła działalność konspiracyjną skierowaną przeciwko okupantom jeszcze w czasie II wojny światowej i kontynuowała ją później, inni rozpoczynali działalność w latach 50. zwykle w podziemnych organizacjach samokształceniowych. Jednak dla wszystkich najsilniejszym zdarzeniem urazowym związanym z zagrożeniem utraty życia lub zdrowia oraz uwięzieniem było zatrzymanie przez służby bezpieczeństwa i doznane w związku z tym urazy psychiczne i fizyczne.

Wszyscy badani zgłaszali się samodzielnie do Zakładu Patologii Społecznej Katedry Psychiatrii CM UJ. Wcześniej przeszli stosowne weryfikacje przez organizacje uprawnione do wydawania państwowych uprawnień kombatanckich, ponadto dysponowali również właściwymi zaświadczeniami z sądów potwierdzającymi uwięzienie z przyczyn politycznych w związku z działalnością na rzecz niepodległego bytu Państwa Polskiego oraz uznającymi wyroki skazujące za nieważne. Zatem fakt uwięzienia i doznania w związku z tym urazów nie budził wątpliwości podczas prowadzenia badań.

Badaniami objęto grupę osób więzionych w latach 1944-1956 w związku z oskarżeniem o popełnienie czynów określanych w ówczesnym prawie karnym jako przestępstwa przeciwko ustrojowi i państwu polskiemu. Wyroki wydawały głównie sądy wojskowe, na podstawie przepisów dekretu o przestępstwach szczególnie niebezpiecznych w okresie odbudowy państwa z dnia 13.06.1946r., określanego również jako mały kodeks karny. Wprowadzał on nowe rodzaje przestępstw i

zaostrzał restrykcyjność stosowanych kar. Badanych uznawano winnymi usiłowania zmiany przemocą ustroju państwa polskiego. Skazywano za takie czyny, jak zrywanie czerwonych flag, malowanie haseł na murach, drukowanie i kolportowanie ulotek, posiadanie broni, przynależność do antykomunistycznych organizacji, do grup konspiracyjnie spotykających się i samodzielnie uczących się prawdziwej historii Polski. Wśród skazanych za tego typu przestępstwa znaczną część stanowili młodzi chłopcy, uczniowie szkół średnich. Osobną grupę, którą skazywano na szczególnie wysokie kary, tworzyli byli żołnierze Armii Krajowej, Narodowych Sił Zbrojnych, Batalionów Chłopskich, walczący w czasie okupacji z wojskami hitlerowskimi i sowieckimi, a po wojnie pozostający nadal w konspiracyjnych strukturach. Do grupy tej należeli również ci, którzy zbrojnie występowali przeciwko ówczesnym instytucjom państwowym. Napadali na posterunki milicji i urzędy bezpieczeństwa, komitety partii, urzędy państwowe i banki, by zdobyć dokumenty, broń i pieniądze. Sporadycznie zdarzało się, że w badanej grupie byli ci, którzy brali bezpośredni udział w walce zbrojnej w oddziałach partyzanckich i byli oskarżani o zabójstwa np. podczas prób odbicia żołnierzy AK przetrzymywanych w więzieniu. Wśród skazanych było kilku oficerów kontrwywiadu Armii Krajowej.

Wyroki, jakie orzekano wobec badanych, sięgały od kilku miesięcy więzienia aż po karę śmierci. W większości były łagodzone na mocy amnestii. Towarzyszyło im pozbawienie praw publicznych i obywatelskich praw honorowych oraz kary przepadku mienia. Wszyscy badani zostali uniewinnieni, głównie po 1989r. i zmianach ustrojowych, jakie nastąpiły w Polsce a skazanie uległo zatarciu. Generalnie proces ten nie został jeszcze w do tej pory w Polsce zakończony i nadal przed sądami toczą się postępowania rewizyjne i rehabilitacyjne [Heitzman J. i in., 1998].

Przyjmuje się, że w latach 1950 – 1955 aresztowano w Polsce z powodów politycznych ponad 40 tysięcy osób, skazano blisko 28 tysięcy, w tym wobec ok. tysiąca osób orzeczono karę śmierci. Opracowania dotyczące wcześniejszego okresu – lat 1944 – 1950 - są na dzisiaj na tyle nieścisłe, iż praktycznie trudno obecnie podać dokładną liczbę osób prześladowanych i skazanych w tym czasie. Represje jakie stosowano polegały również na umieszczaniu osób o opozycyjnych poglądach politycznych w obozach pracy. Przyjmuje się, że przez obozy pracy przeszło blisko 200 tysięcy osób. Inną formą represji było kierowanie poborowych, co do których istniały wątpliwości o lojalności wobec socjalistycznego państwa do przymusowej pracy w kopalniach (tzw. Bataliony Robotnicze) [Garlicki A., 1994].

U badanych osób urazy były zwykle poprzedzone zaangażowaniem w konspiracyjną działalność na rzecz niepodległości Polski i związanym z tym przeżywaniem zagrożenia utratą zdrowia lub życia w akcji, jak i w związku z zagrożeniem aresztowaniem. Część badanych, szczególnie osób młodych podczas działalności, podawała jednak, że nie zdawała sobie sprawy z zagrożenia i konsekwencji działania. Urazy psychiczne i fizyczne, których doznali badani można wyróżnić mając na względzie ich rodzaj i moment działania. Ogólnie były to:

- zatrzymanie przez służby państwowe (MO, UB, KBW) i towarzyszące temu często poczucie zdrady, gdy do zatrzymania dochodziło po denuncjacji, niekiedy przez znajomych,
- okres aresztowania i śledztwa do wydania wyroku. Zwykle w celu wymuszenia zeznań wobec zatrzymanych stosowano szczególne tortury oraz ograniczano kontakt z najbliższymi.
- Wyrok skazujący, towarzyszące mu, relacjonowane przez badanych np. poczucie krzywdy, rezygnacji, „zmarnowania młodości”.

- Okres uwięzienia, związany często ze stosowaniem dodatkowych kar, ograniczeniem kontaktu z bliskimi. Większość badanych była zmuszana do wyczerpującej, zagrażającej utratą zdrowia lub życia pracy w kopalniach, na budowach lub w kamieniołomach.
- Zwolnienie z więzienia związane z kontynuowaniem prześladowań, utrudnianiem kontynuowania nauki, pracy, inwigilowaniem.
- Dla części badanych osobnym urazem było powołanie do służby wojskowej w tzw. Batalionach Robotniczych, gdzie przez ok. dwa lata byli zmuszani do pracy pod ziemią, zwykle w warunkach ciągłego zagrożenia wypadkiem. Część badanych doznała licznych urazów podczas pracy np. pozostawali samotnie zasypani przez 1-2 dni, inni uczestniczyli w akcjach ratunkowych wiążących się ze szczególnym zagrożeniem życia lub narażeniem na obciążenie psychiczne np. gdy wydobywali zwłoki zasypanych górników.

Doznane urazy jak i reakcja na nie, były przedmiotem szczegółowych badań i zawsze były ujmowane w wydawanych badanym Zaświadczeniach lekarskich - Orzeczeniach specjalistycznych. Przykład jednego z nich umieszczono w aneksie 1.

4.1.1 Tortury.

W kryteriach diagnostycznych zespołu stresu pourazowego na pierwszym miejscu wymieniono m. in. bezpośrednie zagrożenie utratą życia lub ciężkimi obrażeniami lub naruszeniem integralności fizycznej. Sytuacją konfrontującą badanych z takim zagrożeniem było śledztwo, podczas którego byli narażeni na szereg urazów fizycznych i psychicznych związanych ze stosowanymi wobec nich środkami mającymi m. in. na celu wymuszenie zeznań. Metody pozbawiania snu,

bicia, pozorowanych egzekucji pozwalają na przyjęcie wobec nich określenia tortur. Oparto się na definicji tortur umieszczonej w Deklaracji Praw Człowieka Organizacji Narodów Zjednoczonych oraz Konwencji o Torturach i Innych Nieludzkich lub Degradujących Metodach Karania Organizacji Narodów Zjednoczonych z 10 grudnia 1984 roku. Za torturę uznano w nich:

- każde działanie wywołujące ból lub cierpienie, zarówno fizyczne jak i psychiczne, zadane intencjonalnie w takich celach jak uzyskanie od tej osoby lub osoby trzeciej informacji lub przyznania się, albo ukarania za popełnione przez tę lub trzecią osobę czyny lub o których popełnienie się podejrzewa, albo zastraszenia lub przymuszenia tej lub trzeciej osoby, lub z każdego powodu opartego na dyskryminacji wszelkiego rodzaju, gdy tak ból jak i cierpienie są zdawane przez podżeganie lub za zgodą lub przyzwoleniem urzędnika publicznego lub innej osoby działającej z uprawnienia urzędowego [Convention against Torture and Other Cruel, Inhuman or Degrading Treatment or Punishment, UN, 1992, część I, art.1].

Definicja ta kładzie nacisk na tortury zadane przez osoby w jakikolwiek sposób związane z organizacjami rządowymi. Pomija w związku z tym cierpienia zadane przez organizacje pozarządowe lub często opozycyjne, działające np. z pobudek narodowościowych. Nie uwzględnia również cierpień zadanych przez pojedyncze osoby jako przestępstwa kryminalne, pospolite [Mollica R. F. i in., 1993. 255]. Zważywszy jednak na grupę badaną definicja ta w zupełności przystaje do przeprowadzonych badań.

Jako torturę ujmuje się dalej urazy związane z każdym pozbawieniem wolności, bólem i cierpieniem fizycznym i psychicznym doznany w związku z

działalnością badanych, ze strony osób związanych z oficjalnymi jednostkami urzędowymi.

4.2 Definicja potraumatycznych - reaktywnych - koszmarnych marzeń sennych przyjęta w badaniach.

W celu właściwego metodologicznie przeprowadzenia badań konieczne się stało dokładne określenie pojęcia snów koszmarnych. Oparto się na kryteriach diagnostycznych DSM-IV [DSM-IV, 1994] przyjmując za nimi, że snem koszmarnym będącym objawem PTSD jest nawracające, distresujące marzenie senne o treści związanej z wydarzeniem urazowym. Tym samym wykluczono z rozpatrywania ewentualnego wpływu na wyniki badań koszmarnych marzeń sennych będących przejawem innych dolegliwości a nie pojawiających się w reakcji na doznany uraz. Sny takie mogą m. in. towarzyszyć tzw. stresom codziennym, być wyrazem innych zaburzeń lękowych lub wewnątrzpsychicznych sytuacji konfliktowych. Za najbardziej zgodne z założeniem przyjmowano marzenia senne dokładnie odtwarzające doznany uraz. Zważywszy jednak, że w badanej grupie sytuacja urazowa trwała niezwykle długo, zwykle kilka lat, za sen związany z urazem traktowano sen o treści dotyczącej jakiegokolwiek sytuacji z okresu urazowego, tzn. uwięzienia z przyczyn politycznych, od chwili zatrzymania do zwolnienia. Dla różnych badanych mogły być to różne sytuacje np. okres śledztwa, uwięzienia lub przymusowej pracy czy wypadku w kopalni. Przyjęto, że z marzeniem sennym o określonej wcześniej treści muszą wiązać się negatywne reakcje emocjonalne. Zwykle były to wybudzanie pod wpływem snu z uczuciem lęku i niepokoju, pobudzenie autonomicznego układu nerwowego, silne poczucie cierpienia, lęk przed ponownym przeżywaniem urazu. Jako typowe uznano sny

nawracające o podobnej treści i wywołujące podobne reakcje. Nie były zatem rozpatrywane jako objaw zespołu stresu pourazowego koszmarne marzenia senne zawierające treści symboliczne lub inne sny wywołujące uczucie lęku.

Podejście to pozostaje w zgodzie z tradycyjnymi i nowoczesnymi poglądami na odrębność snów pourazowych od innych marzeń sennych. Klasyczne rozumienie snów obejmujące również interpretacje ich treści wyróżnia: sny przeciwstawne do pragnień, sny karzące, sny lękowe i sny pourazowe [Freud S., 1996; Vedfelt O., 1998, 31]. Marzenia senne pourazowe odróżnia od wszystkich innych marzeń sennych ich rola mająca na celu rozwinięcia pogotowia lękowego i opanowanie sytuacji traumatycznej. Do uruchomienia tej funkcji dochodzi jednak zbyt późno już po doznaniu urazu. Marzenia senne nie odtwarzające urazu mogą m. in. symbolicznie przedstawiać zdarzenie traumatyczne jednak ich funkcją nie jest wywoływanie pogotowia lękowego lecz np. rozwiązanie uruchomionych konfliktów wewnątrzpsychicznych. W badaniach ocalonych z Holocaustu zwraca się uwagę na rzadsze występowanie snów pourazowych u osób dobrze dostosowanych do życia po traumie. Można przez to rozumieć, że funkcja pourazowego marzenia sennego spełniła swą rolę (wywołane zostało pogotowie lękowe zapobiegające dalszym objawom) i odtwarzanie zdarzenia traumatycznego nie było potrzebne do dalszego opanowywania przeżyć [Lavi P. i in., 1991].

Reasumując za sny koszmarne będące objawem PTSD określono:

- marzenia senne nawracające,
- o treści związanej z doznanymi urazami,
- wywołujące negatywne reakcje emocjonalne.

Ich występowanie lub nie występowanie stało się kryterium podziału badanej grupy na dwie podgrupy.

W opracowaniach naukowych dotyczących treści i funkcji snu zgodnie zwraca się uwagę na odmienność snów, będących w znacznym stopniu jedynie odtworzeniem traumy. Sny te wprawdzie uwidaczniają autonomiczne treści psychiczne jednak nawet po ich świadomym zasymilowaniu nie dochodzi do zlikwidowania związanego z urazem przeżycia. W marzeniach sennych dalej są reprodukowane treści posiadające swoistą autonomię. Jako charakterystyczną cechę podnoszono, że teść i nawracający charakter reaktywnych marzeń sennych nie ulega zakłóceniu przez ich analizę. Nie zaliczają się więc do nich sny, przedstawiające przeżycie afektywne, uraz, które nabrały znaczenia symbolicznego. Zatem sny powstające w reakcji na doznany uraz nie pełnią funkcji kompensacyjnej wobec świadomości i nie służą przedstawieniu celowych impulsów nieświadomych. Stanowią zarazem klasyczny przykład na współzależność ciała i *psyche* [Jung C. G., 1993, str. 12, 18-19, 78-81, 88-89]. Sny odtwarzające uraz zwykle zawierają wyrwany z szerszego kontekstu jego fragment, sytuację gdy napięcie psychicznie było maksymalnie nasilone, po przedstawieniu tego fragmentu urywają się nagle, przez co przejawia się ich upośledzona funkcja prospektywna, mająca określić rozwiązanie dla wewnątrzpsychicznych treści konfliktowych [von Franz, M-L., 1995, 47]. Poglądy te pozostają w zgodzie z przedstawionymi w rozdziale 2.1 ujęciami klasycznymi.

Należy rozpatrzyć możliwość występowania snów koszmarnych związanych z urazem u osób nie pamiętających marzeń sennych. Ogólnie za przyczyny zapominania marzeń sennych przyjmuje się natłok bodźców po przebudzeniu, jednokrotność i niepowtarzalność marzeń sennych, niezrozumiałość ich treści, specyficzną, odmienną, od świadomej kompozycję [Freud S., 1996, 51]. Przyczyny te praktycznie nie przystają do marzeń sennych pourazowych. Cechuje je zwykle

logiczna kompozycja, analogiczna do świadomych zasad budowy i kompozycji wypowiedzi, myśli. Treść ich jest zwykle powtarzalna, obejmująca to samo zdarzenie traumatyczne odtwarzane w podobny sposób, przebieg nawracający zwykle z zaostrzeniami w sytuacjach stresowych. Treść jest bezwzględnie identyfikowana przez badanego z autentycznymi zdarzeniami i jest dla niego zrozumiała. Również zdolność do odbierania bodźców pojawiających się po przebudzeniu jest najczęściej ograniczona, badani często skarżą się na stan „pobudzenia, lęku, oszołomienia”, niekiedy na chwilowe, przemijające, trudności z orientacją w otoczeniu oraz na przedłużające się poczucie odtwarzania urazu. Czynniki te łącznie sprzyjają utrwalaniu i zapamiętywaniu treści marzenia sennego. Stanowi to kolejny istotny wyróżnik potraumatycznych marzeń sennych.

4.3 Analiza statystyczna grupy badanej.

4.3.1 Liczebność.

Analizie statystycznej poddano wyniki uzyskane od 90 badanych.

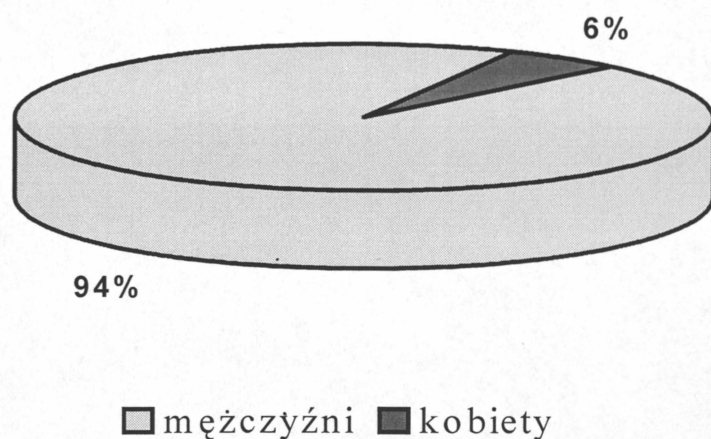
Zestawienie uzyskanych wyników indywidualnych przedstawiono w aneksie 2.

4.3.2 Wiek badanych.

Przeciętny wiek w chwili badania wynosił 68 lat. Wahał się od 62 do 84 lat.

4.3.3 Płeć.

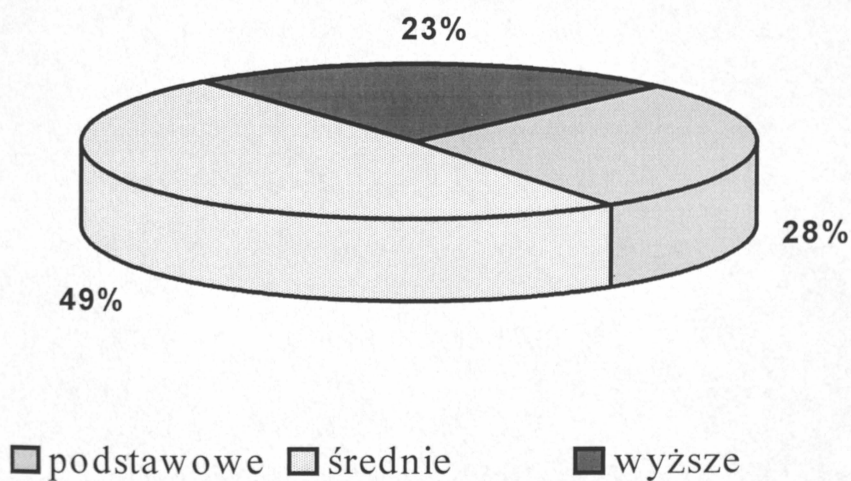
Zdecydowaną większość stanowili mężczyźni, wśród badanych było ich 85, czyli 94%. Kobiet było jedynie 5, co stanowi 6%. Jest to zrozumiałe jeśli uwzględnimy rodzaj działalności często zbrojnej, która stanowiła powód represji. Podobna jest struktura organizacji kombatanckich.



Rys. 4.1 Rozkład procentowy płci wśród badanych.

4.3.4 Wykształcenie.

Osób z wykształceniem podstawowym było 25, czyli 28%. Wykształcenie średnie miały 44 osoby, co stanowiło 49%. Wykształcenie wyższe posiadało - 21 osób, co stanowiło 23%.



Rys. 4.2 Rozkład procentowy wykształcenia wśród badanych.

4.3.5. Czas pobytu w więzieniu.

Wśród badanych było 86 osób uwięzionych na mocy wyroków sądowych oraz 4 osoby wielokrotnie zatrzymywane i aresztowane na krótki okres.

Przeciętny czas pobytu w więzieniu wyniósł 40 miesięcy.

Tablica 4.1 Czas pobytu w więzieniu.

Czas uwięzienia (w latach)	Liczba osób	%
wielokrotne, krótkotrwałe pozbawienie wolności	4	4,4
do 1. roku	15	16,7
1 – 2	9	10,0
2 – 3	21	23,3
3 – 4	11	12,2
4 – 5	16	17,9
5 – 6	6	6,7
6 – 7	3	3,3
7 – 8	3	3,3
8 – 9	1	1,1
9 - 10	1	1,1
Razem	90	100,0

Rozdział 5. Metoda badań.

5.1 Diagnostyka PTSD.

Od chwili wprowadzenia do rozpoznania zespołu stresu pourazowego, wiele kontrowersji i nieporozumień wywoływała jego diagnostyka. W związku z tym starano się opracować jak najbardziej precyzyjne metody diagnostyczne poczynając od sposobu prowadzenia wywiadu, jego ustrukturywania po metody kwestionariuszowe [Newman E. i in., 1994, 242-275]. Za podstawowe przyjęto wywiad i badanie psychiatryczne. Zważywszy na to, że badanymi były osoby, które przeżyły niezwykle silne urazy, budowanie właściwego kontaktu wymagało dużej uwagi i empatii. Często badani po raz pierwszy w życiu w sposób wyczerpujący podawali informacje o własnej działalności i okresie prześladowań, wcześniej informacje te skrywali nawet przed najbliższą rodziną. Ich wypowiedziom często towarzyszyły żywe reakcje emocjonalne, wyrażające lęk, smutek. Stanowiło to duże obciążenie dla badającego, lecz należy przyjąć, że bez właściwie przeprowadzonego wywiadu szereg danych i objawów nie byłoby dostępnych. W czasie wywiadu i badania uzyskiwano wiele informacji, które wymagały usystematyzowania umożliwiającego ich opracowanie m. in. statystyczne, zgodnie z nowoczesną metodologią przedstawiania wyników badań naukowych. W związku z tym opracowano na potrzeby niniejszych badań osobny kwestionariusz. Projektując go oparto się na metodach diagnostycznych dostępnych w piśmiennictwie.

5.1.1 Wywiady ustrukturywane.

Metody wywiadu ustrukturywanego są szeroko stosowane w psychiatrii. Szczególną popularność zyskuje Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID) [First M. B. i in., 1995]. Badający prowadząc wywiad znaczy

określone odpowiedzi badanego w właściwych miejscach formularza odpowiedzi. Wyniki są następnie sumowane zgodnie ze specjalnym kluczem. W tym przypadku wywiad służy diagnostyce psychiatrycznej w obrębie wszystkich kategorii osi I DSM-IV i rozpoznanie zespołu stresu pourazowego jest jedynie jednym z wielu możliwych rozpoznań. Badanie z wykorzystaniem SCID zapewnia zweryfikowanie każdego objawu istotnego dla diagnostyki osi I DSM-IV, jednak przeprowadzenie go w całości wymaga długiego czasu, gdyż należy nadmienić, że sam formularz odpowiedzi obejmuje ponad 50 stron. Metoda ta zapewnia znaczną powtarzalność badań i dzięki temu umożliwia wykorzystanie danych z wywiadu do bezpośrednich opracowań statystycznych

Inne metody jak Structured Interview for PTSD [Davidson J.R.T. i in., 1989] lub PTSD Interview [Watson C.G. i in., 1991] są celowane na rozpoznawanie zespołu stresu pourazowego. Metoda PTSD Interview została wcześniej przetłumaczona w Zakładzie Patologii Społecznej i próbowano ją zastosować na początku badań, jednak wobec jej skomplikowania i zmiany kryteriów diagnostycznych nie została wykorzystana.

5.1.2. Metody kwestionariuszowe.

Dotychczas zostało opracowanych wiele metod kwestionariuszowych przeznaczonych do diagnostyki PTSD. Spośród najszerszej stosowanych należy wymienić: Mississippi Scale for Combat-Related PTSD [Keane T. M. i in., 1988], The Harvard Trauma Questionnaire [Mollica R. F. i in., 1992], The Clinician-Administered PTSD Scales [Blake D. D. i in., 1994]. Opracowano również metody wykorzystywania do diagnostyki PTSD istniejących już kwestionariuszy jak np. MMPI [Keane T. M. i in., 1984]. Zważywszy jednak, że metody te są obecnie

tłumaczone i adaptowane do stosowania w Polsce a brak jest możliwości do zastosowania w badanej grupie norm, to w związku z tym nie zostały one wykorzystane podczas prowadzenia badań.

5.2 Kwestionariusz PTSD.

Kwestionariusz został opracowany jako metoda uzupełniająca wywiad i badanie psychiatryczne, umożliwiającą wykorzystanie materiału w opracowaniach statystycznych. Wypełniany był w całości przez badającego. Przykład został załączony w aneksie 3. Kwestionariusz PTSD składa się z pięciu części i obejmuje:

- część I - ogólną, obejmującą głównie dane personalne,
- część II - szczegółową, służącą do diagnostyki PTSD,
- część III - szczegółową, przeznaczoną do odnotowania zaburzeń snu,
- część IV - szczegółową, dla określenia pełnej diagnostyki wg DSM-IV,
- część V - służącą do odnotowania wyników kwestionariuszy.

5.2.1 Część I - ogólna.

W części ogólnej zawarto miejsce przeznaczone do umieszczenia podstawowych danych o badanym - jego imieniu i nazwisku lub numerze umożliwiającym wykorzystanie uzyskanych informacji anonimowo. Ponadto notowano datę urodzenia i informacje o wykształceniu, zawodzie, ewentualnej rencie lub emeryturze, stanie cywilnym oraz okresie aresztowania i dacie badania.

5.2.2 Część II - szczegółowa. Kryteria diagnostyczne PTSD.

Na stronach 2. i 3. umieszczono kryteria diagnostyczne zespołu stresu pourazowego wg klasyfikacji DSM-IV [DSM-IV, 1994]. Opis oparto na dokonanym

wcześniej tłumaczeniu [Heitzman J. i in., 1997] i przedstawiono go w wersji skróconej, uproszczonej. Nie wpływało to na jakość wyników badania, gdyż kwestionariusz przeznaczony był do wypełnienia przez prowadzącego badania.

Kryteria A.1), A.2), E i F są stwierdzane na zasadzie zero-jedynkowej występowania określonych w nich objawów i obecność każdego z nich jest warunkiem do rozpoznania PTSD. Nie bierze się pod uwagę ich nasilenia.

Kryteria B, C i D obejmują ściśle określone objawy kliniczne zespołu stresu pourazowego: głównie objawy lękowe, w mniejszym stopniu dysocjacyjne i depresyjne. Są podzielone na trzy grupy obejmujące nawracające przeżywanie doznanego urazu (kryteria B), unikanie bodźców związanych z urazem i paraliż ogólnej wrażliwości (kryteria C) oraz uporczywe symptomy nadmiernego pobudzenia (kryteria D). Do rozpoznania zespołu stresu pourazowego konieczne jest stwierdzenie co najmniej jednego objawu z pięciu z grupy B, trzech z siedmiu z grupy C i dwóch z pięciu objawów z grupy D.

Zgodnie z zasadami rozpoznawania zaburzeń psychicznych według kryteriów DSM-IV, możliwe chociaż niekonieczne, jest określanie nasilenia objawów kryteriowych. Na potrzeby badań przyjęto ocenę ilościowego nasilenia objawów. Posłużono się skalą trzystopniową. Oceniając objawy jako: umiarkowane, średnie i głębokie. Opierano się na wywiadzie i badaniu. Na skali

- jeśli objaw występował bardzo często, badany samodzielnie zgłaszał skargi i podawał jego występowanie lub w badaniu widoczne były towarzyszące objawy kliniczne np. pobudzenia autonomicznego układu nerwowego, płacz przy opisywaniu zdarzenia urazowego, to wtedy określano objaw jako głęboki i oceniano na trzy punkty,

- jeśli objaw występował często, badany opisywał jego występowanie po zapytaniu to określano objaw jako średni i oceniano na dwa punkty,
- jeśli objaw występował rzadko, badany jedynie potwierdzał jego występowanie po zapytaniu to określano objaw jako umiarkowany i oceniano na jeden punkt.

Punkty były następnie sumowane wprost a wyniki służyły określeniu nasilenia zespołu stresu pourazowego. Najniższy wynik - 6. punktów, odpowiada występowaniu niezbędnej ilości objawów z grup B, C i D w stopniu umiarkowanym, wynik maksymalny oznacza występowanie wszystkich objawów z tych grup w stopniu głębokim. Objawy A1, A2, E i F nie były uwzględniane w ocenie głębokości PTSD gdyż do postawienia rozpoznania konieczne jest ich występowanie bez względu na nasilenie, które przyjmowane jest jako niecharakterystyczne dla przebiegu klinicznego i indywidualnie wysoce zmienne.

Do określenia nasilenia zespołu stresu pourazowego przyjęto:

6 - 21 punktów - umiarkowany, lekki,

22 - 36 punktów - średni,

ponad 36 punktów - głęboki.

W kryteriach diagnostycznych DSM-IV przyjęto podział zespołu stresu pourazowego na: ostry - trwający do 6 miesięcy i przewlekły - trwający ponad 6 miesięcy. Zważywszy na długi, wieloletni przebieg schorzenia we wszystkich badanych przypadkach rozpoznano postać przewlekłą.

5.2.3 Część III - szczegółowa. Zaburzenia snu.

Na stronie 4. umieszczono pytania dotyczące występowania objawów zaburzeń snu i subiektywnych skarg na jego przebieg. Podstawowym wyróżnieniem (część A)

było występowanie lub nie, koszmarnych marzeń sennych o treści bezpośrednio związanej z urazem, zdefiniowanych w rozdziale 4.2.

Następnie (część B) określano występowanie objawów zaburzeń przebiegu snu nocnego podczas zasypiania, pozostawania we śnie i wybudzania. Zwracano uwagę na trudności z zasypianiem, wybudzanie w nocy i możliwe towarzyszące objawy lęku, pobudzenia, krótkotrwałej, niepełnej orientacji w otoczeniu; wybudzanie rano, poczucie skrócenia snu, spłycenia, poczucie braku wypoczynku oraz senność w ciągu dnia.

W części C odnotowywano występowanie parasomni lecz tylko potwierdzonych specjalistycznymi badaniami zaburzeń snu, rozpoznanych w odpowiednich pracowniach i laboratoriach. Jedynie różnego pochodzenia dolegliwości bólowe (C17) oraz brak fizjologicznej atonii mięśni z ruchami kończyn podczas snu (C19) [Kaplan H. I. i in., 1995, 150] i sen niespokojny (C20) określano na podstawie ich potwierdzenia przez badanych i ew. inne osoby. Np. niekiedy brak atonii mięśni podczas snu i sen niespokojny przejawiające się ruchami kończyn w nocy, krzykiem przez sen były potwierdzane przez bliskich i często były powodem do spania badanych w osobnych pokojach, tak aby nie zakłócali snu innym.

Część D była przeznaczona do odnotowywania zaburzeń snu obecnych przed urazem, jednak praktycznie nie potwierdzono u badanych osób występowania w tym czasie zaburzeń snu o klinicznym znaczeniu.

5.2.4 Część IV - szczegółowa. Diagnostyka wg DSM-IV.

Kryteria DSM-IV zakładają wieloosiową diagnostykę zaburzeń psychicznych. Przyjęto określać jako:

- oś I - zaburzenia psychiczne i inne czynniki uzasadniające dalszą obserwację,
- oś II - zaburzenia osobowości, upośledzenie umysłowe,
- oś III - choroby somatyczne,
- oś IV - nasilenie stresu psychospołecznego,
- oś V - ogólną ocenę funkcjonowania [DSM-IV, 1994, 25].

5.2.5 Oś I DSM-IV.

Oś I obejmuje 16 kategorii takich jak np. zaburzenia afektywne, zaburzenia dysocjacyjne. Zespół stresu pourazowego znajduje się w rozdziale: zaburzenia lękowe. Na osi I podaje się zasadnicze rozpoznanie psychiatryczne, w przypadku wszystkich badanych był to zespół stresu pourazowego.

5.2.6 Oś II DSM-IV. Związek PTSD z trwałą zmianą osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej.

Oś II służy do odnotowania występowania zaburzeń osobowości lub upośledzenia umysłowego. Dopuszcza się również określenie w tym miejscu niewłaściwych zachowań adaptacyjnych lub mechanizmów obronnych [DSM-IV, 1994, 26-27].

Rozumiejąc zaburzenia osobowości jako głęboko zakorzenione i utrwalone wzorce zachowań nieprzystosowawczych [Kaplan H i in., 1995, 169] należy rozważyć związek pomiędzy zespołem stresu pourazowego a trwałą zmianą osobowości po katastrofach (po przeżyciu sytuacji ekstremalnej) - kategorią F62.0 wg ICD-10 [ICD-10, 1994, 52]. W DSM-IV w osi II, wśród opisanych zaburzeń osobowości nie ujęto zmian w strukturze osobowości jako skutku po przebyciu urazu. Diagnozę taką przyjęto jedynie w ICD-10 i umieszczono w rozdziale:

Zaburzenia osobowości i zachowania dorosłych (F60-F69). Według obu kryteriów diagnostycznych, przyjmujących dynamiczne rozumienie rozwoju i zmian osobowości, zaburzenia osobowości cechuje sztywność, niezmiennosc reakcji na różne sytuacje społeczne i osobiste, odchylenie od przeciętnego, dla danej kultury, sposobu postrzegania, myślenia, odczuwania i odnoszenia się do innych. Pomimo zwykle towarzyszącego zaburzeniom osobowości akceptowania własnych zachowań (tzw. syntonii ego) może pojawiać się w ich przebiegu różnego stopnia subiektywne poczucie przykrości. Elementy te zostały ujęte w rozpoznaniu trwałej zmiany osobowości po katastrofach (po przeżyciu sytuacji ekstremalnej) wg ICD-10.

Kategoria ta obejmuje objawy trwałej zmiany osobowości, które pojawiły się po przeżyciu sytuacji ekstremalnej i utrzymują się co najmniej przez 2 lata, przy czym przyjmuje się, że niekiedy mogą być poprzedzone pełnoobjawowym pourazowym zaburzeniem stresowym, czyli zespołem stresu pourazowego wg DSM-IV. Jako stresor określono ogólnie każdą sytuację przekraczającą normalny zakres doświadczenia człowieka, w związku z czym przyjmuje się jako bezzasadne określanie osobniczej wrażliwości na stres.

Główne objawy trwałej zmiany osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej to:

- wroga lub nieufna postawa wobec otaczającego świata, wycofanie z życia społecznego, uczucie pustki lub beznadziejności oraz
- stałe uczucie napięcia i rozdrażnienia jako wynik poczucia zagrożenia i wyobcowania [ICD-10, 1994, 52].

Należy zwrócić uwagę, że objawy te nie obejmują ciągłego odtwarzania urazu – objawu typowego dla PTSD.

Pierwsza grupa objawów jest analogiczna do grupy C objawów zespołu stresu pourazowego obejmujących unikanie bodźców związanych z urazem i paraliż ogólnej wrażliwości, grupa druga obejmuje objawy zbliżone do grupy D objawów PTSD, czyli uporczywych symptomów nadmiernego pobudzenia. Tym co w sposób istotny odróżnia diagnozę zespołu stresu pourazowego od trwałej zmiany osobowości po katastrofach jest obecność w przebiegu PTSD objawów nawracającego przeżywania doznanego urazu (grupa B). Uporczywe przeżywanie urazu może się przejawiać przypominieniami, marzeniami sennymi, poczuciem ponownego przeżywania urazu na jawie lub wrażliwością fizjologiczną i poczuciem cierpienia w reakcji na bodziec przypominający lub symbolizujący zdarzenie traumatyczne. Co najmniej jeden objaw ciągłego odtwarzania i/lub przeżywania doznanego urazu był stwierdzany u wszystkich osób w badanej grupie. Oznacza to, że u wszystkich badanych zostały spełnione kryteria odpowiednie do rozpoznania zespołu stresu pourazowego wg DSM-IV, a nie trwałej zmiany osobowości po katastrofie (przeżyciu sytuacji ekstremalnej). Kryteria diagnostyczne zespołu stresu pourazowego w ujęciu DSM-IV są analogiczne do kryteriów zaburzenia stresowego pourazowego (F43.1) wg ICD-10 i brak objawów nawracającego przeżywania urazu odróżnia również rozpoznanie zaburzenia stresowego pourazowego od trwałej zmiany osobowości po katastrofach (przeżyciu sytuacji ekstremalnej).

Zważywszy, że trwała zmiana osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej może być poprzedzona zespołem stresu pourazowego można postawić hipotezę, że stanowi ona skutek niewłaściwej adaptacji do sytuacji urazowej, podczas gdy zespół stresu pourazowego jest przejawem procesu adaptacji i określa się go jako „normalną reakcję na nienormalny bodziec” [Engdahl B. i in., 1997]. Wyrazem dynamiki jest ciągle odtwarzanie sytuacji urazowej, mające na celu zaadaptowanie jednostki do

sytuacji po przebyciu urazu. Pozytywnym wyrazem zakończenia procesu może być ustąpienie wszystkich objawów PTSD przy wykształceniu prawidłowej dojrzałej osobowości, negatywnym wyrazem może być utrwalenie się części objawów PTSD np. typowych dla trwałej zmiany osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej.

5.2.7 Oś III DSM-IV.

Oś III DSM-IV służy do opisania występujących zaburzeń somatycznych, przy czym należy zwrócić uwagę, że określa się wszystkie choroby somatyczne a nie tylko pozostające w związku z manifestowanymi objawami psychicznymi. Rozpoznanie umieszczone w osi III powinno być zgodne kryteriami ICD-9, obowiązującymi w momencie publikacji DSM-IV w 1994r. lub obowiązującymi od 1997r. kryteriami ICD-10, zalecanymi przez WHO. Rozpoznanie zaburzeń somatycznych umieszczano w kwestionariuszu tylko, gdy były one postawione przez właściwych specjalistów i była dostępna odpowiednia dokumentacja lekarska.

5.2.8 Oś IV DSM-IV.

Oś IV służy do określenia nasilenia stresu psychospołecznego czyli wszystkich czynników psychospołecznych i środowiskowych, które mogą wpływać na diagnostykę w innych osiach. Przyjmuje się odnotowywanie zarówno negatywnych jak i tzw. pozytywnych stresorów jeśli stanowią one problem w przeżywaniu badanego. Nasilenie stresu psychospołecznego zwykle ujmuje się w następujących grupach mogących stanowić źródło stresorów: najbliższa rodzina, dalsze otoczenie społeczne, kształcenie, praca, prowadzenie domu, sytuacja ekonomiczna, zdrowie, możliwe konflikty prawne, inne. Nasilenie określa się dla ostatnich 12. miesięcy poprzedzających badanie, jednak w niektórych sytuacjach jak np. przebycie silnego

urazu możliwe jest określanie stresu psychospołecznego w odleglejszym czasie poprzedzającym badanie [DSM-IV, 1994, 29]. Skala nasilenia stresu psychospołecznego [Kaplan H. I. i in. 1995, 14-17] dotyczy z przyczyn oczywistych stresów życia codziennego. Ujęte zostało jedynie tak skrajne nasilenie stresu psychospołecznego jak pojmanie za zakładnika lub pobyt w obozie koncentracyjnym. Na potrzeby badania skalę poszerzono o opis stresorów powszechnie występujących w badanej grupie takich jak np. tortury, bezpośrednie zagrożenie śmiercią, ukrywanie się. Przykład przedstawiono w aneksie 4. Należy zwrócić uwagę, że wykorzystanie diagnostyki na osi IV pomogło ograniczyć badaną grupę do osób, u których objawy były związane jedynie z doznany urazem.

5.2.9 Oś V DSM-IV.

Oś V wykorzystywana jest do określenia ogólnej oceny funkcjonowania. Określa się jedynie funkcjonowanie zawodowe, psychiczne i społeczne, nie uwzględniając wpływu czynników somatycznych. Oceny dokonuje się dla czasu bieżącego, bezpośrednio poprzedzającego moment badania. Skala obejmuje od 1. do 90. punktów. Objawy zespołu stresu pourazowego zawierają się zwykle pomiędzy 31. a 60. punktami. Ocena poniżej 30. punktów wskazuje często na występowanie objawów psychotycznych, powyżej 60. punktów wiąże się z przemijającymi objawami psychicznymi, podczas gdy PTSD, w czasie jego trwania, cechuje nawracające i uporczywe utrzymywanie się objawów. W aneksie 4. przedstawiono przykład skali ogólnej oceny funkcjonowania.

5.3 Część V - wyniki kwestionariuszy.

Ostatnia część kwestionariusza przeznaczona została na odnotowanie uwag dotyczących badania oraz wyników zastosowanych metod kwestionariuszowych. Były to: Skala Depresji Hamiltona 24. punktowa, Inwentarz Becka oraz Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI X-1 i X-2). Metody te wybrano ze względu na ich rzetelność i trafność potwierdzoną w piśmiennictwie [Hotopf M. i in., 1998], łatwość zastosowania, dostępne, zaadaptowane kulturowo tłumaczenia na język polski. Skala Depresji Hamiltona i Inwentarz Becka mają opracowane normy wyników, służące ocenie nasilenia depresji. Dla Inwentarza Stanu i Cechy Lęku dostępne są wyniki badań różnych grup służące do opracowań porównawczych. Metody te są powszechnie stosowane w badaniach w psychiatrii i psychologii [Mundt J. C. i in., 1998].

5.3.1 Inwentarz Stanu i Cechy Lęku

W celu umożliwienia przeprowadzenia badań porównawczych wykorzystano przetłumaczone, zaadaptowane i znormalizowane w Polsce metody kwestionariuszowe. Do określenia poziomu lęku zastosowano Inwentarz Stanu i Cechy Lęku opracowany przez C.D. Spielbergera, R.L. Gorsucha i R.E. Lushene'a [Spielberger C. D. i in., 1996]. Inwentarz ten cechuje wykazana w badaniach wysoka rzetelność i trafność [Wrześniewski K. i in., 1996]. Zostały również opracowane normy polskie, dla różnych wybranych grup. Inwentarz wypełnia badany znacząc na arkuszu dla każdego z 40. zdań jedną z 4. odpowiedzi określających nasilenie objawu. Wyniki sumuje się według specjalnego klucza. Inwentarz ten umożliwia określenie poziomu lęku w jego dwóch wymiarach jako stanu chwilowego, w niniejszym przypadku była to sytuacja badania i związany z nią stres, oraz lęku jako

pewnej stałej dla osobowości cechy. Mianem lęk-stan określa się uświadamiane uczucia obawy i napięcia z towarzyszącymi im objawami pobudzenia autonomicznego układu nerwowego. Lęk-cecha to dyspozycja behawioralna czyniąca daną osobę podatną na postrzeganie i reagowanie na obiektywnie niegroźne sytuacje stanami lęku w sposób nieproporcjonalnie wielki [Wrześniewski K. i in., 1996]. Stosując Inwentarz Stanu i Cechy Lęku nie korzysta się norm opisujących nasilenie lęku w populacji ogólnej, lecz przyjęto określać średnie arytmetyczne i odchylenia standardowe od nich, dla różnych grup zależnie od płci, wieku, rozpoznania klinicznego i innych zmiennych [Wrześniewski K., 1996]. Umożliwia to porównywanie różnych grup pod względem przeciętnego poziomu stanu i cechy lęku, odchyień, wartości minimalnych i maksymalnych.

5.3.2 Inwentarz depresji Becka.

Inwentarz depresji Becka [Skala Depresji Becka, 1997] został opracowany i jest wykorzystywany do oceny głębokości objawów depresji. Znajduje również zastosowanie w monitorowaniu przebiegu terapii zaburzeń depresyjnych [Beck A. i in., 1961]. Jest to metoda kwestionariuszowa. Składa się z 21 grup zdań. Każda grupa zawiera cztery zdania twierdzące, narastająco opisujące jeden objaw związany z depresją. Wypełnia go osoba badana, wybierając po jednym zdaniu z każdej grupy. Kolejne zdania w grupie mają wartość od 0. do 3. i wartości te sumuje się obliczając wynik. Minimalna wartość możliwa do uzyskania wynosi 0 a maksymalna 63 punkty.

Uzyskany wynik wskazuje na nasilenie depresji:

0 - 9 punktów - brak depresji,

10 - 19 punktów - lekka depresja,

20 - 29 punktów - depresja średnia,

powyżej 29. punktów - depresja ciężka, głęboka [Beck. A. i in., 1961].

Inwentarz, zważywszy, że jest wypełniany przez badanego, wskazuje na subiektywne poczucie depresji. Metoda ta od chwili jej wprowadzenia do badań zyskała szeroką popularność i jest często wykorzystywana w diagnostyce i opracowaniach naukowych dotyczących depresji. Jej rzetelność została potwierdzona w wielu badaniach różnych populacji [Beck A. i in., 1961; Beck A. i in., 1983; Gatewood-Colwell G. i in., 1989].

5.3.3 Skala Depresji Hamiltona 24. punktowa.

Skala Depresji Hamiltona [Skala Depresji M. Hamiltona, 1995] jest metodą szeroko wykorzystywaną przy ocenie głębokości depresji jak również w diagnostyce różnicowej zespołów depresyjnych [Hamilton M., 1960; Hamilton M., 1967; Hese R. T., 1992; Magiera P. i in., 1989; Pużyński S., 1988, 228]. W skali tej wymieniono 24 objawy typowe dla zaburzeń depresyjnych, np. obniżenie nastroju, zaburzenia napędu, zaburzenia snu i czuwania i inne. Nasilenie każdego objawu oceniane jest przez badającego klinicystę w skali wielopunktowej, różnej dla różnych objawów. W pojedynczym przypadku dotyczącym zaburzeń seksualnych (punkt 14.) objaw można pominąć, podając „x-nie dotyczy”. Podczas opracowania wyniku punkty są sumowane wprost.

Zależnie od uzyskanego wyniku przyjmuje się [Stokes P. E., 1993]:

0 - 13 punktów - brak depresji

14 - 19 punktów - depresja lekka

20 - 24 punktów - depresja średnia

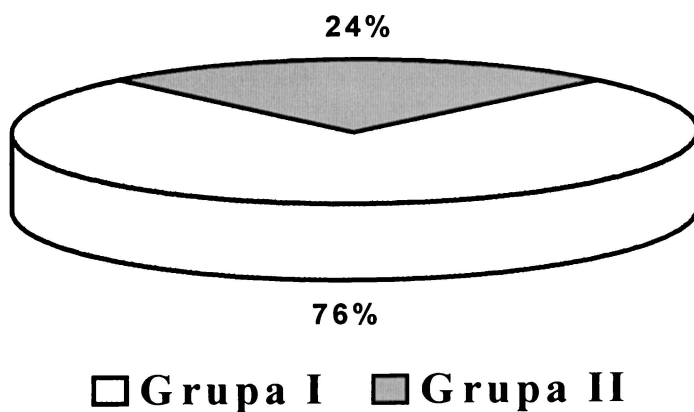
powyżej 24. punktów - depresja głęboka.

Skala Depresji Hamiltona, obejmuje objawy obniżenia nastroju (punkt 1.), poczucia winy (2.) i zniechęcenia do życia (3.). Uwzględnia się również objawy zaburzeń snu (4. - 6.), aktywności (7. i 8.), lęku i niepokoju (9. - 11.) oraz objawy somatyczne (12. - 16.). Objawy te są istotne dla rozpoznania klasycznego zespołu depresyjnego (depresji endogennej, „dużej depresji”) i są one aktualne dla diagnostyki wg DSM-IV [DSM-IV, 1994]. Dalsze objawy, obejmują krytycyzm (punkt 17.), wahania dobowe samopoczucia (18.), depersonalizację lub derealizację (19.), urojenia (20.) oraz natręctwa i fobie (21.). Przy podejrzeniu depresji psychiatrycznej uwzględnienie tych objawów staje się konieczne. Objawy dotyczące oceny obejmują poczucie bezradności (22.), poczucie beznadziejności (23.) i poczucie małej wartości (24.).

Rozdział 6. Wyniki i analiza statystyczna.

6.1 Występowanie objawu - nawracających marzeń sennych o treści bezpośrednio związanej z urazem.

Opisanymi w rozdziale 5. metodami zbadano 90 osób torturowanych z przyczyn politycznych w Polsce w latach 1944 – 1956 z rozpoznanym zespołem stresu pourazowego. U 68 osób (76%) stwierdzono występowanie nawracających marzeń sennych o treści bezpośrednio związanej z urazem (grupa I), u 22 osób (24%) objaw ten nie występował (grupa II).



Rys. 6.1. Rozkład procentowy występowania snów koszmarnych wśród badanych.

W dalszym opisie przyjęto określenia:

- grupa I - osoby, u których występowały nawracające marzenia senne o treści bezpośrednio związanej z urazem,
- grupa II - osoby, u których nie występowały nawracające marzenia senne o treści bezpośrednio związanej z urazem.

6.2 Metody analizy statystycznej.

Do analizy zmienności wyników uzyskanych w kwestionariuszach zastosowano statystykę opisową [Miller T. i in., 1982; McClave J. T. i in., 1988] uwzględniającą:

- średnie arytmetyczne ($\bar{x}$),
- odchylenia standardowe (s),
- wartość najmniejszą i największą (min - max)
- tablice wielodzielcze.

Weryfikacji odpowiednich hipotez statystycznych dokonano przy pomocy:

- testu t-Studenta (t),
- testu chi - kwadrat (χ^2),
- testu Wilcoxon'a.

6.3 Wyniki.

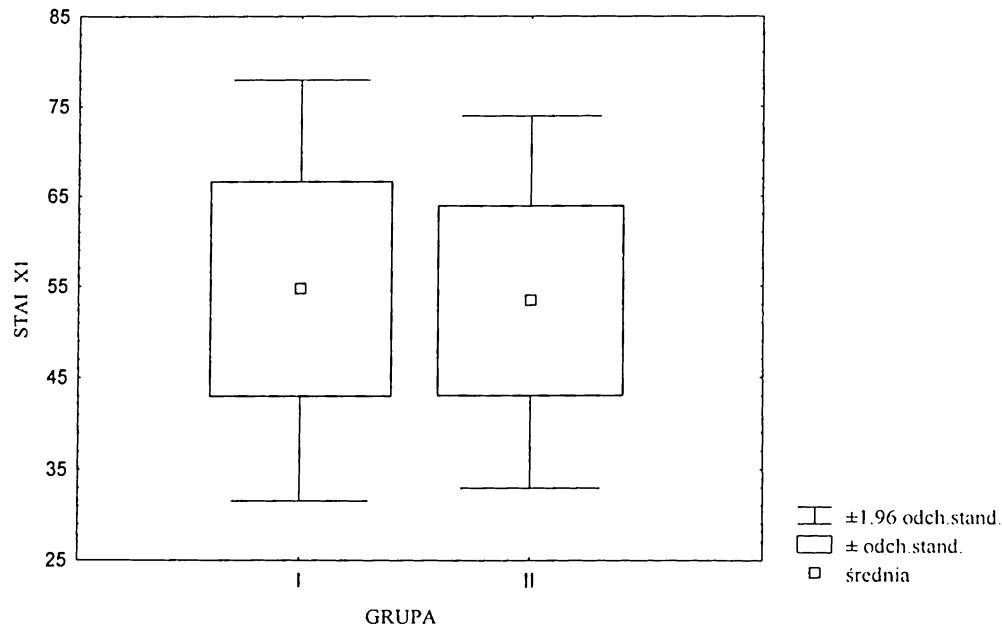
6.3.1 Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI).

Dla STAI X1 (stan lęku) średnie arytmetyczne są zbliżone i wynoszą dla grupy I - 54,7 i grupy II - 53,5 (Tablica 6.1, Rys. 6.2) i nie stwierdzono pomiędzy nimi istotnych statystycznie różnic ($t=0,45$, $p>0,1$).

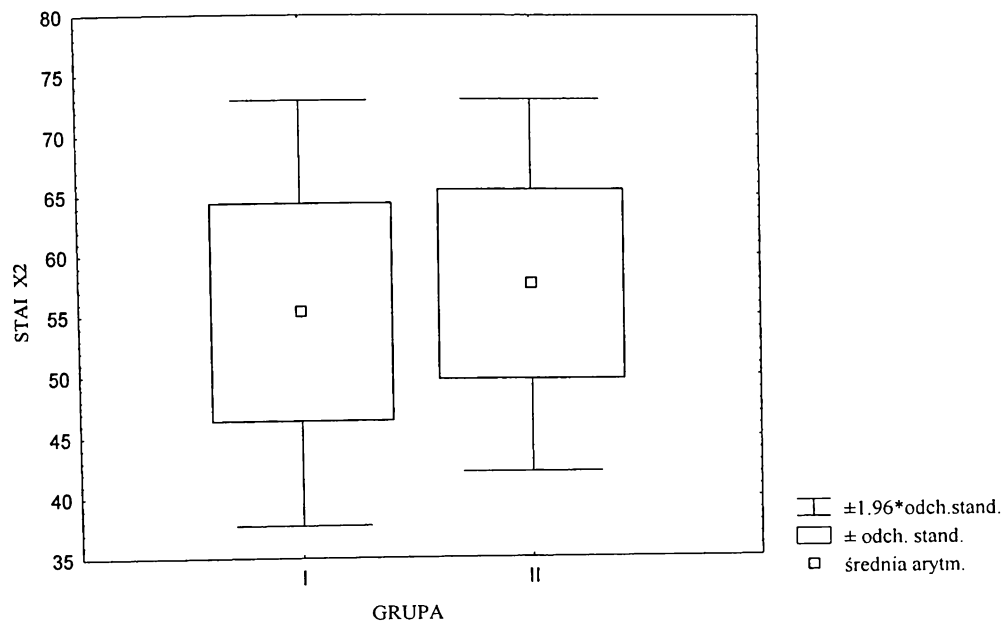
W przypadku STAI X2 (cecha lęku) średnia arytmetyczna w grupie I jest nieco niższa i wynosi 55,3 niż w grupie II - 57,5 i różnice te nie są również statystycznie istotne ($t=1,04$; $p>0,1$). Wyniki podane są w Tablicy 6.1 i Rys. 6.3. Daje się zauważyć iż w grupie II wartość minimalna jest znacznie wyższa niż w grupie I i wynosi odpowiednio 46 i 27 punktów.

Tablica 6.1. Średnie arytmetyczne wyników Inwentarza Stanu i Cechy Lęku (STAI) w badanych grupach.

Inwentarz	Grupa I		Grupa II		Wartość testu t
	$\bar{x} \pm s$	min - max	$\bar{x} \pm s$	min - max	
STAI X1 (stan lęku)	54,7 ± 11,8	27 - 78	53,5 ± 10,5	27 - 69	0,45
STAI X2 (cecha lęku)	55,3 ± 9,0	33 - 77	57,5 ± 7,9	46 - 73	1,04



Rys. 6.2. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności STAI X1 w badanych grupach.



Rys.6.3. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności STAI X2 w badanych grupach.

6.3.2 Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI). Porównanie grup badanych z wynikami innych badań podanymi w literaturze.

Porównanie grupy I z grupą chorych z zaburzeniami określanymi jako zaburzenia nerwicowe [Pużyński S., 1993], pod względem wyników STAI X2 (cecha lęku) nie wykazały istotnych statystycznie różnic. Istotne statystycznie różnice widoczne są w porównaniu wyników STAI X1 (stan lęku) uzyskanych w grupie I badanych i wyników w grupie chorych z zaburzeniami nerwicowymi ($t=2,345$, $p<0,05$). Wyniki podane są w Tablicy 6.2.

Tablica 6.2. Porównanie wyników STAI X1 i X2 grupy I i grupy chorych z zaburzeniami nerwicowymi.

STAI	Grupa I (65) $\bar{x} \pm s$	Grupa porównywana z. nerwicowe (95)a) $\bar{x} \pm s$	Wartość testu t
STAI X1	54,7±11,8	50,03±12,62	2,3450*
STAI X2	55,3±9,0	55,28±9,24	0,0135

* $p<0,05$ a)[Galińska E., 1982] W nawiasach podano liczebności grup.

Porównanie grupy II z grupą chorych z zaburzeniami nerwicowymi w wynikach STAI X1 (stan lęku) oraz grupy II z grupą chorych z zaburzeniami nerwicowymi pod względem wyników STAI X2 (cecha lęku) nie wykazały istotnych statystycznie różnic. Wyniki podane są w Tablicy 6.3.

Tablica 6.3. Porównanie wyników STAI X1 i X2 grupy II i grupy chorych z zaburzeniami nerwicowymi.

STAI	Grupa II (22) $\bar{x} \pm s$	Grupa porównywana z. nerwicowe (95)a) $\bar{x} \pm s$	Wartość testu t
STAI X1	53,5±10,5	50,03±12,62	1,187
STAI X2	57,5±7,9	55,28±9,24	1,033

a)[Galińska E., 1982] W nawiasach podano liczebności grup.

6.3.3 Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI). Porównanie wyników stanu i cechy lęku w badanych grupach i w grupie porównywanej.

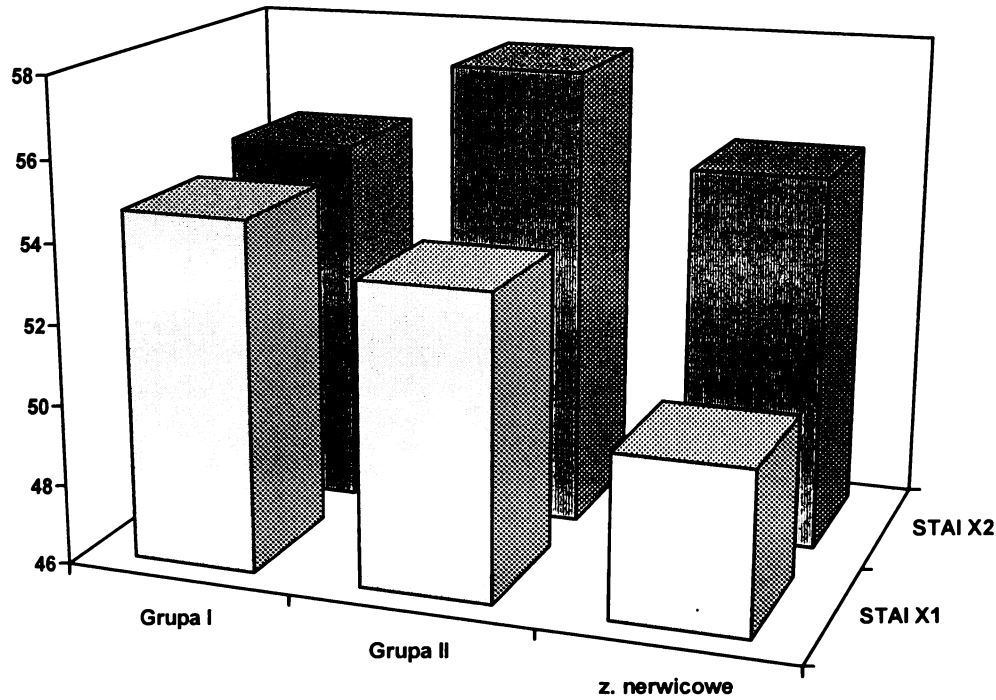
Wyniki STAI X1 (stanu lęku) u badanych w grupie I wynoszą 54,7 i są one porównywalne z wynikami STAI X2 (cechy lęku), które wynoszą 55,3 ($t=0,601$; $p>0,1$). Wyniki STAI X1 w grupie II wynoszą 53,5 i są one istotnie statystycznie niższe od wyników STAI X2, które wynoszą 57,5 ($t=2,511$; $p<0,05$).

Wyniki STAI X1 wynoszące 50,03 w grupie chorych z zaburzeniami nerwicowymi [Galińska E., 1982] są niższe od wyników STAI X2, które wynoszą 55,28 ($t=3,254$; $p<0,01$). Uzyskane rezultaty przedstawiono w Tablicy 6.4. i na Rys. 6.4.

Tablica 6.4. Porównanie wyników stanu i cechy lęku w badanych grupach I i II oraz w grupie chorych z zaburzeniami nerwicowymi.

Grupa	STAI X1 $\bar{x} \pm s$	STAI X2 $\bar{x} \pm s$	wartość testu t-Studenta
Grupa I	54,7±11,8	55,3±9,0	0,601
Grupa II	53,5±10,5	57,5±7,9	2,511*
z. nerwicowe a)	50,03±12,62	55,28±9,24	3,254**

*p<0,05; **p<0,01; a)[Galińska E., 1982]



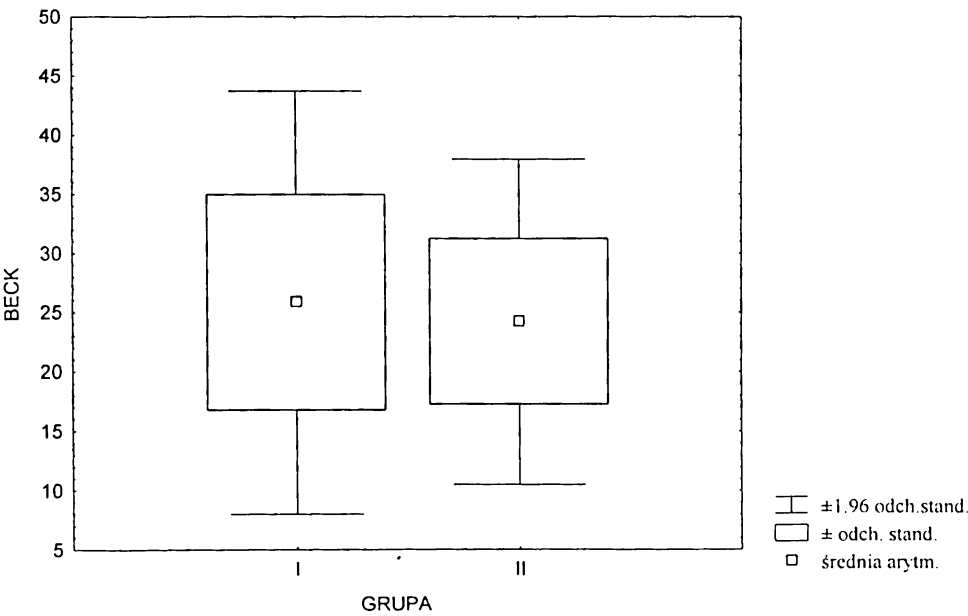
Rys. 6.4. Porównanie wyników stanu i cechy lęku w badanych grupach I i II oraz w grupie chorych z zaburzeniami nerwicowymi.

6.3.4 Inwentarz Becka.

Dla Inwentarza Becka średnia arytmetyczna obliczona dla grupy I wynosi 25,8 i dla grupy II jest równa 24,2. Różnice te nie są statystycznie istotne ($t=0,76$; $p>0,1$). Wyniki obliczeń zawiera Tablica 6.5. i Rys. 6.5. Daje się zauważyć większe zróżnicowanie wartości maksymalnych gdyż w grupie I wynosi 51 punktów, zaś w grupie II jest nieco niższa i wynosi 36 punktów.

Tablica 6.5. Średnie arytmetyczne wyników Inwentarza Becka w badanych grupach.

	Grupa I		Grupa II		Wartość testu t
	$\bar{x} \pm s$	min - max	$\bar{x} \pm s$	min - max	
Inwentarz Becka	25,8 ± 9,1	10 - 51	24,2 ± 7,0	9 - 36	0,76

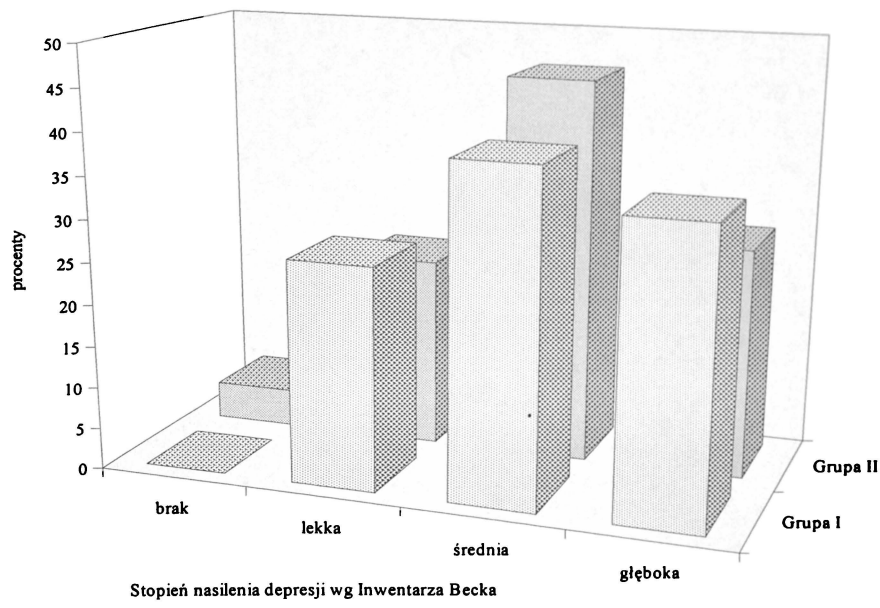


Rys. 6.5. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności wg Inwentarza Becka w badanych grupach.

Przeprowadzono podział badanych osób na tych którzy nie mieli depresji (wyniki do 9. punktów), z lekką depresją (od 10. do 19. punktów), średnią (od 20. do 29. punktów) i głęboką (wyniki powyżej 29. punktów). Wyniki zawiera Tablica 6.6. i Rys. 6.6. Nie stwierdzono statystycznych różnic w stopniu nasilenia depresji w badanych grupach chorych ($\chi^2 = 1,143$; $p>0,1$).

Tablica 6.6. Częstość występowania stopnia nasilenia depresji wg Inwentarza Becka w badanych grupach.

Stopień depresji wg Inwentarza Becka	Grupa I		Grupa II		Razem	
	n	%	n	%	n	%
brak	0	0,0	1	4,5	1	1,2
lekka	17	26,5	5	22,7	22	25,6
średnia	25	39,1	10	45,5	35	40,7
głęboka	22	34,4	6	27,3	28	32,5
Razem	64	100,0	22	100,0	86	100,0



Rys. 6.6. Częstość występowania stopnia nasilenia depresji wg Inwentarza Becka w badanych grupach.

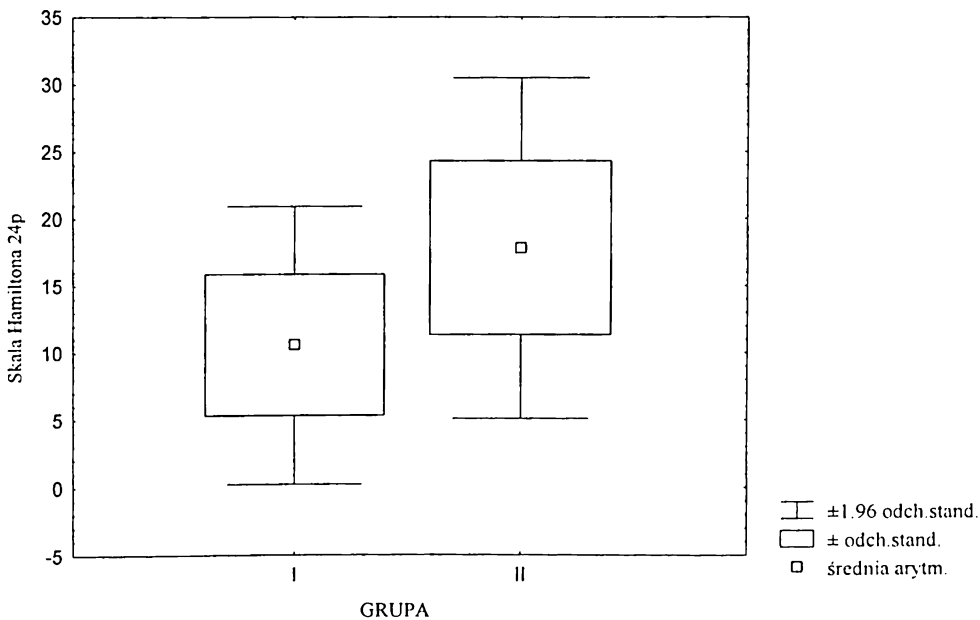
6.3.5 Skala Hamiltona 24. punktowa.

Dla Skali Hamiltona 24. punktowej średnia arytmetyczna dla grupy I wynosi 10,6 i jest istotnie niższa niż średnia w grupie II, która równa się 17,8 (Tablica 6.7., Rys. 6.7.) i różnice te są statystycznie istotne ($t=4,96$, $p<0,001$).

Tablica 6.7. Średnie arytmetyczne wyników Skali Hamiltona 24. punktowej w badanych grupach.

	Grupa I		Grupa II		Wartość testu t
	$\bar{x} \pm s$	min - max	$\bar{x} \pm s$	min - max	
Skala Hamiltona 24.p.	10,6 ± 5,3	2 - 30	17,8 ± 6,5	2 - 33	4,96***

***poziom istotności $p<0,001$

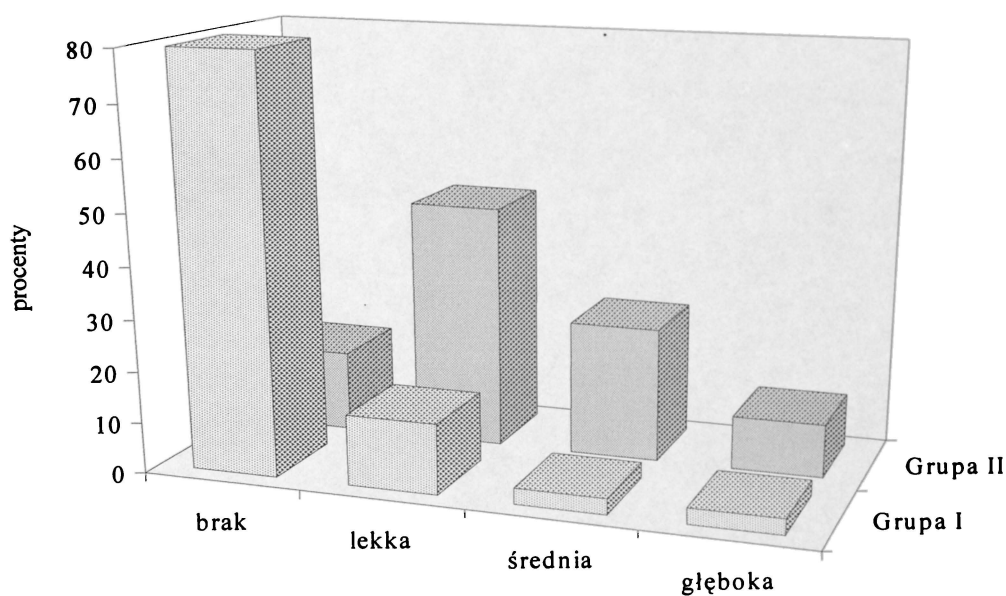


Rys. 6.7. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności dla Skali Hamiltona 24. punktowej w badanych grupach.

Dokonano podziału badanych osób na tych którzy nie mieli depresji (wyniki do 13. punktów), z lekką depresją (od 14. do 19. punktów), średnią (od 20. do 24. punktów) i głęboką (wyniki powyżej 24. punktów). Wyniki zawiera Tablica 6.8. i Rys. 6.8. Stwierdzono istotnie częstsze występowanie depresji głębokiej w grupie II ($\chi^2 = 28,21$; $p < 0,001$). Warto zauważyć iż w grupie I 80% osób a w grupie II tylko 15,8% nie mało depresji.

Tablica 6.8. Częstość występowania nasilenia depresji wg Skali Hamiltona 24. punktowej w badanych grupach.

Stopień depresji wg Skali Hamiltona 24.p.	Grupa I		Grupa II		Razem	
	n	%	n	%	n	%
brak	52	80,0	3	15,8	55	65,5
lekka	9	13,8	9	47,4	18	21,4
średnia	2	3,1	5	26,3	7	8,3
głęboka	2	3,1	2	10,5	4	4,8
Razem	65	100,0	19	100,0	84	100,0



Rys. 6.8. Częstość występowania stopnia nasilenia depresji wg Skali Hamiltona 24. punktowej w badanych grupach.

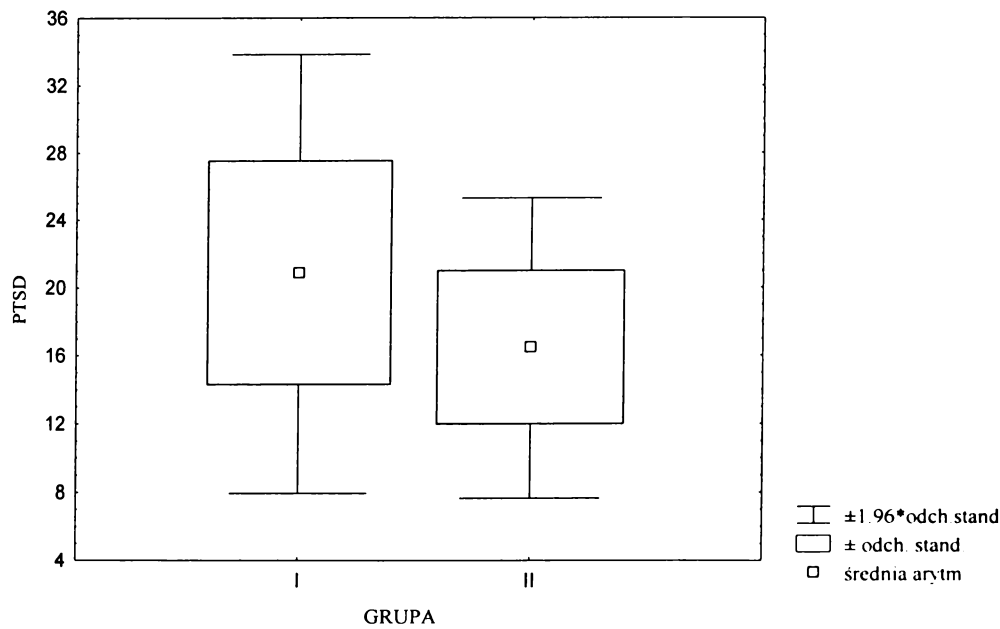
6.3.6 Kwestionariusz PTSD. Nasilenie objawów zespołu stresu pourazowego (PTSD).

Dla PTSD średnia arytmetyczna w grupie I wynosi 20,9 i jest istotnie wyższa od średniej wartości w grupie II, która wynosi 16,5 ($t=2,85$; $p<0,01$). Również można zauważyć iż w grupie I wartość maksymalna jest znacznie wyższa, bo wynosi 43, zaś w grupie II - 26. Wyniki zawiera Tablica 6.9 i Rys. 6.9.

Tablica 6.9. Średnie arytmetyczne wyników Kwestionariusza PTSD w badanych grupach.

Kwestionariusz PTSD	Grupa I		Grupa II		Wartość testu t
	$\bar{x} \pm s$	min - max	$\bar{x} \pm s$	min - max	
PTSD	20,9 ± 6,6	9 - 43	16,5 ± 4,5	7 - 26	2,85**

**poziom istotności $p<0,01$



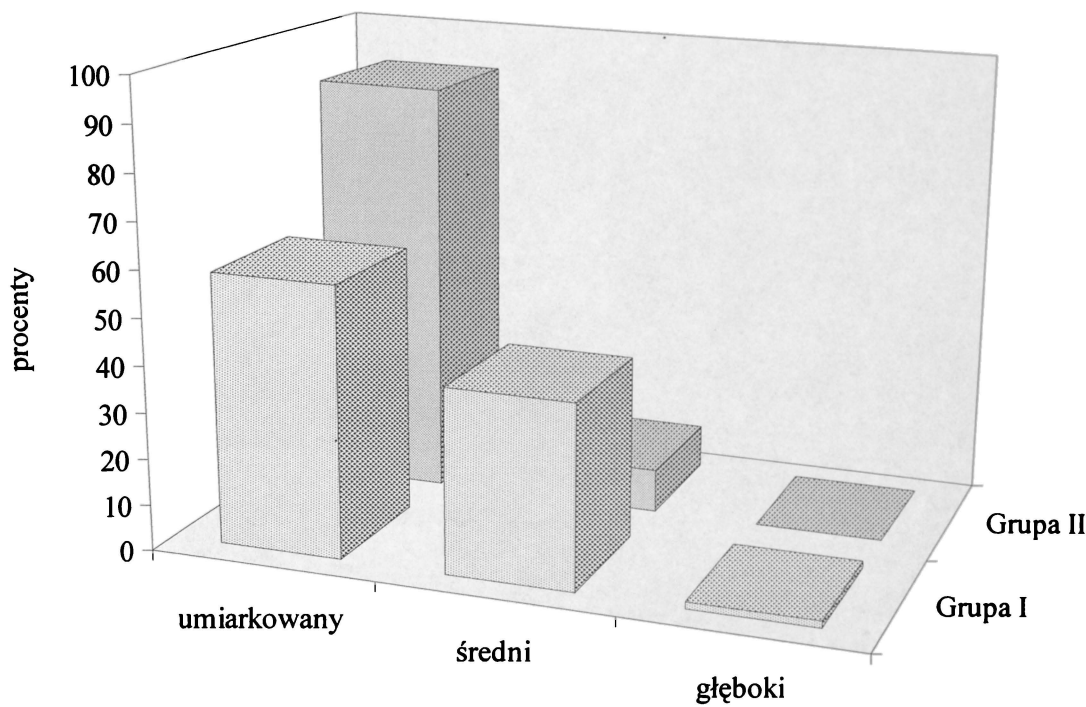
Rys. 6.9. Średnie arytmetyczne i przedziały ufności Kwestionariusza PTSD w badanych grupach.

Dokonano podziału badanych wg nasilenia PTSD, jako umiarkowany przyjęto wynik od 6. do 21. punktów, średni - od 22. do 36. punktów i głęboki - ponad 36 punktów. Częstość występowania badanych z odpowiednim stopniem PTSD w badanych grupach przedstawia Tablica 6.10. i Rys. 6.10.

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy badanymi grupami pacjentów w częstości występowania nasilenia PTSD ($\chi^2 = 7,31$; $p < 0,05$).

Tablica 6.10. Częstość występowania nasilenia PTSD wg Kwestionariusza PTSD w badanych grupach.

PTSD	Grupa I		Grupa II		Razem	
	n	%	n	%	n	%
umiarkowany	38	58,5	19	90,5	57	66,2
średni	26	40,0	2	9,5	28	32,6
głęboki	1	1,5	0	0,0	1	1,2
Razem	65	100,0	21	100,0	86	100,0



Rys. 6.10. Częstość występowania stopnia nasilenia PTSD w badanych grupach.

Rozdział 7. Analiza wyników i wnioski.

7.1 Objawy lęku.

Zespół stresu pourazowego w klasyfikacji DSM-IV [DSM-IV, 1994] umieszczony jest w rozdziale zaburzeń lękowych. Objawy ciągłego przeżywania niepokoju, lęku, nieuzasadnionych obaw przed powtórzeniem się urazu wraz z pobudzeniem, nadwrażliwością na bodźce są uznawane za najbardziej typowe dla PTSD. Analizowane wyniki Inwentarza Stanu i Cechy Lęku wskazują na wysoki poziom przeżywanego lęku u badanych tak w wymiarze chwilowym, w sytuacji badania jak i stałym, jako utrwalonej cechy osobowości. Wiąże się to ze znacznym nasileniem objawów lęku, utrudniającym codzienne funkcjonowanie. Brak istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami I i II związany jest z homogennością grup, gdyż u wszystkich badanych rozpoznano zespół stresu pourazowego a celem badań było określenie jego ewentualnego zróżnicowania. Wynik może świadczyć również o zastosowaniu adekwatnych metod diagnostycznych (głównie Kwestionariusza PTSD) i o ich dużej trafności w diagnostyce klinicznej PTSD. Wszyscy badani w obu grupach cierpieli z powodu rozpoznanego zespołu stresu pourazowego a zatem u wszystkich na plan pierwszy winny się wysuwać objawy lęku.

Wysoki poziom lęku w wymiarze jego stanu ujawniał się w chwili przeprowadzania badania, gdyż sama sytuacja konsultacji psychiatrycznej, konieczność przypomnienia, odtworzenia i opowiedzenia o doznanych urazach budziła u znacznej liczby badanych niezwykle silne emocje z wieloma objawami towarzyszącymi np. pobudzenia autonomicznego układu nerwowego. Również pomimo, że badani samodzielnie zgłaszali się na badanie i często długotrwale oczekiwali na nie, to sytuacja ta była dla nich dość trudna i jak sami potwierdzali w

czasie wywiadu, przypominała im o doznanych podczas śledztwa urazach poprzez konieczność ścisłego i obszernego opowiadania o prowadzonej działalności lub przebiegu odbywania kary.

Zwraca się uwagę na równoczesne występowanie objawów kilku różnych zaburzeń lękowych, szczególnie gdy przebyciu urazu towarzyszą poczucie winy i obawy przed oceną. Może to przyczynić się do rozwoju obaw przed kontaktami z innymi ludźmi, objawów wycofania lub pełnoobjawowej fobii społecznej [Orsillo S.M. i in., 1996 a]. Typowym objawom stałego lęku mogą towarzyszyć okresowe zaostrzenia, łatwość reagowania lękiem lub napady lęku panicznego [Orsillo S.M. i in., 1996 b]. Zważywszy, że objawy lęku są najliczniej reprezentowane w kryteriach diagnostycznych PTSD może się to wiązać z większą łatwością osób w grupie I do interpretowania otoczenia jako zagrażającego, do obaw przed powtórzeniem się sytuacji stresującej [Kirmayer L.J. i in., 1995] i rozwijania objawów klinicznych lęku i tendencji do reagowania lękiem.

Utrzymywanie się objawów lęku jako stałej cechy osobowości (Cecha Lęku w STAI) można przyjąć za typowe dla przebiegu zespołu stresu pourazowego, który jest zaburzeniem o przewlekłym charakterze z tendencją do zaostrzeń. Przeprowadzone długotrwałe obserwacje kliniczne chorych wskazują, że objawy PTSD wraz z upływem czasu ulegają utrwaleniu lecz na nieco niższym poziomie niż w czasie powstawania zaburzenia a sam przebieg zaburzenia ulega wyrównaniu [Lee K.A. i in., 1995]. Przy wykorzystaniu odpowiednich indywidualnych zdolności adaptacyjnych, rokowanie może być pomyślne i prawdopodobny jest całkowity lub częściowy powrót do zdrowia; gdy mechanizmy adaptacyjne są nieadekwatne lub nie wystarczające i zawodzą to istniejące objawy PTSD, mogą wiązać się z rozwojem różnego rodzaju zaburzeń towarzyszących, np. uzależnienia od alkoholu lub

narkotyków [McFall M.E. i in., 1991], a niekiedy prowadzić do podjęcia próby samobójczej [Hendin H. i in., 1991]. Mogą również przyczynić się do wystąpienia trwałych zmian osobowości. Postuluje się, że rozwój „trwałej zmiany osobowości (po przeżyciu sytuacji ekstremalnej)”, traktowanej w diagnostyce ICD-10 jako osobne zaburzenie pourazowe może być poprzedzony zespołem stresu pourazowego [ICD-10, 1994].

Ustąpienie objawów związanych z odtwarzaniem urazu przy utrwaleniu się pozostałych symptomów zespołu stresu pourazowego może wskazywać na rozwój trwałej zmiany osobowości (rozdział 5.2.6). Dotyczy to również objawów lęku jako stałej cechy osobowości, mogących się przejawiać poprzez wycofanie z życia społecznego, nieufną postawą wobec otoczenia, poczuciem pustki lub beznadziejności, ciągłym odczuwaniem napięcia i niepokoju. Trwałą zmianę osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej cechuje jednak bardziej fragmentaryczny i mniej dynamiczny obraz kliniczny w stosunku do zespołu stresu pourazowego. Istotną różnicą jest brak wrażliwości na bodźce przypominające lub symbolizujące doznany uraz jak i brak ciągłego przeżywania urazu w przypomnieniach, zachowaniach lub odczuciach i snach, przez osoby z trwałą zmianą osobowości. W obu badanych grupach zespół stresu pourazowego miał jednak przebieg pełnoobjawowy, łącznie z odtwarzaniem i przeżywaniem zdarzenia traumatycznego nawet gdy nie stanowiło ono treści marzenia sennego.

7.2 Objawy lęku - porównanie grup badanych z wynikami innych badań podanymi w literaturze.

Stosując Inwentarz Stanu i Cechy Lęku nie korzysta się norm opisujących nasilenie lęku w populacji ogólnej, lecz przyjęto określać średnie arytmetyczne i

odchylenia standardowe, dla różnych grup zależnie od płci, wieku, rozpoznania klinicznego i innych zmiennych [Wrześniewski K., 1996]. Uwzględniając specyfikę badanej grupy porównano uzyskane wyniki z dostępnymi w literaturze [Galińska E., 1982] wynikami badań chorych z zaburzeniami określanymi jako zaburzenia nerwicowe [Pużyński S., 1993]. Pomimo, że z oficjalnej klasyfikacji termin „nerwice” został usunięty to porównanie takie jest możliwe metodologicznie, gdyż kategoria zaburzeń lękowych obejmująca zespół stresu pourazowego powstała w znacznej części w oparciu o tak zatytułowany rozdział wcześniejszych klasyfikacji. Zważywszy, że wśród badanych było jedynie 5 kobiet (6%) porównanie ograniczono do wyników uzyskanych w badaniach mężczyzn z zaburzeniami nerwicowymi.

Istotne statystycznie różnice widoczne są pomiędzy wynikami uzyskanymi dla stanu lęku w grupie I badanych (pamiętających sny koszmarne) i grupie osób z zaburzeniami nerwicowymi. Poziom stanu lęku jest zdecydowanie wyższy u badanych w grupie I. Różnice uzyskane dla cechy lęku nie są istotne statystycznie i oscylują wokół podobnych wartości. Wskazuje to, że w obu grupach (I i z zaburzeniami nerwicowymi) podobny jest poziom lęku jako stałej cechy osobowości. Jest to zgodne z wynikami innych badań, które potwierdzają, że typowy zespół stresu pourazowego jest zaburzeniem przebiegającym z wysokim poziomem lęku jako cechy, łatwo rozpoznawanej w metodach diagnostycznych i opisujących cechy osobowości jak np. MMPI [Blake D.D. i in., 1992].

Porównanie grupy II badanych i chorych z zaburzeniami nerwicowymi nie wykazuje istotnych statystycznie różnic, zarówno dla stanu jak i cechy lęku. Przybliża to pod względem objawów II grupę (osób nie pamiętających snów koszmarnych), do grupy zaburzeń nerwicowych.

Wyniki te sugerują, że przebieg PTSD u osób nie pamiętających snów koszmarnych o treści bezpośrednio związanej z urazem jest zbliżony do przebiegu zaburzeń nerwicowych. Osoby pamiętające sny koszarne od osób z zaburzeniami nerwicowymi odróżnia zdecydowanie większa łatwość do reagowania lękiem i odtwarzania sytuacji urazowej, widoczne w wyższym poziomie stanu lęku oraz wspomniana obecność snów bezpośrednio odtwarzających uraz. Może się to wiązać z postulowaną funkcją jaką marzenia senne pełnią w przebiegu PTSD. W rozdziale 4.2 opisano, że koszarne marzenia senne w PTSD odtwarzające uraz pełnią inną rolę w mechanizmie powstawania zaburzeń pourazowych niż koszarne marzenia senne pojawiające się w przebiegu innych zaburzeń psychicznych. Przedstawione wyżej wyniki potwierdzają to i sugerują, że obecność tego objawu jest na tyle specyficzna, że wskazuje na odmienny przebieg zespołu stresu pourazowego.

7.3 Proporcje stanu i cechy lęku.

Przeprowadzono analizę statystyczną różnic pomiędzy poziomami stanu i cechy lęku w opisanych grupach. W grupie I badanych różnice nie były istotne statystycznie, co wskazuje na podobny wysoki poziom lęku chwilowego i lęku jako stałej cechy osobowości.

Istotne różnice wystąpiły w II grupie badanych, w której cecha lęku osiąga wyraźnie wyższy poziom od stanu lęku. Analogiczny profil pojawia się w grupie osób z zaburzeniami nerwicowymi.

Analiza ta wskazuje na analogiczne do wymienionych w rozdziale 7.2 podobieństwo pomiędzy II grupą badanych a grupą osób z zaburzeniami nerwicowymi.

Istotnym wyznacznikiem przebiegu jest obecność objawu jakim są koszmarne marzenia senne o treści bezpośrednio związanej z doznany urazem. Brak tego objawu sugeruje inny niż w typowym PTSD przebieg zaburzenia. Przedstawione poniżej wyniki badań poziomu depresji sugerują, że przebieg ten może się odznaczać większym nasileniem objawów depresyjnych. Potwierdza to postawioną hipotezę badawczą.

7.4 Poziom depresji wg Inwentarza depresji Becka.

Poziom depresji określony przy użyciu Inwentarza Becka wskazuje na znaczne nasilenie objawów depresyjnych w obu badanych grupach. Wyniki zostały opracowane wg przedstawionych wcześniej norm (rozdział 5.4) i metodologicznie nie jest wymagane przeprowadzanie porównań z innymi populacjami. Średnie arytmetyczne wynoszą dla grupy I - 25,8 dla grupy II - 24,2 i w obu przypadkach lokują się w zakresie depresji o średnim nasileniu. Różnice pomiędzy obiema grupami nie są istotne statystycznie. Przeprowadzona analiza rozkładu stopni nasilenia depresji wg Inwentarza Becka również nie wykazała istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami I i II.

Podczas oceny depresji Inwentarzem Becka w znacznym stopniu zaangażowana jest subiektywna ocena badanego, który samodzielnie wypełnia kwestionariusz. Wiąże się to z wyrażeniem w odpowiedziach wysokiego poziomu poczucia cierpienia, pogorszenia sprawności, niskiej samooceny. Inwentarz Becka służy do samooceny depresji w związku z czym, określa przede wszystkim subiektywne przeżywanie objawów depresyjnych [Pużyński S., 1988, 230]. W piśmiennictwie dotyczącym Inwentarza Becka zwraca się uwagę na znaczenie niskiej samooceny dla nasilenia zgłaszanych objawów [Schreier A.R. i in., 1996].

Wszyscy badani przez długi czas pozostawali pod wpływem silnych bodźców stresujących, większość ich działań nie przynosiła wymiernych efektów, wytwarzano w nich poczucie całkowitej zależności od prześladowających, braku wpływu na podejmowane wobec nich działania, braku możliwości obrony własnej osoby. Sytuacje te dotyczyły zarówno okresu śledztwa i uwięzienia jak i czasu po zwolnieniu z więzienia i wiązały się np. z inwigilacją, powoływaniem do przymusowej pracy w kopalni, utrudnianiem zdobywania wykształcenia. W znacznej mierze mogło to wpłynąć na wytworzenie stałego poczucia zależności od innych, niskiej samooceny, poczucia braku perspektyw na przyszłość. Spośród wielu czynników uwzględnianych jako możliwe do stymulowania rozwoju depresji szczególny nacisk kładzie się na wpływ niskiej samooceny [Workman M. i in., 1989]. Równocześnie zwraca się uwagę, że nie mają wpływu na poczucie depresji takie sytuacje jak znaczny wysiłek fizyczny, obciążenie pracą lub deprivacja snu nocnego [Kirsling R.A. i in., 1989] ale zasadniczą rolę odgrywa niska ocena własnej osoby i dotychczasowych osiągnięć. Wykazano, że wysokie wyniki Inwentarza Becka uzyskane w badaniu przeprowadzonym bezpośrednio po zdarzeniu traumatycznym mogą być istotnymi predyktorami późniejszego wystąpienia zaburzeń pourazowych [Harvey A. G. i in., 1998].

Badani przez długi czas zarówno podczas pozbawienia wolności jak i po zwolnieniu z więzienia pozostawali w sytuacji wymagającej długotrwałej mobilizacji psychicznej i fizycznej i uruchomienia mechanizmów ułatwiających adaptację w różnych warunkach społecznych. Podczas śledztwa i uwięzienia były to wymogi otoczenia, osób reprezentujących wymiar sprawiedliwości ale również i innych więźniów. Po zwolnieniu wymogi takie stawiała konieczność dostosowania się do nowej sytuacji społecznej, konieczność pogodzenia własnych przekonań z realiami

sytuacji politycznej. Nie bez znaczenia pozostawała także ocena własnych dokonań, poczucie porażki, poczucie straty czasu podczas pobytu w więzieniu, poczucie utraty możliwości na przyszłość. Konieczność przystosowania się do zmieniających się warunków społecznych, otoczenia czy sytuacji politycznej jak również poczucie braku wpływu na istotną część własnego losu, mogła istotnie przyczynić się do poczucia depresji. Znajduje to potwierdzenie w innych badaniach [Schreier A.R. i in., 1996] wskazujących na wysokie wyniki w Inwentarzu Becka u osób przed którymi stawiane są wymogi przystosowania się do nowych sytuacji społecznych. Wykazano również pojawianie się wysokiego wyniku Inwentarza (Depresji) Becka u osób z rozpoznanymi zespołami lękowymi [Farmer R. F., 1998].

Zastosowanie Inwentarza Becka jako narzędzia diagnostycznego wśród osób o niskiej samoocenie, poczuciu braku niezależności daje wysokie wyniki bezwzględne, wskazujące na znaczny poziom depresji [Schill T. i in., 1996]. Dotyczy to szczególnie osób dojrzewających w otoczeniu wytwarzającym poczucie zależności, braku możliwości decydowania o własnych działaniach, nieprawidłowych relacjach i szerokiej a zarazem trudnej do przewidzenia odpowiedzialności za własne czyny [Schill T. i in., 1996]. W badaniach porównawczych osób, które przeżyły uraz i zareagowały na niego PTSD i osób, które takich urazów nie doznały [Bunce S.C. i in., 1996], zwraca się uwagę na różnice w poziomie tak lęku jak i samooceny. Osoby, które doznały urazu, i u których wystąpiły objawy PTSD, mają wyższy poziom lęku, neurotyzmu i introwersji, trudności z utrzymaniem afektu. Towarzyszą im obniżona samoocena i ocena dobrostanu, wyższy pesymizm i poczucie beznadziejności oraz trudności w nawiązywaniu kontaktów. Wskazuje się, że zaburzenia te jedynie usposabiają do przeżywania depresji, której nasilenie i częstość występowania są jednak podobne

dla grup osób po urazie i osób, które urazu nie doznały [Bunce S.C. i in., 1996]. Badania te sugerują występowanie jako reakcji potraumatycznych takich objawów jak: niska samoocena, poczucie braku perspektyw na przyszłość, poczucie pozostawania w zależności od innych oraz negatywna ocena własnych osiągnięć, przy jednoczesnym nie spełnieniu kryteriów diagnostycznych depresji jako zaburzenia psychicznego. Wymienione przekonania występujące u ofiar zdarzeń traumatycznych mogą znaleźć odzwierciedlenie w wysokim wyniku uzyskanym w Inwentarzu Becka.

7.5 Poziom depresji wg Skali Hamiltona 24. punktowej.

Dla Skali Depresji Hamiltona [Pużyński S., 1988, 228] wielokrotnie wykazano dużą rzetelność oraz powtarzalność pomiaru, wiąże się to z obiektywną oceną nasilenia objawów przez badającego. Wyniki analizy statystycznej poziomu depresji określanego wg 24. punktowej Skali Hamiltona wskazują na istotne statystycznie różnice dotyczące badanych grup. W grupie I (osób, u których występowały nawracające marzenia senne o treści bezpośrednio związanej z urazem) średni wynik wyniósł 10,6 punktów, natomiast w grupie II - 17,8 (wśród osób, u których nie występowały nawracające marzenia senne o treści bezpośrednio związanej z urazem). Różnice te wskazują na znacznie wyższy poziom depresji w grupie II badanych, w której wynik średni lokuje się na poziomie depresji lekkiej, podczas gdy w grupie I nie osiąga poziomu minimalnego wystarczającego do rozpoznania depresji. Wyniki te wskazują na możliwość pozytywnego zweryfikowania hipotezy badawczej.

Analiza występowania nasilenia depresji wykazała również istotne statystycznie różnice pomiędzy obu badanymi grupami. W grupie I niski średni

wynik wiąże się z potwierdzonym, aż u 80% badanych osób, brakiem depresji. W grupie II tak niski wynik wykazano tylko u 15,8% osób. W obu badanych grupach występują różnice pomiędzy profilami nasilenia objawów depresyjnych. Wszystkie stopnie nasilenia depresji pojawiają się w grupie II u znacznie wyższych odsetków badanych niż w grupie I. W grupie I podobny jest rozkład depresji głębokiej i średniej wynoszący po 3,1%. Depresja głęboka w grupie II pojawiła się u 10,5% osób. Wyniki te bezpośrednio wskazują nie tylko na częstsze występowanie ale i na większe nasilenie depresji u osób z PTSD, nie pamiętających snów koszmarnych bezpośrednio związanych z urazem. Różnice w poziomie depresji w obu grupach nie mogą pochodzić od obecności lub nie tego objawu, gdyż treść marzeń sennych nie jest uwzględniana w Skali Hamiltona. Inne objawy dotyczące zaburzeń snu są jednakowo uwzględniane w obu grupach, zarówno w skalach depresji jak i Kwestionariuszu PTSD.

Ogólny, wysoki poziom depresji wśród osób z rozpoznanym zespołem stresu pourazowego wykazano również w innych opracowaniach przeprowadzonych przy wykorzystaniu Skali Hamiltona [Southwick S.M. i in., 1991]. Wykazano, że przeciętne nasilenie depresji u byłych żołnierzy z rozpoznanym PTSD i pacjentów z zespołem depresyjnym (tzw. duża depresja, Major Depressive Disorder) lecz bez PTSD, są do siebie podobne. Zwrócono przez to ponownie uwagę na możliwość wystąpienia zaburzeń afektywnych jako następstw narażenia na stres [Cartwright R.D. i in., 1991]. Postuluje się, że zaburzenia te manifestują się podobnymi do typowego zespołu depresyjnego objawami klinicznymi, obejmującymi m. in. obniżenie nastroju, wycofanie i spadek aktywności.

7.5.1 Objawy depresji wg Skali Hamiltona 24. punktowej.

Skala Depresji Hamiltona obejmuje objawy obniżenia nastroju, poczucia winy i zniechęcenia do życia. Uwzględniono również objawy zaburzeń snu, aktywności, lęku i niepokoju oraz objawy somatyczne. Stanowią one o rozpoznaniu klasycznego zespołu depresyjnego (depresji endogennej, „dużej depresji”). Dalsze objawy obejmują: krytycyzm, wahania dobowe samopoczucia, depersonalizację, derealizację, urojenia oraz natręctwa i fobie. Objawy dotyczące oceny obejmują poczucie bezradności, beznadziejności i małej wartości. Symptomy zbliżone do psychotycznych tylko wyjątkowo występowały u badanych i dotyczyły np. natręctw a przeprowadzony wywiad zwykle sugerował brak ich związku z doznany urazem, szczególnie gdy pojawiały się wcześniej. Należy jednak zwrócić uwagę, że wystąpienie derealizacji lub depersonalizacji, niekoniecznie w nasileniu psychotycznym lecz jako objawu dysocjacyjnego może być również reakcją na sytuację urazową [Bremner J.D. i in., 1992; Fierman E. i in., 1993].

Podobnie urojenia lub częściej pogotowie urojeniowe, przejawiające się podejrzliwością, ksbnością, mogą się pojawić jako reakcja na uraz. Mogą one wydatnie pogarszać społeczne funkcjonowanie chorych z objawami potraumatycznymi, mogą również stać się przyczynkiem do ustalenia błędnej diagnozy z kręgu zaburzeń psychotycznych [Pinto P.A. i in., 1995; Wilcox J. i in., 1991].

Zwrócono uwagę, że takie objawy jak poczucie małej wartości, niska samoocena mogą istotnie statystycznie kojarzyć się z doznaniem w przeszłości urazu, a zarazem sprzyjać występowaniu depresji, choć nie wystarczają do jej rozpoznania [Bunce S.C. i in., 1995]. Bezpośrednio wiążą się z nimi objawy poczucia bezradności i beznadziejności. Przyczyną ich wystąpienia może być

doświadczenie urazu powodujące wytworzenie przekonania o braku wpływu na otoczenie, czy związanego z tym poczucia znajdowania się w sytuacji bez wyjścia. Objawy te nie są istotne dla rozpoznania klinicznego depresji endogennej lecz mogą się znacznie przyczynić do rozpoznawania objawów depresyjnych pojawiających się w związku z urazem i nakładających się na zasadnicze rozpoznanie np. zespołu stresu pourazowego.

Istotne jest, że Skala Hamiltona wypełniana jest przez badającego lekarza, oceniającego występowanie objawów i ich nasilenie nie tylko na podstawie wywiadu lecz przede wszystkim badania klinicznego. Wydatnie eliminuje to wpływ subiektywnego poczucia cierpienia przez badanego a zwiększa rolę objawów obiektywnych dla diagnostyki depresji. Wpływ subiektywnej oceny badanego może się jedynie zaznaczyć w punktach dotyczących własnych ocen pacjenta co do otoczenia, własnej osoby, przeszłości i przyszłości. W przypadku gdy badania są wykonywane przez jedną osobę zapewniona zostaje powtarzalność wyników i ich użyteczność dla dalszego wykorzystania w analizie statystycznej. Do wystąpienia różnic w uzyskanych wynikach opisujących nasilenie depresji wg Inwentarza Becka i Skali Hamiltona przyczynić się może sama technika badania. Może ona wpływać na wynik, gdy niska samoocena, poczucie krzywdy lub winy, negatywna ocena dotychczasowych doświadczeń oddziałują wydatnie na światopogląd i funkcjonowanie społeczne badanego wypełniającego samodzielnie kwestionariusz, np. Inwentarz Becka. Każda odpowiedź na pytania zawarte w kwestionariuszu, wybór zdania najlepiej opisującego badanego, zostają wtedy zabarwione spojrzeniem osoby, która doznała urazu. Skala Hamiltona wypełniana przez badającego wolna jest od tego rodzaju wpływu. Może to wyjaśniać różnice pomiędzy wynikami uzyskanymi w Inwentarzu Becka i Skali Hamiltona, w stopniach nasilenia depresji u

badanych, pomimo, że metody te wykazują duże korelacje dla diagnostyki depresji endogennej [Robinson B.E. i in., 1996]. Obecnie coraz częściej zwraca się uwagę, że Inwentarz Becka znajduje zastosowanie do monitorowania przebiegu zaburzenia jedynie jeśli w badaniu klinicznym zostały potwierdzone zasadnicze dla rozpoznania objawy [Enns M. W. i in., 1998].

W badaniach [Southwick S.M. i in., 1991] wskazuje się na podobne średnie nasilenie objawów w przebiegu zespołu depresyjnego występującego po urazie oraz nasilenia objawów występujących w przebiegu depresji endogennej. Zastosowanie do diagnostyki Skali Hamiltona potwierdza podobne przeciętne nasilenie symptomów depresji w obu przebiegach klinicznych, jednocześnie wskazując na ich odmienny profil. Wykazano [Southwick S.M. i in., 1991], że po urazie najczęściej występują objawy zaburzeń snu, dolegliwości somatycznych i aktywności. Znamienne częściej występuje obniżona samoocena.

Obecnie coraz częściej formułuje się hipotezy o możliwości reagowania depresją na czynnik urazowy. Postuluje się, że PTSD i depresja (Major Depressive Disorder) mogą być niezależnymi następstwami urazu, mają podobne rokowanie i podobnie upośledzają funkcjonowanie oraz, że oba rozpoznania powinny być uwzględniane w diagnostyce i terapii zaburzeń pourazowych [Shalev A.Y. i in., 1998].

7.6 Zespół stresu pourazowego.

Poziom nasilenia zespołu stresu pourazowego określano na podstawie wyników Kwestionariusza PTSD (rozdział 5.2.2). Zespół stresu pourazowego występował z większym nasileniem w grupie I, w której średnia wartość wyniku kwestionariusza PTSD wyniosła 20,9. Wartość ta była istotnie statystycznie wyższa

od średniej w grupie II, w której wynosiła 16,5. Można rozważyć czy różnica ta zależy od założonej różnicy pomiędzy obiema grupami - występowania lub nie jednego z objawów PTSD, objawu obejmującego nawracanie snów koszmarnych o treści bezpośrednio związanej z urazem. Pojawienie się go skutkuje dodaniem od 1. do 3. punktów do łącznego wyniku kwestionariusza, podczas gdy różnica pomiędzy średnimi dla obu grup wyniosła aż 4,4 punktów. Wskazuje to zatem, że powstała różnica jedynie w części może pochodzić od postawionego założenia, co przyczynia się do pozytywnego zweryfikowania hipotezy. Pomimo, że grupy I i II różnią się od siebie występowaniem określonego objawu to porównanie ich jest metodologicznie możliwe, gdyż w obu grupach rozpoznano ten sam zespół patologiczny. U różnych badanych występują różne objawy w różnym nasileniu, łącznie składając się na rozpoznanie PTSD. Postawione założenie jest zatem wyróżnieniem z grupy osób z PTSD osób o określonym przebiegu klinicznym pełnoobjawowego zespołu i porównaniem z pozostałymi. Można określić, że jest to porównanie osób z PTSD, z których u części pewien objaw „występował z nasileniem równym 0”. Wskazuje to, że PTSD może mieć niejednorodny obraz u różnych osób.

Zwraca uwagę brak w obu grupach przypadków występowania PTSD o głębokim nasileniu objawów. W grupie I pojawia się tylko u 1,5%, w grupie II zespół w tak dużym nasileniu nie został rozpoznany u żadnej z badanych osób. Umiarkowany zespół stresu pourazowego w grupie I wystąpił u 58,5% badanych a w grupie II u 90,5%. PTSD w nasileniu średnim rozpoznano u 40% badanych w grupie I i 9,5% w grupie II. Wskazuje to na wyraźnie lżejszy przebieg PTSD u osób nie pamiętających snów koszmarnych o treści związanej z urazem. Może również sugerować nie uwzględnienie pewnych objawów klinicznych w kryteriach PTSD. Wyniki w grupie I wskazują na większą rozpiętość nasilenia PTSD, od 9. do 43.

punktów, w porównaniu z grupą II, w której wyniki wyniosły od 7. do 26. punktów. Wyniki te łącznie mogą wskazywać na większą stabilizację przebiegu zespołu stresu pourazowego u osób nie pamiętających snów koszmarne związanych z urazem. Razem z łagodniejszym przebiegiem sugeruje to mniejsze pogotowie lękowe i mniejszą skłonność do reagowania lękiem i zaostrzania przebiegu. Na analogiczne wnioski wskazują wyniki Inwentarza Stanu i Cechy Lęku, które wykazały znamienne niższy poziom lęku jako stanu, względem lęku jako stałej cechy osobowości wśród badanych w grupie II.

Bardziej stabilny przebieg, słabsze nasilenie objawów, mniejsza zdolność do odtwarzania i uporczywego przeżywania urazu, przejawiająca się brakiem snów koszmarne, przybliżają grupę II do rozpoznania trwałej zmiany osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej. Rozpoznanie takie jednak nie może zostać postawione, gdyż istnieją objawy kliniczne wystarczające do zaklasyfikowania badanych do grupy z rozpoznaniem, pełnoobjawowym, zespołem stresu pourazowego. Postuluje się, że głównymi objawami PTSD są: przeżywanie urazu i pobudzenie [Taylor S. i in., 1998]. Objawy przeżywania i odtwarzania urazu nie występują w przebiegu trwałej zmiany osobowości. Można jedynie rozważyć, czy dynamika objawów pourazowych u badanych w II grupie jest inna niż w grupie I. Jest prawdopodobne, że zubożenie objawów lękowych w przebiegu PTSD może wskazywać na zmiany zachodzące w osobowości chorego. Zmiany, które w dalszym rozwoju i utrwaleniu mogą zaskutkować wytworzeniem się „trwałej zmiany osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej”. Może to oznaczać, że brak tak istotnego objawu jakim jest występowanie snów koszmarne sugeruje nie tylko większe nasilenie objawów depresyjnych lecz także możliwość przejścia objawów zaburzenia psychicznego jakim jest PTSD w trwałą zmianę osobowości. Do

zweryfikowania tej hipotezy konieczne jest jednak przeprowadzenie długotrwałych obserwacji przebiegu zespołu stresu pourazowego, co w tym przypadku nie jest możliwe. Przeprowadzone badania dotyczą jedynie zróżnicowania obrazu klinicznego zespołu stresu pourazowego, który choć z różnym nasileniem, jednak występował u wszystkich badanych w obu grupach.

Dotychczas nie przeprowadzono innych badań wskazujących na różnice w proporcjach lęku i depresji w zespole stresu pourazowego, jednak powszechnie zwraca się uwagę na występowanie po doznaniu urazu: PTSD, innych zaburzeń lękowych, depresji i/lub tendencji do nadużywania alkoholu [Roszell D.K. i in., 1991]. Skojarzone występowanie wymienionych zaburzeń staje się bardziej prawdopodobne w przypadku przewlekłego utrzymywania się objawów. W niektórych badaniach [Carlson E.B. i in., 1991] rozpoznano równoczesne występowanie objawów depresyjnych i PTSD u 80% badanych osób. Przeprowadzone badania bezpośrednio wskazują na silniejsze skojarzenie zespołu stresu pourazowego z objawami depresyjnymi u osób, u których nie występują koszmarne marzenia senne o treści bezpośredni związanej z doznany urazem.

Rozdział 8. Podsumowanie.

8.1 Wnioski końcowe. Dyskusja.

Uzyskane w badaniach wyniki potwierdzają hipotezę badawczą. Kryterium obecności zapamiętywanych marzeń sennych o treści koszmarnej bezpośrednio związanej z urazem podzieliło badanych z PTSD na dwie grupy o odmiennych profilach objawowych. Różnice dotyczyły:

1. wymiaru lęku, zwłaszcza proporcji reagowania lękiem (większego wśród pamiętających sny koszarne),
2. nasilenia tzw. obiektywnych objawów depresji (większego u badanych niepamiętających snów koszarnych) oraz
3. nasilenia objawów PTSD (wyższego wśród pamiętających sny koszarne).

Rozpatrując powyższe wyniki należy pamiętać, że zespół stresu pourazowego w ujęciu DSM-IV jest jedynie statystycznym przedstawieniem szerokiego problemu jakim są wszystkie objawy psychiczne pojawiające się w odpowiedzi na uraz. Jako taki stanowi on jedynie konstrukcję teoretyczną obejmującą tylko objawy kryteriowe, diagnostyczne. Próbuje się pomieścić w nim niemal wszystkie objawy zaburzeń psychicznych określanych dawniej jako reaktywne. W efekcie znalazły się w nim m. in. objawy lęku, depresji, dysocjacyjne, jednocześnie jednak zatracono możliwość określenia konsekwencji dla postępowania diagnostycznego, rokowania czy terapii wynikających z określonych objawów. Prowadzi to do rozmycia granic pomiędzy opisywanymi, nieraz odległymi, reakcjami na uraz. Bez względu na dominujące objawy rozpoznanie zespołu stresu pourazowego jest zawsze takie samo. PTSD został umieszczony w rozdziale zaburzeń lękowych co podczas jego diagnostyki w prosty sposób, prowadzi do niedoceniań objawów innych zaburzeń.

Można podejrzewać, że skutkuje to nadmiernie częstym rozpoznawaniem współwystępowania PTSD i np. depresji (Major Depressive Disorder), gdyż stanowi to jedyną możliwość opisu objawów depresyjnych istniejących u osób, które dotknęło zdarzenie traumatyczne.

W klasyfikacji DSM abstrahuje się od koncepcji etiologii zaburzeń, ich specyficznego leczenia, nacisk kładzie się na opis stanowiący pewien wzorzec objawów. Postuluje się jednak, że wadą tak konstruowanej klasyfikacji jest tendencja do ciągłego postrzegania zespołów tak, jakby rzeczywiście reprezentowały jednostki chorobowe, podczas gdy oddają one jedynie aktualny w chwili ich tworzenia stan wiedzy [First M. B., 1995], w znacznej mierze opartej na statystyce.

Próby opisu oparte nie tylko na badaniach statystycznych lecz również na opisach przypadków, próbie zrozumienia pacjenta, wczucia się w jego przeżywanie, a w szczególności całościowym rozumieniu zaburzenia obejmującym równocześnie etiologię, objawy i leczenie przeprowadzano przy badaniach nad KZ-syndromem [Kępiński A., 1992]. Opis oparty na studium przypadku, na badaniu kontaktu z pacjentem mniej szczegółowo przedstawia wiodące objawy jednocześnie jednak mniej objawów wyklucza jako nie należących do danego rozpoznania. W ten sposób w opisie KZ-syndromu znalazło się miejsce dla objawów zaburzeń nastroju a szczególnie jego obniżenia [Kępiński A., 1992]. Pozwala to rozumieć pojawiające się po zdarzeniu traumatycznym objawy jako zaburzenia depresyjne, lękowe i inne ze szczególnym uwzględnieniem ich reaktywnej etiologii.

Objawy lęku oraz obniżenia nastroju były obserwowane u wielu badanych. W grupie I (osób pamiętających sny koszmarne) wymiar lęku chwilowego był podobnie nasilony jak lęk występujący jako stała cecha osobowości. Tendencja do reagowania lękiem przejawiająca się w nasileniu lęku chwilowego była niższa względem lęku

jako cechy w II grupie. Sugeruje to większe pogotowie lękowe, obawy, tendencję do unikania kontaktów jako specyficzne dla osób pamiętających sny koszmarne.

Obie grupy istotnie odróżnia od siebie poziom obiektywnych objawów depresji mierzonych Skalą Hamiltona. Nasilenie depresji jest wyższe u osób pamiętających sny koszmarne bezpośrednio odtwarzające uraz. U osób nie pamiętających snów koszmarnych nasilenie depresji jest nie tylko niższe, ale u znacznego odsetka badanych występujące objawy nie wystarczały w ogóle do podejrzenia depresji. Różnice te wskazują na odmienny przebieg zespołu stresu pourazowego w obu grupach badanych. Obraz kliniczny jest na tyle różny, że może mieć znaczny wpływ na wybór metod psychoterapeutycznych i leczenia farmakologicznego osób z zaburzeniami pourazowymi. Zważywszy, że objawy depresyjne nie występowały przed zdarzeniem traumatycznym to różnice te sugerują również możliwość reagowania depresją na uraz.

Uzyskane wyniki wykazały różnice w nasileniu objawów zespołu stresu pourazowego w obu grupach. Łagodniejsze objawy oraz mniejsza rozpiętość nasilenia PTSD u badanych charakteryzuje grupę osób nie pamiętających snów koszmarnych. Wskazuje to na większą stabilizację przebiegu zespołu stresu pourazowego, mniejsze pogotowie lękowe i mniejszą skłonność do reagowania lękiem. Podobnie wyniki Inwentarza Stanu i Cechy Lęku wykazały znacząco niższy poziom lęku jako stanu, względem lęku jako stałej cechy osobowości występujące w tej grupie badanych. Wraz z większym nasileniem depresji w Skali Hamiltona wyniki te potwierdziły hipotezę o odmiennym przebiegu klinicznym PTSD w obu grupach, wskazując zarazem na nieuwzględnienie objawów depresyjnych jako potencjalnych objawów pourazowych. Równocześnie

przypominają o znaczeniu jakie mają dla diagnostyki objawy subiektywnych zaburzeń snu a w szczególności treść marzeń sennych.

Opierając się na uzyskanych wynikach można stwierdzić, że osoby, u których jednym z objawów PTSD jest występowanie nawracających marzeń sennych o treści koszmarnej bezpośrednio związanej z urazem cechują objawy:

- wysokiego poziomu lęku ogólnego,
- tendencji do reagowania lękiem na nowe sytuacje,
- podobnego poziomu lęku chwilowego i lęku jako stałej cechy osobowości,
- znacznego poczucia cierpienia, niskiej samooceny z towarzyszącymi innymi objawami subiektywnymi dotyczącymi negatywnej oceny własnej osoby, otoczenia i czasu,
- stosunkowo niski poziom obiektywnych, klinicznych objawów depresji,
- wyższe nasilenie zespołu stresu pourazowego o znamienne częstszym średnim nasileniu objawów.

Osoby, z rozpoznaniem zespołem stresu pourazowego, nie pamiętające koszmarnych marzeń sennych charakteryzuje:

- wysoki poziom lęku ogólnego,
- wyższy poziom lęku jako stałej cechy osobowości od poziomu lęku chwilowego,
- niska samoocena, wysokie poczucie cierpienia i występowanie innych subiektywnych objawów negatywnej oceny własnej osoby, otoczenia i czasu,
- wysoki poziom obiektywnych objawów depresji,
- łagodny przebieg zespołu stresu pourazowego.

Podsumowując należy powtórzyć, że powyższe różnice potwierdzają hipotezę o wadze występujących w przebiegu PTSD koszmarnych marzeń sennych dla diagnostyki i oceny niejednorodności jego obrazu klinicznego, zarazem zwracają uwagę na dotychczas niedoceniane objawy depresyjne.

8.2 Współwystępowanie lęku i depresji.

W psychiatrii wielokrotnie zwracano uwagę na współwystępowanie lęku i depresji, przyjmowano, że objawy te mogą być ze sobą tak ściśle związane, że możliwe jest ich wzajemne maskowanie się [Pużyński S., 1988, 236, 275]. Badania dużych populacji wskazują na bardzo częste, sięgające kilkudziesięciu procent łączne występowanie objawów lęku i depresji [Hecht H. i in., 1989]. Podaje się, że współwystępowanie lęku i dystymii sięga nawet 65% [Pini S. i in., 1997]. Objawy depresji najczęściej występują z zespołem lęku uogólnionego, napadowego lub fobii społecznej. Ocenia się, że u 20 do 30% pacjentów z pierwotnym zespołem lękowym występuje również pełnoobjawowa depresja [Kaplan H. i in., 1995]. W przeprowadzonych badaniach w podobnym odsetku - u 24% osób badanych, wykazano występowanie objawów depresji w przebiegu zespołu lękowego jakim jest zespół stresu pourazowego.

Coraz częściej zwraca się uwagę [Schonfeld W.H. i in., 1997], że pominięcie podczas diagnozowania zaburzeń psychicznych możliwości występowania depresji jako objawu towarzyszącego zespołom lękowym naraża chorych na przedłużenie procesu leczenia oraz gorsze funkcjonowanie społeczne.

W dyskusjach nad współwystępowaniem lęku i depresji [Kępiński A., 1987] zwrócono uwagę, że stany depresyjne zwykle łączą się z obniżeniem poziomu procesów integracyjnych. Niepokój i lęk towarzyszące depresji należy zatem

traktować jako sygnały zagrożenia wynikającego z przekroczenia dolnej granicy dynamiki życiowej, obniżenia „sił życiowych ustroju” (psychastenii). W tym samym kontekście pojawia się termin astenii postępującej [Kłodziński S., 1972] (szerzej omówiony w rozdziale 2.2) jako zespołu objawów psychicznych pojawiających się po urazie. Sugeruje to niemal typowe współwystępowanie objawów lęku i depresji w przebiegu zespołów pourazowych.

Stany lęku i obniżenia nastroju wpływają również na czynności intelektualne, zapamiętywanie, koncentrację uwagi, kojarzenie. Wykazano, że obniżenie bieżących zdolności intelektualnych w zespołach depresyjnych i zespołach lękowych ma podobny profil [Lang A.J. i in., 1997], z czego wynika, że może ono wpływać na ograniczoną zdolność do oceny zarówno u osób cierpiących z powodu objawów lęku jak i osób z silnie wyrażonymi objawami depresyjnymi. Może się to przyczyniać do pojawienia się obniżonej samooceny i innych subiektywnych objawów występujących w obu badanych grupach. Subiektywne objawy depresji, poczucie cierpienia, negatywnej samooceny, w obu grupach występowały w podobnym nasileniu, bez względu na stwierdzony poziom depresji. Może zatem wskazywać to na lękowe podłoże negatywnej samooceny, wycofanie, poczucie braku perspektyw i obaw przed przeszłością. Negatywna treść myśli jest typowa zarówno dla zespołów lękowych (szczególnie napadów paniki) jak i zespołów depresyjnych. Myślom takim jak negatywna samoocena, pesymistyczne nastawienie do przyszłości towarzyszą często objawy somatyczne [Rosenberg N.K. i in., 1997], których nasilenie obserwowane było w wynikach Skali Hamiltona w obu badanych grupach.

8.3 Treść marzeń sennych.

Istotnym wyznacznikiem odróżniającym badane grupy jest subiektywny objaw zaburzeń snu czyli treść marzenia sennego. Marzenia senne były przez wiele lat przedmiotem licznych badań [Freud S., 1996]. Ostatnio straciły swoją popularność w diagnostyce na rzecz metod biologicznych, pozostając jednak wciąż liczącym się czynnikiem w procesie psychoterapii [Cartwright R.D., 1993] podczas, której dostarczają bogaty materiał informacyjny [Abramovitch H., 1995]. Również w badaniach zaburzeń snu coraz częściej zwraca się uwagę [Schredl M. i in., 1998], że jawna treść marzenia sennego wiąże się z innymi objawami zaburzeń snu, np. bezsenność z występowaniem snów lękowych. W rozpoznawaniu PTSD marzenia senne wyróżniają się bezpośrednim odtwarzaniem doznanej sytuacji urazowej, w której uczestniczył badany. Odróżnia je to od symbolicznej treści codziennych marzeń sennych, problem ten został szerzej omówiony w rozdziale 4.2. Interpretacje marzeń sennych pojawiających się w odpowiedzi na doznany uraz wskazują często na kompensacyjny lub życzeniowy charakter, nie dotyczy to jednak snów bezpośrednio odtwarzających sytuację urazową a jedynie marzeń sennych przedstawiających symbolicznie sytuację zagrożenia [Susulowska M., 1976]. Obecnie postuluje się również, że niektóre uporczywie nawracające objawy, w tym sny koszmarne mogą wiązać się z symbolicznym wyrażaniem reakcji negatywnych związanych z doznany urazem [Inderbitzin L. B. i in., 1998]. Badania epidemiologiczne potwierdzają częste występowanie snów o treści związanej z urazem w przebiegu zespołów potraumatycznych [Jagoda Z. i in. 1977; Hudson J.I. i in., 1991]. W badaniach populacji osób z objawami zespołów lękowych, które nie doznały urazu wykazano zmienną częstość występowania snów koszmarnych, w tym przypadku marzenia senne pełnią jednak rolę symboliczną i ich występowanie może

zależać od indywidualnego przebiegu zespołu lękowego [Wood J.M. i in., 1990]. Jednocześnie zwraca się uwagę, że treść symboliczna koszmarne marzenia sennego występującego po urazie może wiązać się z silnym poczuciem winy [Lansky M.R., 1991] i zaangażowaniem mechanizmu dysocjacji [Stevenson D.V., 1991]. Sugerować to może częstsze skojarzone występowanie snów koszmarnych i objawów dysocjacyjnych w przebiegu zespołu stresu pourazowego, szczególnie gdy lęk jest przeżywany w reakcji na poczucie winy lub wstydu. Na podstawie tych doniesień można podejrzewać, że reakcje takie mogą być częstsze u osób, które doznały urazu seksualnego lub np. jako jedyne przeżyły z większej grupy (tzw. survivor syndrom). Wykazano, że przeżywanie lęku bez względu na przyczynę jego pochodzenia wydatnie pogarsza przebieg snu nocnego, niezależnie nawet od treści marzeń sennych. Lęk, obok bólu somatycznego bywa najczęstszą przyczyną trudności w zasypianiu i pozostawaniu we śnie, korelacji takiej nie wykazano natomiast dla objawów zaburzeń depresyjnych [Moffitt P.F. i in., 1991]. Wnioski te pozostają w zgodzie z wynikami uzyskanymi w badaniach. Potwierdzenie hipotezy badawczej wykazało, że bezpośrednia, jawna treść marzenia sennego może pełnić istotną rolę w rozpoznawaniu zaburzeń pourazowych. Występowanie marzeń sennych o treści związanej z doznany urazem wskazuje na przebieg lękowy zespołu stresu pourazowego a ich brak na nasilenie przebiegu depresyjnego.

8.4 Podłoże neurobiologiczne objawów PTSD.

8.4.1 Zmiany strukturalne centralnego układu nerwowego.

Należy rozważyć czy rezultaty badań i wnioski z nich wypływające są zgodne z wynikami innych badań zespołu stresu pourazowego i aktualnymi hipotezami dotyczącymi jego rozwoju. Badania przeprowadzane z użyciem nowoczesnych metod obrazujących budowę i czynność mózgowia wskazują na zaangażowanie określonych struktur podczas powstawania objawów kojarzonych z następstwami urazu. Jako najbardziej istotne wymienia się asymetrię półkul, zmiany hipokampa i struktur płatów czołowych. Badania przekąźnictwa synaptycznego i interpretacja objawów klinicznych sugerują istnienie zróżnicowania przebiegu zespołu stresu pourazowego.

Przy pomocy techniki emisji pozytonowej (PET) badano miejscowy przepływ mózgowy w czasie działania bodźca stresującego. Wykazano zwiększony przepływ w okolicach dolnej części płata czołowego po stronie prawej oraz prawej tylnej części okolicy oczodołowej płata czołowego ponadto obustronnie w okolicach wyspy i obustronnie w jądrze soczewkowatym oraz w pniu mózgu. Stwierdzono istotną korelację pomiędzy przepływem przez pień a stymulacją. Badania te wskazują na skojarzenie aktywności układu limbicznego, jądra podkorowego, kory dolnych okolic płata czołowego po stronie prawej oraz pnia mózgu, z powstawaniem objawów lękowych [Rauch S.L. i in., 1997]. Zmiany w obrębie płata czołowego wiąże się z zaburzeniami pamięci i nawracającymi przypomnieniami występującymi w przebiegu PTSD [Vasterling J.J. i in., 1998]. Asymetria na którą zwraca się uwagę w badaniach obrazowych PTSD, znajduje również potwierdzenie w badaniach czynnościowych CUN [Gerhards F. i in., 1997]. W badaniach dotyczących wrażliwości chorych na bodziec (mrugnięcie po przerwaniu białego szumu ostrym

dźwiękiem) wykazano silniejszą odpowiedź polegającą na zaciśnięciu powiek, po stronie lewej u osób ze świeżym PTSD. W grupie kontrolnej prezentowane reakcje cechowało zachowanie symetrii [Morgan C.A. III i in., 1997].

Przeprowadzono badania przepływu mózgowego przy użyciu techniki pojedynczego fotonu (SPECT) podczas stymulacji bodźcem zewnętrznym przypominającym doznany uraz. W chwili gdy badany doświadczał przypomnienia urazu wystąpiły liczne objawy obejmujące płaczliwość, pobudzenie i przyspieszenie oddechu, towarzyszyło im silne zwiększenie przepływu mózgowego w części podkorowej w stosunku do przepływu korowego, zjawisko to nie było obserwowane w czasie spoczynku a dystrybucja nie była równomierna - największe nasilenie wystąpiło w okolicy wzgórza przez co wykluczono hiperwentylację jako jego przyczynę [Liberzon I. i in., 1996-97]. Badanie rezonansem magnetycznym wykazało zmniejszenie wymiarów hipokampa po stronie lewej u osób z PTSD w stosunku do osób zdrowych. Wykluczono zarazem wpływ innych czynników na stwierdzone zmiany [Bremner J.D. i in., 1997a]. Odkryte zaburzenia symetrii półkul oraz skuteczność leków przeciwdrgawkowych wywołała zainteresowanie hipotezami kindlingu i quenchingu w etiologii PTSD, teoriami tłumaczącymi powstawanie zaburzeń w centralnym układzie nerwowym wzajemnym wzmacnianiem i wygaszaniem impulsów [Post R.M. i in., 1997; Ford N., 1996].

Badania potencjałów wywołanych P1 wskazują na zmniejszoną zdolność do przyzwyczajania na bodźce wśród osób z PTSD, u których utrzymuje się stała wysoka wrażliwość. Stwierdzono korelację zmian związanych z potencjałami P1 z nasileniem objawów PTSD takich jak sny koszmarne. Objawy te wywołują prawdopodobnie zaburzenia funkcjonowania ośrodków pnia mózgu [Gillette G.M. i in., 1997]. Metody polisomnograficzne wskazują na zaburzenia związane z

przebiegiem snu REM, skrócenie jego latencji, zwiększenie częstości snu REM oraz zmniejszenie snu wolnofalowego. Zmiany te wiążą się z zaburzeniami zapamiętywania i obecnością marzeń sennych [Mellman T. A., 1997]. Inne badania potwierdzają stwierdzane nieprawidłowości, jednak nie wyjaśniono czy stwierdzone zmiany są efektem narażenia na stres czy też stanowią o predyspozycji do wytworzenia objawów pourazowych.[Gurvits T.V. i. in., 1996].

Wyniki badań neuroanatomicznych wiążą się bezpośrednio z wynikami badań czynnościowych i dotyczących neurotransmisji, które podobnie wskazują na niejednorodność przebiegu zespołu stresu pourazowego.

8.4.2 Zaburzenia neurotransmisji w centralnym układzie nerwowym.

Wnioski wynikające z przeprowadzonych badań mogą znaleźć potwierdzenie w ilościowych zaburzeniach neuromediatorów w centralnym układzie nerwowym. Szczególnie dotyczy to noradrenaliny i serotoniny, mediatorów wiązanych z rozwojem objawów odpowiednio lęku i depresji. W procesie powstawania objawów zespołu stresu pourazowego udowodniono wpływ co najmniej czterech układów neuroprzekaźnikowych: katecholaminowego, podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego, tyreotropowego i opiatowego (endogennego), wpływ sześciu innych układów neuroprzekaźnikowych, m. in. serotoniny, uznaje się za prawdopodobny [Friedman M.J., 1997]. Badania genetyczne wykazały, że obecność allelu (D2A1) kodującego receptor dopaminowy D2 (DRD2) może zwiększać ryzyko wystąpienia PTSD po narażeniu na uraz, osoby bez tego allelu cechuje znaczna odporność na zdarzenia urazowe. Wnioski te sformułowano po wykazaniu częstszego występowania allelu D2A1 u osób z PTSD [Comings D.E. i in., 1996]. Badania układu noradrenergicznego u osób z PTSD wykazały jego znaczną dysregulację.

Jednocześnie zwrócono uwagę na obwodowy charakter zaburzenia przy braku wpływu receptora postsynaptycznego alfa 2 w CUN [Yatham L.N. i in., 1996].

Przeprowadzono badania osób z zespołem stresu pourazowego mające na celu określenie wrażliwości na egzogenną stymulację układu noradrenergicznego (chlorowodorkiem johimbiny) i serotonergicznego (meta-chlorofenylpiperazyną - m-CPP). Wszystkim badanym podano w odstępach jednodniowych johimbinę, m-CPP oraz sól fizjologiczną w podwójnie ślepej próbie. U 42% badanych rozwinął się atak paniki po stymulacji układu adrenergicznego, 31% badanych zareagowało na stymulację układu serotonergicznego. Badania te wskazały na udział obu układów neuroprzekaźników a w szczególności na istnienie dwóch podgrup chorych w obrębie PTSD, pierwszej z tendencją do aktywacji układu adrenergicznego, drugiej - układu serotoninowego [Southwick S.M. i in., 1997]. Mediatory te wpływają również na objawy zaburzeń snu. Deficyt serotoniny i związane z tym względne zwiększenie się aktywności cholinergiczej w obrębie mostu oraz towarzyszące im prawdopodobnie nasilenie stężenia noradrenaliny i CRF wiązane są z powstawaniem zaburzeń snu w przebiegu zespołów depresyjnych [Thase M.E., 1998].

W leczeniu PTSD powszechnie stosuje się leki przeciwdepresyjne i przeciwlękowe, niekiedy terapię uzupełnia się lekami nasennymi lub przeciwdrgawkowymi. Pomimo, że zespół stresu pourazowego klasyfikowany jest jako zaburzenie lękowe, to podkreśla się wysoką skuteczność leków przeciwdepresyjnych, szczególnie selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny a ich stosowanie uznaje za korzystniejsze dla chorych, od stosowania uzależniających środków przeciwlękowych [Davidson J.R., 1997]. Może się to wiązać z wynikami najnowszych badań, które zwracają uwagę na pojawiające się nieprawidłowości w budowie obwodowych receptorów benzodwiazepinowych u

osób z zaburzeniami lękowymi. Nie wykazano takich nieprawidłowości w przypadku zaburzeń depresyjnych [Johnson M. R. i in., 1998]. Niekiedy wskazuje się na skuteczność leków przeciwdepresyjnych w terapii PTSD bez względu na manifestowane objawy. Może to świadczyć o powszechnym lecz niekiedy subklinicznym występowaniu objawów depresyjnych w przebiegu zespołu stresu pourazowego [DeMartino R. i in., 1995]. Jednocześnie wykazano, że pomimo prawidłowego leczenia przeciwdepresyjnego koszmarne marzenia senne zwykle nie ustępują, zmniejszenie częstości ich występowania możliwe jest po zastosowaniu innych leków np. cyproheptadyny [Brophy M.H., 1991], wskazuje to na inne niż depresyjne podłoże objawu jakim są sny koszmarne.

Doświadczenia te wskazują na dysfunkcję przekąźnictwa serotoninowego u części osób cierpiących z powodu objawów pourazowych, u pozostałych zaś przekąźnictwa noradrenergicznego, może to sugerować istnienie podtypów w przebiegu PTSD o obrazie z silniej wyrażonymi objawami lęku lub depresji. Znajduje to potwierdzenie w wynikach przeprowadzonych badań.

8.5 Zaburzenia układu endokrynnego.

Badania czynności układu endokrynnego były przeprowadzane od samego początku tworzenia nowoczesnej koncepcji stresu [Selye H., 1960]. Jako najbardziej istotny wskaźnik reakcji na stres przyjmuje się aktywność osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej [Yehuda R., 1997a]. Badaniem mającym znaczenie dla diagnostyki psychiatrycznej jest test hamowania deksametazonem. Po zastosowaniu go do badania osób z PTSD wykazano zwiększone hamowanie u osób z PTSD niż u osób zdrowych [Stein M.B. i in., 1997]. Odróżnia to zespół stresu pourazowego od endogennych zaburzeń depresyjnych, w przebiegu których częsty jest brak

hamowania wydzielania kortyzolu przez deksametazon. Badanie to jednak traktuje się obecnie jako mało specyficzne i o niewielkiej wartości diagnostycznej [Pużyński S., 1988, 128]. PTSD do zaburzeń lękowych przybliżają wyniki testu podawania mleczanu, który stymuluje wydzielanie noradrenaliny, odpowiedzialnej za odczuwanie lęku. Osoby z PTSD wykazują znaczną wrażliwość na podanie mleczanu sodu, jako odpowiedź występują nagłe przypomnienia urazu z silnym lękiem i objawami towarzyszącymi, lecz niskim poziomem kortyzolu. Odpowiedź taka pojawia się w około 85% przypadkach [Jensen C.F. i in., 1997].

Inne badania endokrynologiczne również wskazują na zmiany poziomu hormonów. Wykazano podwyższony poziom T3 [Mason J. i in., 1996] i CRF u osób z PTSD, co może się wiązać ze zwiększoną wrażliwością na stres [Bremner J.D. i in., 1997b]. Przyjmuje się, że wraz z czasem trwania zaburzenia może zmieniać się jego obraz a szczególnie wyznaczniki hormonalne. Badania poziomu interleukiny 1-beta u osób z przewlekłym PTSD, wskazują na związek z czasem trwania zaburzenia, wskazano, że pobudzenie osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej przeciwdziała stymulacyjnemu działaniu interleukiny na wydzielanie kortyzolu nie wykazano natomiast korelacji z poziomem kortyzolu, nasileniem objawów PTSD, lęku lub depresji [Spivak B. i in., 1997]. Reasumując badania układu endokrynnego wskazują na przebieg zespołu stresu pourazowego analogiczny do innych zespołów lękowych. Szczególnie wśród osób z PTSD z nawracającymi przypomnieniami urazu, wrażliwością na bodźce zewnętrzne, dużym pogotowiem lękowym i pobudzeniem [Jensen C.F. i in., 1997].

8.6 Psychologiczne hipotezy etiologii PTSD.

Hipotezy dotyczące etiologii zespołu stresu pourazowego tworzone są także w oparciu o inne opracowania kliniczne i naukowe obejmujące nie tylko podłoże neurobiologiczne lecz również psychologiczne koncepcje reakcji na uraz. Spośród metod, które najszerszej przedstawiają problematykę PTSD a zarazem są najskuteczniej wykorzystywane w jego terapii należy wymienić podejście behawioralne, systemowe, kognitywne i psychodynamiczne.

Teoria uczenia się, będąca podstawą terapii behawioralnej zwraca uwagę na wyuczony, obronny, charakter lęku powstający w odpowiedzi na bodziec urazowy. Pojawienie się lęku ma ułatwić uniknięcie kolejnego urazu. Jeśli uniknięcie zagrożenia możliwe było do osiągnięcia poprzez wycofanie i ograniczenie kontaktów to mogło sprzyjać rozwinięciu się objawów depresyjnych [Friedman M.J., 1997]. Sugeruje się również, że uczenie się może stanowić podstawę do międzypokoleniowego przekazu zachowań typowych dla zespołów pourazowych.

Zaangażowanie licznego kręgu osób w problem jakim jest występowanie PTSD u jednego lub większej liczby członków rodziny, wskazuje na możliwość oparcia się na teorii systemowej w rozumieniu powstawania zaburzenia. Zachowania i działania osoby z objawami pourazowymi mogą ogniskować uwagę najbliższych, prowadzić do okazywania opieki, mogą również działać traumatycznie np. poprzez ograniczenie kontaktu z innymi osobami w rodzinie lub wyizolowanie rodziny ze społeczności. Nieprawidłowe wzorce komunikacji, trudności we wzajemnym zaspokajaniu potrzeb, zaburzone pełnienie ról mogą być skutkiem zarówno depresyjnego jak i lękowego obrazu zaburzeń [Curran E., 1990]. Oba profile mogą być podobnie wzmacniane przez rodzinę. Podkreśla się wysoką skuteczność terapii rodzinnej w leczeniu zaburzeń pourazowych [Figley C.R., 1989]. Powszechność

występowania czynników urazowych w teraźniejszym społeczeństwie, ich stała obecność w mediach oraz złe funkcjonowanie społeczne osób po urazach, wskazują na o wiele szerszą z systemowego punktu widzenia funkcję urazu obejmującą wręcz całe społeczeństwa [Orwid M., 1997a] i zajmującą stałe miejsce w kulturze [Fischman Y., 1998].

Teorie kognitywne zakładają znaczny udział przedurazowych modeli funkcjonowania w wystąpieniu objawów zespołu stresu pourazowego. Tworzenie i zaangażowanie różnych schematów poznawczych tłumaczy występowanie różnego obrazu PTSD. Interpretacja ta skutkuje możliwością stosowania terapii kognitywnej zarówno w przebiegu zaburzeń depresyjnych jak i lękowych [Brewin C.R. i in., 1996].

W teoriach psychodynamicznych zakłada się, że część objawów PTSD takich jak pobudzenie, niepokój, odtwarzanie sytuacji urazowej na jawie i w marzeniach sennych powstaje w wyniku uruchomienia nieświadomych mechanizmów mających na celu opanowanie przeżycia traumatycznego. Uraz powoduje uaktywnienie nieświadomych treści związanych z wczesnodziecięcymi doświadczeniami, co może wywoływać lęk i depresję [Emery P.E., 1996].

Podsumowując, przedstawione teorie i wyniki badań nie wykluczają możliwości reagowania objawami lęku i depresji na uraz. Niektóre z badań neurobiologicznych i doświadczeń klinicznych wskazują wprost na co najmniej dwa podtypy przebiegu zespołu stresu pourazowego, z silniej wyrażonymi objawami lękowymi lub drugi, rzadziej występujący, z silniej wyrażonymi objawami depresyjnymi. Potwierdzona w badaniach hipoteza zakładająca większe nasilenie depresji u części osób z PTSD jest zatem zgodna z aktualną wiedzą medyczną.

Zarówno genetyczne, neuroanatomiczne, czynnościowe jak i hormonalne badania wskazują na niejednorodność reakcji pourazowych. Wykazany związek pomiędzy obecnością koszmarnych marzeń sennych o treści związanej z urazem a silną manifestacją objawów lękowych w przeciwieństwie do braku snów koszmarnych kojarzącego się z nasileniem objawów depresyjnych również pozostaje w zgodzie z aktualnymi teoriami, wynikami badań i doświadczeniami klinicznymi.

8.7 Związek wyników badań z rezultatami badań innych grup.

8.7.1 Ofiary tortur i masowych prześladowań. Ocaleni z Holocaustu.

Badania przeprowadzono w grupie osób prześladowanych i torturowanych z przyczyn politycznych w Polsce w latach 1944 - 1956. Obecnie zwraca się uwagę na powszechność występowania objawów zaburzeń psychicznych u ofiar tortur, bez względu na miejsce i rodzaj prześladowań, dotyczących tak prześladowań w Europie jak i w innych regionach świata. Najczęstszym objawem jest zwykle zespół stresu pourazowego podobnie manifestujący się u osób wywodzących się z różnych kultur [el-Sarraj E. i in., 1996; Gorst-Unsworth C. i in. 1998]. Pomimo wielu wysiłków tortury do dzisiaj nie zniknęły z mapy świata [Genefke I., 1995] i stanowią „najbardziej niszczącą broń skierowaną przeciw demokracji” [Genefke I., 1994]. Pomimo podejmowanych wysiłków liczba ofiar tortur, prawdopodobnie jeszcze przez wiele lat będzie się utrzymywać na wysokim poziomie [Holst E., 1995]. Zważywszy na podobny uraz oraz na podobne reakcje u ofiar tortur wyniki badań mogą być odnoszone do tej grupy ofiar.

Wśród badań następstw urazów osobne miejsce zajmują wyniki badań osób prześladowanych z przyczyn narodowościowych. Badania obejmujące osoby ocalone z Holocaustu przeprowadzane były niezależnie w wielu ośrodkach na świecie, objęły

łącznie znaczną liczbę badanych i wykazały istotne podobieństwa obrazu klinicznego zaburzeń manifestowanych przez badanych z obrazem zaburzeń występujących w innych grupach ofiar. Wykazano częstsze niż w populacji ogólnej występowanie PTSD, aleksytymii, trudności w kontaktach społecznych [Yehuda R. i in., 1997b], ponadto nadwrażliwości na bodźce, łatwości reagowania lękiem, nadmiernie silnych reakcji emocjonalnych i fizjologicznych związanych z przypomnieniami doświadczeń traumatycznych [Orwid M. i in., 1997b]. Wycofanie, lęk, podejrzliwość, tendencja do unikania kontaktów, trudności w życiu rodzinnym to najczęstsze objawy zespołu stresu pourazowego na jakie zwracano uwagę [Orwid M. i in., 1994a.]. Objawy występowały również w drugim pokoleniu ocalałych z Holocaustu i dotyczyły zwykle występowania lęku, wycofania, trudności w nawiązywaniu związków emocjonalnych, przywiązywania nadmiernej wagi do postaw intelektualnych [Orwid M. i in., 1994b].

Następstwa urazów wojennych u osób bezpośrednio zaangażowanych w działania wojskowe oraz u byłych więźniów obozów koncentracyjnych z okresu II wojny światowej omówiono w rozdziale 2. Zwraca się uwagę na powszechne występowanie objawów pourazowych u osób narażonych na prześladowania lub działania wojenne. Dotyczy to zarówno żołnierzy biorących udział w akcjach zbrojnych jak i ludności cywilnej. Najnowsze opracowania dotyczą m. in. występowania zespołu stresu pourazowego wśród żołnierzy pełniących służbę podczas wojny w Zatoce Perskiej [Baker D.G. i in., 1997] oraz ludności cywilnej dotkniętej wojną w byłej Jugosławii [Goldstein R.D. i in., 1997].

8.7.2 Ofiary klęsk żywiołowych, wypadków i przemocy.

Badania ofiar klęsk żywiołowych i wypadków potwierdzają występowanie PTSD u znacznego odsetka badanych. Zwraca się uwagę na występowanie wśród typowych objawów zespołu stresu pourazowego, objawów zaburzeń snu, koszmarnych marzeń sennych oraz stanów depresji [Mellman T.A. i in. 1995; Blanchard E.B. i in., 1996]. Również coraz szersze badania ofiar przemocy zorganizowanej np. terroryzmu [Moyers F., 1996; Ohbu S. i in., 1997], uprowadzeń, zamachów bombowych [Tucker P. i in., 1998] oraz przemocy seksualnej [Resick P.A., 1994; Briere J., 1996] dowodzą występowania zespołu stresu pourazowego i ew. objawów depresyjnych jako reakcji potraumatycznej. Wskazuje się na powstawanie objawów PTSD w odpowiedzi na uraz u osób narażonych, bez względu na pochodzenie kulturowe lub rasę [Frueh B. C. i in., 1997] a zespół stresu pourazowego określa się jako „normalną reakcję na nienormalny bodziec” [Engdahl B. i in., 1997].

Przedstawione wyniki opracowań wskazują na możliwość odniesienia wyników badań do wszystkich grup ofiar, u których można podejrzewać występowanie zespołu stresu pourazowego.

8.8 Znaczenie kliniczne uzyskanych wyników.

Uzyskane wyniki wskazują na istnienie dwóch rodzajów przebiegu zespołu stresu pourazowego: o klasycznym obrazie zespołu lękowego oraz o znacznym nasileniu objawów depresyjnych. Dotychczasowe traktowanie PTSD jako jednostki homogennej skutkuje stałym, jednolitym wzorcem postępowania terapeutycznego. Oznacza to klasyfikowanie chorych do psychoterapii [Ruzek J.I. i in., 1997] jak i do leczenia farmakologicznego na podstawie doznania urazu i wystąpienia typowych

objawów PTSD. Zwrócenie uwagi na większe zróżnicowanie objawów pojawiających się w reakcji na doznany uraz ułatwi bardziej adekwatne kierowanie chorych do odpowiednich technik i metod terapeutycznych oraz do właściwego doboru farmakoterapii, adekwatnie do manifestowanych objawów. W ten sposób umożliwi to uniknięcie niepotrzebnego narażenia chorych na przedłużające się leczenie, działania uboczne leków lub częściowe przetrwanie objawów podatnych na działanie innych leków [Marshall R.D. i in., 1995]. Zwrócenie uwagi na objaw jakim jest obecność koszmarnych marzeń sennych dotyczących urazu może przyspieszyć diagnostykę wskazując nie tylko na samo rozpoznanie stresu pourazowego lecz również na jego przebieg z silniej wyrażonymi objawami lęku. Do stwierdzenia przebiegu depresyjnego konieczne jest rozpoznanie PTSD a następnie poszerzenie diagnostyki o objawy depresyjne.

Wyniki badań stanowią przyczynek do dyskusji o jednorodności zespołu stresu pourazowego. Częste współwystępowanie określonych zaburzeń psychicznych z PTSD sugeruje występowanie różnych podtypów [Friedman M.J., 1997] lub różny przebieg PTSD. Obecnie wyróżniane w DSM-IV podtypy PTSD opierają się jedynie na jego dynamice i obejmują: typ ostry, przewlekły i z opóźnionym początkiem. Coraz częściej pojawiają się publikacje donoszące o konieczności poszerzenia diagnozy zespołu stresu pourazowego o inne objawy. Najczęściej wymienia się objawy dysocjacyjne i depresyjne, choć zwraca się również uwagę na objawy somatyczne a nawet psychotyczne [Alarcon R.D. i in., 1997]. Objawy dysocjacyjne szczególnie często obserwuje się jako pojawiające się w następstwie urazów seksualnych, gwałtów i nadużyć, przejawiają się m. in. znacznymi skargami na dolegliwości przy ponadprzeciętnie zmniejszonej reaktywności fizjologicznej [Griffin M.G. i in., 1997]. Obecnie coraz częściej formułuje się hipotezy o

możliwości reagowania depresją na czynnik urazowy. Wykazuje się, że PTSD i depresja (Major Depressive Disorder) są niezależnymi następstwami urazu, mają podobne rokowanie i podobnie upośledzają funkcjonowanie oraz, że oba rozpoznania powinny być uwzględniane w diagnostyce i terapii zaburzeń pourazowych [Shalev A.Y. i in., 1998]. Postuluje się, że aktualne kryteria PTSD nie wystarczają do opisu następstw doznanych urazów [Jongedijk R.A. i in., 1996]. Dyskusje te zaskutkowały wprowadzeniem do nieoficjalnej diagnostyki psychiatrycznej pojęcia „complex PTSD”, oznaczającego jednostkę psychiatryczną obejmującą różnorodne objawy występujące w reakcji na uraz w większym wymiarze niż ujęto w PTSD.

Szerzej interpretowane wyniki wskazują również na istnienie innych przejawów cierpienia, pojawiających się po urazie, dotyczy to nie tylko lęku i unikania lecz również smutku i wycofania, braku odczuwania radości i przygnębienia. Objawy te wydatnie pogarszające codzienne funkcjonowanie traktowane są obecnie jako uwarunkowane endogennie i ewentualnie towarzyszące zespołowi stresu pourazowego. Aktualne klasyfikacje nie uwzględniają reaktywnych zespołów depresyjnych i można rozważyć, czy nie stanowi to pewnego rodzaju zaprzeczania cierpieniu osób, które w określonych sytuacjach doznały urazu.

Wyniki badań mogą istotnie przyczynić się do opracowania teorii zespołu stresu pourazowego oraz do poszerzenia oferty terapeutycznej wobec ofiar urazów. Mogą być zastosowane do opisu wszystkich grup ofiar, tak jak zespół stresu pourazowego jest jednostką typowo występującą u osób narażonych na uraz bez względu na jego specyfikę.

Rozdział 9. Streszczenie.

Celem badań było określenie występowania objawów depresyjnych w przebiegu zespołu stresu pourazowego (PTSD) oraz ich koincydencji z brakiem koszmarnych marzeń sennych o treści bezpośrednio związanej z urazem. Hipotezę sformułowano w oparciu o doświadczenie i obserwacje kliniczne osób z rozpoznanym PTSD. Badania przeprowadzono w Zakładzie Patologii Społecznej, Katedry Psychiatrii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. W badaniach wykorzystano Inwentarz Stanu i Cechy Lęku, Inwentarz Depresji Becka, Skalę Hamiltona 24. punktową oraz Kwestionariusz PTSD. Kwestionariusz PTSD opracowano w oparciu o kryteria diagnostyczne DSM-IV oraz uzupełniono o pytania dotyczące występujących subiektywnych zaburzeń snu.

Zbadano 90 osób prześladowanych i torturowanych z przyczyn politycznych w Polsce w latach 1944 - 1956, z rozpoznanym klinicznie zespołem stresu pourazowego. Przeciętny wiek w chwili badania wynosił 68 lat, kobiety stanowiły 6%. Sformułowano definicję koszmarnych marzeń sennych będących objawem PTSD. Za objaw przyjęto: marzenia senne nawracające, o treści bezpośrednio związanej z doznanymi urazami, wywołujące negatywne reakcje emocjonalne. Na tej podstawie dokonano podziału badanych na: grupę I - osoby, u których występowały nawracające koszarne marzenia senne o treści bezpośrednio związanej z urazem i grupę II - osoby, nie pamiętające takich marzeń sennych.

Wyniki Inwentarza Stanu i Cechy Lęku wykazały wysoki poziom przeżywanego lęku u badanych tak w wymiarze chwilowym, w sytuacji badania (stan lęku) jak i stałym, jako utrwalonej cechy osobowości (cecha lęku). Różnice pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie. Utrzymywanie się objawów lęku

jako stałej cechy osobowości należy przyjąć jako typowe dla przebiegu zespołu stresu pourazowego, który jest zaburzeniem o przewlekłym, ustalonym charakterze z tendencją do zaostrzeń. Przeprowadzono porównanie poziomu lęku w obu grupach badanych z grupą chorych z zaburzeniami nerwicowymi. Poziom stanu lęku chwilowego w grupie I wystąpił jako zdecydowanie wyższy niż w grupie osób z zaburzeniami nerwicowymi. Różnice te wskazują na łatwość reagowania lękiem, wrażliwość na bodźce zewnętrzne, wyższe pogotowie i nastawienie lękowe u osób z PTSD pamiętających sny koszmarne odtwarzające doznany uraz.

Przeprowadzono analizę statystyczną różnic poziomu stanu i cechy lęku w opisanych grupach. W grupie I badanych różnice nie były istotne statystycznie, co wskazuje na podobny wysoki poziom lęku chwilowego i lęku jako stałej cechy osobowości. Istotne różnice wystąpiły w II grupie badanych, w której cecha lęku osiąga wyraźnie wyższy poziom od stanu lęku. Wiąże się to z niższym pogotowiem lękowym i mniejszą tendencją do reagowania lękiem w Grupie II niż w Grupie I.

Poziom depresji określony przy użyciu Inwentarza Becka wskazał na znaczne nasilenie objawów depresyjnych na podobnym poziomie, w obu badanych grupach. Wyniki te sugerują występowanie jako następstwa urazu objawów takich jak niska samoocena, poczucie braku perspektyw na przyszłość, poczucie pozostawania w zależności od innych oraz negatywna ocena osiągnięć. Wymienione przekonania występujące u ofiar urazów mogą wpływać na wysokie wyniki Inwentarza Becka.

Wyniki analizy statystycznej poziomu depresji określanej wg Skali Hamiltona 24. punktowej wskazują na istotne statystycznie różnice dotyczące badanych grup. W grupie I średni wynik wyniósł 10,6 punktów, natomiast w grupie II - 17,8. Różnice te wskazują na znacznie wyższy poziom depresji w grupie II

badanych. Wynik średni lokuje się na poziomie depresji lekkiej, podczas gdy w grupie I nie osiąga poziomu minimalnego wystarczającego do rozpoznania depresji. Różnice obejmują również cały profil nasilenia depresji, wszystkie stopnie nasilenia depresji występują u znacznie większej części badanych w grupie II.

Zespół stresu pourazowego występował z większym nasileniem w Grupie I, w której średnia wartość wyniku kwestionariusza PTSD wyniosła 20,9, w Grupie II - 16,5. W obu grupach zwraca uwagę brak występowania PTSD o głębokim nasileniu (w grupie I pojawia się tylko u 1,5%, w grupie II zespół w tak dużym nasileniu nie został rozpoznany w ogóle). Umiarkowany zespół stresu pourazowego w grupie I wystąpił u 58,5% badanych a w grupie II u 90,5%. PTSD w nasileniu średnim rozpoznano u 40% badanych w grupie I i 9,5% w grupie II. Wskazuje to na wyraźniej lżejszy przebieg PTSD u osób nie pamiętających snów koszmarnych o treści związanej z urazem. Może też sugerować nie uwzględnienie pewnych objawów klinicznych w kryteriach PTSD. Wyniki w grupie I wskazują na większą rozpiętość nasilenia PTSD, od 9. do 43. punktów, w porównaniu z grupą II, w której wyniki wyniosły od 7. do 26. punktów.

Wyniki te łącznie mogą wskazywać na większą stabilizację przebiegu zespołu stresu pourazowego u osób nie pamiętających snów koszmarnych związanych z urazem. Razem z łagodniejszym przebiegiem sugeruje to mniejsze pogotowie lękowe i mniejszą skłonność do reagowania lękiem i zaostrzania przebiegu. Na analogiczne wnioski wskazują wyniki Inwentarza Stanu i Cechy Lęku, które wykazały znamienne niższy poziom lęku jako stanu, względem lęku jako stałej cechy osobowości wśród badanych w grupie II.

Przeprowadzone badania potwierdziły hipotezę i wykazały odmienny obraz kliniczny zespołu stresu pourazowego w obu grupach badanych.

Osoby, u których jednym z objawów PTSD jest występowanie nawracających marzeń sennych o treści koszmarnej bezpośrednio związanej z urazem cechują objawy:

- wysokiego poziomu lęku ogólnego,
- tendencji do reagowania lękiem na nowe sytuacje,
- podobnego poziomu lęku chwilowego i lęku jako stałej cechy osobowości,
- znacznego poczucia cierpienia, niskiej samooceny z towarzyszącymi innymi objawami subiektywnymi dotyczącymi negatywnej oceny własnej osoby, otoczenia i czasu,
- stosunkowo niski poziom obiektywnych, klinicznych objawów depresji,
- wyższe nasilenie zespołu stresu pourazowego o znamienne częstszym średnim nasileniu objawów.

Osoby, nie pamiętające koszmarnych marzeń sennych z rozpoznanym zespołem stresu pourazowego charakteryzuje:

- wysoki poziom lęku ogólnego,
- wyższy poziom lęku jako stałej cechy osobowości od lęku chwilowego,
- niska samoocena, wysokie poczucie cierpienia i występowanie innych subiektywnych objawów negatywnej oceny własnej osoby, otoczenia i czasu,
- wysoki poziom obiektywnych objawów depresji,
- łagodny przebieg zespołu stresu pourazowego.

Subiektywny objaw jakim jest treść marzeń sennych wskazuje na przebieg zespołu stresu pourazowego. Marzenia senne koszarne o treści bezpośrednio

dotyczącej urazu występują u osób z silniej wyrażonymi objawami lękowymi, objaw ten nie występuje u osób z nasileniem objawów depresyjnych.

Pracę uzupełniono o dyskusję dotyczącą kształtowania się pojęcia zespołu stresu pourazowego oraz o odniesienie do aktualnej wiedzy psychiatrycznej i neurobiologii. Wyniki są zgodne z dotychczasowymi doświadczeniami i modelami powstawania objawów zespołu stresu pourazowego. Mogą one stanowić przyczynek do dyskusji o jego homogenności i różnych typach klinicznych. Znajdują odwołanie do wszelkich grup ofiar, u których podejrzewane może być wystąpienie reakcji pourazowych. Wyniki znajdują również bezpośrednie odniesienie do praktyki terapeutycznej ułatwiając podjęcie właściwych decyzji dotyczących leczenia objawów lękowych i depresyjnych w przebiegu zaburzeń pourazowych.

Rozdział 10. Bibliografia.**Bibliografia:**

1. Abramovitch H.: The nightmare of returning home: a case of acute onset nightmare disorder treated by lucid dreaming. *Isr-J-Psychiatry-Relat-Sci*, 1995, 2(32), 140-145.
2. Alarcon R. D., Deering C. G., Glover S. G., Ready D. J., Eddleman H. C.: Should there be a clinical typology of posttraumatic stress disorder? *Aust-N-Z-J-Psychiatry*, 1997, 2(31), 159-167; discussion 168-171.
3. Baker D. G., Mendenhall C. L., Simbartl L. A., Magan L. K., Steinberg J. L.: Relationship between posttraumatic stress disorder and self-reported physical symptoms in Persian Gulf War veterans. *Arch-Intern-Med*, 1997, 18(157), 2076-2078.
4. Beck A. T., Ward C. H., Mendelson M., Mock J. E., Erbaugh J. K.: An Inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 1961, 4, 561-571.
5. Beck. A. T., Epstein N., Harrison E. P.: Cognitions, attitudes and personality dimensions in depression. *British Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1983, 1, 1-16.
6. Bilikiewicz T.: *Psychiatria kliniczna*. PZWL, Warszawa, 1988, 276-280.
7. Blake D. D., Penk W. E., Mori D. L., Kleespies P. M., Walsh S. S., Keane T. M.: Validity and clinical scale comparisons between the MMPI and MMPI-2 with psychiatric inpatients. *Psychol-Rep*, 1992, 1 (70), 325-332.
8. Blake D. D.: Rationale and Development of the Clinician-Administered PTSD Scales. *PTSD Research Quarterly*, 1994, 2, 1-2.

9. Blanchard E. B., Hickling E. J., Taylor A. E., Loos W. R., Forneris C. A., Jaccard J.: Who develops PTSD from motor vehicle accidents? *Behav-Res-Ther*, 1996, 1(34), 1-10.
10. Brady K. T.: Posttraumatic stress disorder and comorbidity: recognizing the many faces of PTSD. *J-Clin-Psychiatry*, 1997, 9(58) Suppl., 12-15.
11. Bremner J. D., Southwick S., Brett E., Fontana A., Rosenheck R., Charney D. S.: Dissociation and posttraumatic stress disorder in Vietnam combat veterans. *Am-J-Psychiatry*, 1992, 3(149), 328-332.
12. Bremner J. D., Randall P., Vermetten E., Staib L., Bronen R. A., Mazure C., Capelli S., McCarthy G., Innis R. B., Charney D. S.: Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse - a preliminary report. *Biol-Psychiatry*, 1997, 1(41), 23-32. a.
13. Bremner J.D., Licinio J., Darnell A., Krystal J. H., Owens M. J., Southwick S. M., Nemeroff C. B., Charney D. S.: Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder. *Am-J-Psychiatry*, 1997, 5(154), 624-629. b.
14. Brewin C. R., Dalgleish T., Joseph S.: A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychol-Rev*, 1996, 4(103), 670-686.
15. Briere J.: Treating adults who were sexually abused as children: central principles. *Clinical Quarterly - National Center for PTSD*, 1996, 2, 29-33.
16. Brophy M. H.: Cyproheptadine for combat nightmares in post-traumatic stress disorder and dream anxiety disorder. *Mil-Med*, 1991, 2(156), 100-101.
17. Bunce S. C., Larsen R. J., Peterson C.: Life after trauma: personality and daily life experiences of traumatized people. *J-Pers*, 1995, 2(63), 165-188.

18. Carlson E. B., Rosser-Hogan R.: Trauma experiences, posttraumatic stress, dissociation, and depression in Cambodian refugees. *Am-J-Psychiatry*, 1991, 11(148), 1548-1551.
19. Cartwright R. D.: Who needs their dreams? The usefulness of dreams in psychotherapy. *J-Am-Acad-Psychoanal*, 1993, 4(21), 539-547.
20. Cartwright R. D., Wood E.: Adjustment disorders of sleep: the sleep effects of a major stressful event and its resolution. *Psychiatry-Res*, 1991, 3(39), 199-209.
21. Cohen E.: Uwagi o tzw. „KZ-syndromie”. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1972, 1, 21-23.
22. Comings D. E., Muhleman D., Gysin R.: Dopamine D2 receptor (DRD2) gene and susceptibility to posttraumatic stress disorder: a study and replication. *Biol-Psychiatry*, 1996, 5(40), 368-372.
23. Convention against Torture and Other Cruel, Inhuman or Degrading Treatment or Punishment [Resolution 39/46 adopted by the General Assembly on 10 December 1984]. Centre for Human Rights United Nations Office at Geneva, Geneva, 1992.
24. Crocq L.: Oppenheim, Charcot, Janet, Breuer, Freud, Jean Crocq and others. Around the year 1889., Fourth European Conference on Traumatic Stress, Paris - France, 7-11.05.1995. *Book of Abstracts*, Paris 1995, 31.
25. Curran E.: Family in focus. National Center for PTSD, Palo Alto, 1990.
26. Dagan Y., Zinger Y., Lavie P.: Actigraphic sleep monitoring in posttraumatic stress disorder (PTSD) patients [see comments]. *J-Psychosom-Res.*, 1997, 6, komentarz - 513-514, 577-581.
27. Davidson J.R.: Biological therapies for posttraumatic stress disorder: an overview. *J-Clin-Psychiatry*, 1997, 9(58) Suppl., 29-32.

28. Davidson J. R. T., Smith R. D., Kudler H. S.: Validity and reliability of the DSM-III criteria for posttraumatic stress disorder: Experience with a structured interview. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1989, 336-341.
29. DeMartino R., Mollica R.F., Wilk V.: Monoamine oxidase inhibitors in posttraumatic stress disorder. Promise and problems in Indochinese survivors of trauma. *J-Nerv-Ment-Dis*, 1995, 8(183), 510-515.
30. Dow B. M. Kelsoe J. R. Jr, Gillin J. C.: Sleep and dreams in Vietnam PTSD and depression. *Biol-Psychiatry*, 1996, 1, 42-50.
31. (DSM-III) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. American Psychiatric Association. Washington D.C., 1980.
32. (DSM-III-R) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition - Revised. American Psychiatric Association. Washington D.C., 1987.
33. (DSM-IV) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. American Psychiatric Association. Washington D.C., 1994.
34. el-Sarraj E., Punamaki R. L., Salmi S., Summerfield D.: Experiences of torture and ill-treatment and posttraumatic stress disorder symptoms among Palestinian political prisoners. *J-Trauma-Stress*, 1996, 3(9), 595-606.
35. Emery P. E.: The inner world in the outer world: the phenomenology of posttraumatic stress disorder from a psychoanalytic perspective. *J-Am-Acad-Psychoanal*, 1996, 2(24), 273-291.
36. Engdahl B., Dikel T. N., Eberly R., Blank A. Jr: Posttraumatic stress disorder in a community group of former prisoners of war: a normative response to severe trauma. *Am-J-Psychiatry*, 1997, 11(154), 1576-1581.

37. Enns M. W., Cox B. J., Parker J. D., Guertin J. E.: Confirmatory factor analysis of the Beck Anxiety and Depression Inventories in patients with major depression. *Journal of Affective Disorders*, 1998, 1-3(47), 195-200.
38. Farmer R. F.: Depressive symptoms as a function of trait anxiety and impulsivity. *Journal of Clinical Psychology*, 1998, 2(54), 129-135.
39. Fierman E., Pratt Warshaw M. G -L., Hunt M., Yonkers K. A., Massion A. O., Keller M. B.: Quality of life and dissociation in anxiety disorder patients with histories of trauma or PTSD. *Am-J-Psychiatry*, 1993, 10(150), 1512-1516.
40. Fierman E. J., Hunt M. F., Pratt L. A., Warshaw M. G., Yonkers K. A., Peterson L. G., Epstein-Kaye T. M.: Trauma and posttraumatic stress disorder in subjects with anxiety disorders. *Norton-HSAm-J-Psychiatry*, 1993, 12, 1872-1874.
41. Figley C.R.: *Helping Traumatized Families*. Jossey-Bass, San Francisco, 1989.
42. First M. B.: Tendencje w klasyfikacji psychiatrycznej: od DSM-III-R do DSM-IV. W: Bomba J., de Barbaro B. (red.): *Psychiatria amerykańska lat dziewięćdziesiątych*. Collegium Medicum UJ, Kraków, 1995.
43. First M. B., Spitzer R. L., Gibbon M., Williams J. B. W.: *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders*. Biometrics Research Department, New York, 1995.
44. Fischman Y.: Metaclinical issues in the treatment of psychopolitical trauma. *American Journal of Orthopsychiatry*, 1998, 1(68), 27-38.
45. Fontana A., Rosenheck R.: Traumatic war stressors and psychiatric symptoms among World War II, Korean, and Vietnam War veterans. *Psychol-Aging*. 1994, 1(9), 27-33.
46. Ford N.: The use of anticonvulsants in posttraumatic stress disorder: case study and overview. *J-Trauma-Stress*, 1996, 4(9), 857-863.

47. Freud Z.: *Moje życie i psychoanaliza*. Sfinks, Warszawa, 1991, 22.
48. Freud S.: *Poza zasadą przyjemności*. W: Freud S.: *Poza zasadą przyjemności*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1994, 7-58.
49. Freud S.: *Objaśnianie marzeń sennych*. Wydawnictwo KR, Warszawa, 1996.
50. Friedman M. J.: Posttraumatic stress disorder. *J-Clin-Psychiatry*, 1997, 9(58) Suppl., 33-36.
51. Frueh B. C., Gold P. B., de-Arellano M. A., Brady K. L.: A racial comparison of combat veterans evaluated for PTSD. *J-Pers-Assess*, 1997, 3(68), 692-702.
52. Galińska E.: *Percepcja muzyczna a poziom lęku u pacjentów nerwicowych*. Warszawa, 1982, praca doktorska nie opublikowana; cyt. za: Wrześniewski K., Sosnowski T.: *Inwentarz Stanu i Cechy Lęku /ISCL/*. Polska Adaptacja STAI. Pracownia Testów Psychologicznych, Warszawa, 1996.
53. Garlicki A.: *Stalinizm*. Warszawa, 1994.
54. Gatewood-Colwell G., Kaczmarek M., Ames M. H.: Reliability and validity of the Beck Depression Inventory for a white and Mexican-American gerontic population. *Psychol-Rep.*, 1989, 65(3 Pt 2), 1163-1166.
55. Gąterski J.: *Badania elektroencefalograficzne u osób urodzonych lub przebywających w dzieciństwie w hitlerowskich obozach koncentracyjnych*. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1966, 1, 37-38.
56. Gąterski J., Orwid M., Dominik M.: *Wyniki badania psychiatrycznego i elektroencefalograficznego 130 byłych więźniów Oświęcimia-Brzezinki*. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1969, 1, 25-28.
57. Genefke I.: Torture, the most destructive power against democracy. *International journal of humanities and peace*, 1994, 10, 73.

58. Genefke I.: Evidence of the use of torture. W: Gordon N., Marton R. (red.): Torture: human rights, medical ethics and case of Israel. Zed books, London, 1995, 97-103.
59. Gerhards F., Yehuda R., Shoham M., Hellhammer D. H.: Abnormal cerebral laterality in posttraumatic stress disorder. *Ann-N-Y-Acad-Sci*, 1997, 821, 482-485.
60. Gierowski J. K.: Ferne Nachwirkungen einer Stressbelastung bei den Opfern des totalitären Systems in Polen - Versuch einer psychologischen und psychopathologischen Beurteilung. W: Payk T. R. (red.): Perspektiven psychiatrischer Ethik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1996, 41-49.
61. Gierowski J. K.: Następstwa psychiczne u prześladowanych politycznie. *Palestra*, 1997, 11/12, 51-59.
62. Giles D. E., Kupfer D. J., Rush A. J., Roffwarg H. P.: Controlled comparison of electrophysiological sleep in families of probands with unipolar depression. *American Journal of Psychiatry*, 1998, 2(155), 192-199.
63. Gillette G. M., Skinner R. D., Rasco L. M., Fielstein E. M., Davis D. H., Pawclak J. E., Freeman T. W., Karson C. N., Boop F. A., Garcia-Rill E.: Combat veterans with posttraumatic stress disorder exhibit decreased habituation of the P1 midlatency auditory evoked potential. *Life-Sci*, 1997, 14(61), 1421-1434.
64. Goldstein R. D., Wampler N. S., Wise P. H.: War experiences and distress symptoms of Bosnian children. *Pediatrics*, 1997, 5(100), 873-878.
65. Gorst-Unsworth C., Goldenberg E.: Psychological sequelae of torture and organised violence suffered by refugees from Iraq. Trauma-related factors compared with social factors in exile. *British Journal of Psychiatry*, 1998, 172, 90-4.

- 66.Griffin M. G., Resick P. A., Mechanic M. B.: Objective assessment of peritraumatic dissociation: psychophysiological indicators. *Am-J-Psychiatry*, 1997, 8(154), 1081-1088.
- 67.Gunther H.: Sigmund Freud. Benedikt Taschen Verlag, Koln, 1987.
- 68.Gurvits T. V., Shenton M. E., Hokama H., Ohta H., Lasko N. B., Gilbertson M. W., Orr S. P., Kikinis R., Jolesz F. A., McCarley R. W., Pitman R. K.: Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol-Psychiatry*, 1996, 11(40), 1091-1099.
- 69.Haley R. W., Kurt T. L., Hom J.: Is there a Gulf War Syndrome? Searching for syndromes by factor analysis of symptoms [see comments]. *JAMA*, 1997, 3(277), 215-222. Comments 259-261.
- 70.Hamilton M.: A rating scale for depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1960, 23, 56-62.
- 71.Hamilton M.: Development of rating scale for primary depressive illness. *Brit-J-Soc-Clin-Psychol*, 1967, 6, 278-296.
- 72.Harvey A. G., Bryant R. A.: Predictors of acute stress following mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 1998, 2(12), 147-154.
- 73.Hecht H., von Zerssen D., Krieg C., Posselt J., Wittchen H. U.: Anxiety and depression: comorbidity, psychopathology, and social functioning. *Compr-Psychiatry*, 1989, 5(30), 420-433.
- 74.Heitzman J., Rutkowski K.: Zaburzenia psychiczne u prześladowanych i torturowanych ofiar systemu totalitarnego. *Psychiatria Polska*, 1997, XXXI, 2, 153-164.
- 75.Heitzman J., Rutkowski K.: Zdrowotne następstwa prześladowań politycznych w Polsce w okresie stalinowskim. *Studia historyczne*, 1998, XLI, 4(163), 459-598.

- 76.Hendin H., Haas A. P.: Suicide and guilt as manifestations of PTSD in Vietnam combat veterans [see comments]. *Am-J-Psychiatry*, 1991, 5(148), 586-591.
Comment in: *Am-J-Psychiatry*, 1992, 1(149), 142-143;
- 77.Hese R. T.: Test ślinowy u pacjentów z depresją na podłożu choroby afektywnej, leczonych amitryptyliną, mianseryną lub elektrowstrząsami. *Psychiatria Polska*, 1992, 1-2, 29-36.
- 78.Hiley-Young B. (red.), Abueg F. R., Dondershine H., Friedman M. J., Gusman F. D., Kofoed L.: *Posttraumatic Stress: an Information Packet*. National Center for Post-Traumatic Stress Disorder, Palo Alto, 1995.
- 79.Holst E.: The story of medical involvement in torture: the fight against torture and the role of rehabilitation centres. *Torture: quarterly journal on rehabilitation of torture victims and prevention of torture*. 1995, 5, 40-41.
- 80.Hotopf M., Sharp D., Lewis G.: What's in a name? A comparison of four psychiatric assessments. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 1998, 1(33), 27-31.
- 81.Hudson J. I., Manoach D. S., Sabo A. N., Sternbach S. E.: Recurrent nightmares in posttraumatic stress disorder: association with sleep paralysis, hypnopompic hallucinations, and REM sleep. *J-Nerv-Ment-Dis*, 1991, 9(179), 572-573.
- 82.Hyer L., Stanger E.: Interaction of posttraumatic stress disorder and major depressive disorder among older combat veterans. *Psychol-Rep*, 1997, 3(80), 785-786.
- 83.(ICD-10) Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych - rewizja 10, rozdział V. World Health Organization. Vesalius, Kraków, 1994.

84. Inderbitzin L. B., Levy S. T.: Repetition compulsion revisited: implications for technique. *Psychoanalytic Quarterly*, 1998, 1(67), 32-53.
85. Jagoda Z., Kłodziński S., Masłowski J.: *Sny więźniów obozu oświęcimskiego. Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1977, 1, 28-65.
86. Jarosz M.: Zaburzenia (psychozy) reaktywne. W: Dąbrowski S., Jaroszyński J., Pużyński S. (red.): *Psychiatria. PŻWL*, Warszawa, 1987, 211-229.
87. Jensen C. F., Keller T. W., Peskind E. R., McFall M. E., Veith R. C., Martin D., Wilkinson C. W., Raskind M. A.: Behavioral and neuroendocrine responses to sodium lactate infusion in subjects with posttraumatic stress disorder. *Am-J-Psychiatry*, 1997, 2(154), 266-268.
88. Johnson M. R., Marazziti D., Brawman-Mintzer O., Emmanuel N. P., Ware M. R., Morton W. A., Rossi A., Cassano G. B., Lydiard R. B.: Abnormal peripheral benzodiazepine receptor density associated with generalized social phobia. *Biological Psychiatry*, 1998, 4(43), 306-309.
89. Jongedijk R. A., Carlier I. V., Schreuder B. J., Gersons B. P.: Complex posttraumatic stress disorder: an exploratory investigation of PTSD and DES NOS among Dutch war veterans. *J-Trauma-Stress*, 1996, 3(9), 577-586.
90. Jung C. G.: *O istocie snów*. Wydawnictwo KR - Wydawnictwo Sen, Warszawa, 1993.
91. Kaplan H., Sadock B.: *Psychiatria kliniczna*. Urban & Partner, Wrocław, 1995.
92. Keane T. M., Caddell J. M., Taylor K. L.: Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder: Three Studies in Reliability and Validity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1988, 1, 85-90.

93. Keane M. K., Malloy P. F., Fairbank J. A.: Empirical Development of an MMPI Subscale for the Assessment of Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1984, 5, 888-891.
94. Kępiński A.: Niektóre zagadnienia psychosocjologiczne masowych zbrodni hitlerowskich II wojny światowej. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1962, 1, 81-83.
95. Kępiński A.: Oświęcimskie refleksje psychiatrii. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1964, 1, 7-9.
96. Kępiński A.: Tzw. „KZ-syndrom”. Próba syntezy. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1970, 1, 18-23.
97. Kępiński A.: *Lęk*. PZWL, Warszawa, 1987.
98. Kępiński A.: KZ-syndrom. W: Kępiński A.: *Rytm życia*. Sagittarius, Warszawa, 1992.
99. Kingsbury S. J.: Brief hypnotic treatment of repetitive nightmares. *Am-J-Clin-Hypn*, 1993, 3(35), 161-169.
100. Kinzie J. D., Goetz R. R.: A century of controversy surrounding posttraumatic stress stress-spectrum syndromes: the impact on DSM-III and DSM-IV. *J-Trauma-Stress*, 1996, 2(9), 159-179.
101. Kirmayer L. J., Young A., Hayton B. C.: The cultural context of anxiety disorders. *Psychiatr-Clin-North-Am*, 1995, 3(18), 503-521.
102. Kirsling R. A., Kochar M. S., Chan C. H., An evaluation of mood states among first-year residents [see comments]. *Psychol-Rep*, 1989, 2(65), 355-366. Comment in: *Psychol Rep.*, 1989, 3(65), 1266.
103. Kłodziński S., Kutyba J.: Wstępne wyniki badań stanu zdrowia 100 byłych więźniów hitlerowskich obozów koncentracyjnych (z dzielnicy Stare Miasto w Krakowie). *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1968, 1, 47-48.

- 104.Kłodziński S.: Swoisty stan chorobowy po przebyciu obozów hitlerowskich. Przegląd lekarski - Oświęcim, 1972, 1, 15-21.
- 105.Kobrin N., Kobrin J.: Jacob Mendez Da Costa, M. D. - American Civil War Father of PTSD - Soldier's Heart. Fourth European Conference on Traumatic Stress, Paris - France, 7-11.05.1995. Boook of Abstracts, Paris 1995, 80.
- 106.Korzeniowski L, Pużyński S. (red.): Encyklopedyczny słownik psychiatrii. PZWL, Warszawa, 1986.
- 107.Kowalczykowa J.: Choroba głodowa w obozie koncentracyjnym w Oświęcimiu. Przegląd lekarski - Oświęcim. 1961, 1a, 58-60.
- 108.Kroth J., Jensen L., Haraldsson M.: Correlations of splitting and phobic anxiety with dreaming. Percept-Mot-Skills, 1997, 1(85), 333-334.
- 109.Lang A. J., Craske M. G.: Information processing in anxiety and depression. Behav-Res-Ther, 1997, 5(35), 451-455.
- 110.Lansky M. R.: The transformation of affect in posttraumatic nightmares. Bull-Menninger-Clin, 1991, 4(55), 470-490.
- 111.Lavie P., Kaminer H.: Dreams that poison sleep: Dreaming in Holocaust survivors. Dreaming, 1991, 1, 11-21.
- 112.Leder S.: Nerwice. W: Dąbrowski S., Jaroszyński J., Pużyński S. (red.): Psychiatria. PZWL, Warszawa, 1987, 160-210.
- 113.Lee K. A., Vaillant G. E., Torrey W. C., Elder G. H.: A 50-year prospective study of the psychological sequelae of World War II combat. Am-J-Psychiatry. 1995, 4(1552), 516-522.
- 114.Leśniak R., Mitarski J., Orwid M., Szymusik A., Teutsch A.: Niektóre zagadnienia psychiatryczne obozu w Oświęcimiu w świetle własnych badań. Przegląd lekarski - Oświęcim, 1961, 1, 64-74.

- 115.Liberzon I., Taylor S. F., Fig L. M., Koeppe R. A.: Alteration of corticothalamic perfusion ratios during a PTSD flashback. *Depress-Anxiety*, 1996-97, 3(4), 146-150.
- 116.Litz B. T., Orsillo S. M., Friedman M., Ehlich P., Batres A.: Posttraumatic stress disorder associated with peacekeeping duty in Somalia for U.S. military personnel. *Am-J-Psychiatry*, 1997, 2(154), 178-184.
- 117.Magiera P., Smoczynski S.: Niektóre wskaźniki hemodynamiczne u chorych z depresją endogenną przed- i w trakcie leczenia amitryptyliną. *Psychiatria Polska*, 1989, 1 (23), 18-23.
- 118.Marshall R. D., Printz D., Cardenas D., Abbate L., Liebowitz M. R.: Adverse events in PTSD patients taking fluoxetine [letter]. *Am-J-Psychiatry*, 1995, 8(152), 1238-1239
- 119.Mason J., Weizman R., Laor N., Wang S., Schujovitsky A., Abramovitz-Schneider P., Feiler D., Charney D.: Serum triiodothyronine elevation with posttraumatic stress disorder: a cross-cultural study. *Biol-Psychiatry*, 1996, 10(39), 835-838.
- 120.McClave J. T., Dietrich F. H. II: *Statistics*. Dellen Publishing Company, Collier Macmillan Publishers, San Francisco, London. 1988.
- 121.McFall M. E., Mackay P. W., Donovan D. M.: Combat-related PTSD and psychosocial adjustment problems among substance abusing veterans. *J-Nerv-Ment-Dis*, 1991, 1(179), 33-38.
- 122.Mellman T. A.: Psychobiology of sleep disturbances in posttraumatic stress disorder. *Ann-N-Y-Acad-Sci.*, 1997, 21 (821), 142-149.

123. Mellman T. A., Randolph C. A., Brawman-Mintzer O., Flores L. P., Milanes F. J.: Phenomenology and course of psychiatric disorders associated with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am-J-Psychiatry*, 1992, 11(149), 1568-1574.
124. Mellman T. A., David D., Kulick-Bell R., Hebding J., Nolan B.: Sleep disturbance and its relationship to psychiatric morbidity after Hurricane Andrew. *Am-J-Psychiatry*, 1995, 11(152), 1659-1663.
125. Miller T., Orzeszyna S.: *Elementy statystyki medycznej*. PZWL, Warszawa, 1982.
126. Moffitt P. F., Kalucy E. C., Kalucy R. S., Baum F. E., Cooke R. D.: Sleep difficulties, pain and other correlates. *J-Intern-Med*, 1991, 3(230), 245-249.
127. Mollica R. F., Caspi-Yavin Y., Bollini P., Truong T., Tor S., Levelle J.: The Harvard Trauma Questionnaire, Validating a Cross-Cultural Instrument for Measuring Torture, Trauma, and Posttraumatic Stress Disorder in Indochinese refugees. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1992, 2, 111-116.
128. Mollica R. F., Caspi-Yavin Y.: Overview: the assessment and diagnosis of torture events and symptoms. W: Basoglu M. (red.): *Torture and its Consequences*. Cambridge University Press, 1993, 253-276.
129. Morgan C. A. III, Grillon C., Lubin H., Southwick S. M.: Startle reflex abnormalities in women with sexual assault-related posttraumatic stress disorder. *Am-J-Psychiatry*, 1997, 8(154), 1076-1080.
130. Moyers F.: Oklahoma City bombing: exacerbation of symptoms in veterans with PTSD. *Arch-Psychiatr-Nurs.*, 1996, 1(10), 55-59.
131. Mundt J. C., Kobak K. A., Taylor L. V., Mantle J. M., Jefferson J. W., Katzelnick D. J., Greist J. H.: Administration of the Hamilton Depression Rating

- Scale using interactive voice response technology. MD Computing, 1998, 1(15), 31-39.
132. Newman E., Kaloupek D. G., Keane T. M.: Assessment of Posttraumatic Stress disorder in Clinical and Research Settings. W: Kolk van der B. A., McFarlane A. C., Weisaeth L. (red.): Traumatic Stress. The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body and Society. The Guilford Press, New York, London, 1994, 242-275.
133. Ohbu S., Yamashina A., Takasu N., Yamaguchi T., Murai T., Nakano K., Matsui Y., Mikami R., Sakurai K., Hinohara S.: Sarin poisoning on Tokyo subway. South-Med-J., 1997, 6(90), 587-593.
134. Orsillo S. M., Heimberg R. G., Juster H. R., Garrett J.: Social phobia and PTSD in Vietnam veterans. J-Trauma-Stress, 1996, 2(9), 235-252.
135. Orsillo S. M., Weathers F. W., Litz B. T., Steinberg H. R., Huska J. A., Keane T. M.: Current and lifetime psychiatric disorders among veterans with war zone-related posttraumatic stress disorder. J-Nerv-Ment-Dis., 1996, 5(184), 307-313.
136. Orwid M.: Uwagi o przystosowaniu do życia poobozowego u byłych więźniów obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu. Przegląd lekarski - Oświęcim, 1962, 1a, 94-97.
137. Orwid M.: Socjopsychiatryczne następstwa pobytu w obozie koncentracyjnym Oświęcim-Brzezinka. Przegląd lekarski - Oświęcim, 1964, 1, 17-23.
138. Orwid M., Szymusik A., Teutsch A.: Cel i metoda badań psychiatrycznych byłych więźniów obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu. Przegląd lekarski - Oświęcim, 1964, 1, 9-11.

- 139.Orwid. M., Domagalska-Kurdziel E., Pietruszewski K.: Psychospołeczne następstwa holocaustu u osób ocalonych i żyjących w Polsce. *Psychiatria Polska*, 1994, 1, 91-112. a.
- 140.Orwid. M., Domagalska-Kurdziel E., Pietruszewski K.: Psychospołeczne następstwa holocaustu w drugim pokoleniu ofiar holocaustu ocalonych w Polsce. *Psychiatria Polska*, 1994, 1, 113-130. b.
- 141.Orwid M.: Przemoc totalitarna, refleksje psychiatrii. W: D. Kubacka-Jasiecka i A. Lipowska-Teutsch (red.): *Wobec przemocy*. Biblioteka Towarzystwa Interwencji Kryzysowej nr 2. Wydawnictwo ALL, Kraków, 1997, 165-168. a.
- 142.Orwid M., Domagalska-Kurdziel E., Kamińska M.: Refleksje nad psychoterapią ocalonych z holocaustu. *Psychoterapia*, 1997, 2, 71-74. b.
- 143.Pini S., Cassano G. B., Simonini E., Savino M., Russo A., Montgomery S. A.: Prevalence of anxiety disorders comorbidity in bipolar depression, unipolar depression and dysthymia. *J-Affect-Disord.*, 1997, 2-3(42), 145-153.
- 144.Pinto P. A., Gregory R. J.: Posttraumatic stress disorder with psychotic features [letter]. *Am-J-Psychiatry*, 1995, 3(152), 471-472.
- 145.Post R. M., Weiss S. R., Smith M., Li H., McCann U.: Kindling versus quenching. Implications for the evolution and treatment of posttraumatic stress disorder. *Ann-N-Y-Acad-Sci.*, 1997, 21(821), 285-295.
- 146.Póltawska W.: Stany hipermnezji napadowej. (Na marginesie badań tzw. „dzieci oświęcimskich”). *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1967, 1, 89-93.
- 147.Póltawska W.: Stany hipermnezji napadowej u byłych więźniów obserwowane po 30 latach. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1978, 1, 20-24.
- 148.Pużyński S.: *Depresje*. PZWL, Warszawa, 1988.
- 149.Pużyński S. (red.): *Leksykon psychiatrii*. PZWL, Warszawa, 1993.

150. Rasmussen O. V.: Medical Aspects of Torture. Danish Medical Bulletin, 1990, 1 suppl., 1-88.
151. Rauch S. L., Savage C. R., Alpert N. M., Fischman A. J., Jenike M. A.: The functional neuroanatomy of anxiety: a study of three disorders using positron emission tomography and symptom provocation. Biol-Psychiatry, 1997, 6(42), 446-452.
152. Resick P. A.: Cognitive processing therapy (CPT) for rape-related PTSD and depression. Clinical Quarterly - National Center for PTSD, 1994, 3/4, 1-5.
153. Robinson B. E., Kelley L.: Concurrent validity of the Beck Depression Inventory as a measure of depression. Psychol-Rep., 1996, 3(79), 929-930.
154. Rosenberg N. K., Jorgensen K., Sevaj F.: Negative content of thinking in panic disorder and major depression - a self-report study. Scand-J-Psychol., 1997, 3(38), 219-226.
155. Roszell D. K., McFall M. E., Malas K. L.: Frequency of symptoms and concurrent psychiatric disorder in Vietnam veterans with chronic PTSD. Hosp-Community-Psychiatry, 1991, 3(42), 293-296.
156. Ruzek J. I., Gusman F. D., Stewart J. A.: War trauma focus group: a clinical guide. National Center for PTSD, Palo Alto, 1997.
157. Ryn Z.: Uwagi psychiatryczne o tzw. KZ-syndromie. Przegląd lekarski - Oświęcim, 1981, 1, 26-29.
158. Ryn Z.: The Evolution of Mental Disturbances in the Concentration Camp Syndrome (KZ-Syndrom). Psychology Monographs, 1990, 1, 21-36.
159. Ryn Z., Kłodziński S.: An der Grenze zwischen Leben und Tod. Eine Studie über die Erscheinung des „Muselmanns“ in Konzentrationslagern. W: August J.

- (red.): Die Auschwitz-Hefte. Rogner & Bernhard Verlag, Hamburg, 1994, 89-154.
- a.
- 160.Ryn Z., Kłodziński S.: Hunger in Konzentrationslager. W: August J. (red.): Die Auschwitz-Hefte. Rogner & Bernhard Verlag, Hamburg, 1994, 241-260. b.
- 161.Schill T., Sharp M.: Self-defeating personality and depression: a closer look. Psychol-Rep., 1995, (76)3, 1167-1170.
- 162.Schonfeld W. H., Verboncoeur C. J., Fifer S. K., Lipschutz R. C., Lubeck D. P., Buesching D. P.: The functioning and well-being of patients with unrecognized anxiety disorders and major depressive disorder. J-Affect-Disord, 1997, 2(43), 105-119.
- 163.Schredl M., Kraft B., Morlock M., Bozzer A.: Dream contents of sleep disordered patients. Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 1998, 2(48), 39-45.
- 164.Schreier A. R., Abramovitch H.: American medical students in Israel: stress and coping. Med-Educ., 1996, 6(30), 445-452.
- 165.Selye H.: Stress życia. PZWL, Warszawa, 1960.
- 166.Selye H.: Stres okiełznany. PIW, Warszawa, 1971.
- 167.Shalev A. Y., Freedman S., Peri T., Brandes D., Sahar T., Orr S. P., Pitman R. K.: Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. American Journal of Psychiatry, 1998, 5(155), 630-637.
- 168.Skala Depresji Becka. Solvay Pharma, Warszawa, 1997.
- 169.Skala Depresji M. Hamiltona. Eli Lilly, Warszawa, 1995.
- 170.Somnier F., Vesti P., Kastrup M., Genefke I.: Psychosocial consequences of torture: current knowledge and evidence. W: Basoglu M. (red.): Torture and its Consequences. Cambridge University Press, 1993, 56-71.

171. Southwick S. M., Yehuda R., Giller E. L. Jr: Characterization of depression in war-related posttraumatic stress disorder. *Am-J-Psychiatry*, 1991, 2(148), 179-183.
172. Southwick S. M., Krystal J. H., Bremner J. D., Morgan C. A. III, Nicolaou A. L., Nagy L. M., Johnson D. R., Heninger G. R., Charney D. S.: Noradrenergic and serotonergic function in posttraumatic stress disorder. *Arch-Gen-Psychiatry*, 1997, 8(54), 749-758.
173. Spielberger C. D., Strelau J., Tysarczyk M., Wrześniewski K.: Kwestionariusz samooceny STAI. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa, 1996.
174. Spivak B., Shohat B., Mester R., Avraham S., Gil-Ad I., Bleich A., Valevski A., Weizman A.: Elevated levels of serum interleukin-1 beta in combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol-Psychiatry*, 1997, 5(42), 345-348.
175. Stein M. B., Yehuda R., Koverola C., Hanna C.: Enhanced dexamethasone suppression of plasma cortisol in adult women traumatized by childhood sexual abuse. *Biol-Psychiatry*, 1997, 8(42), 680-686.
176. Sterkowicz S.: Uwagi o obozowym wyniszczeniu głodowym. *Przegląd Lekarski - Oświęcim*, 1971, 1, 17-22.
177. Stevenson D. V.: The analysis of an adult with night terror. *Psychoanal-Q*, 1991, 4(60), 607-627.
178. Stokes P. E.: Fluoxetine: A five-year review. *Clinical Therapeutics*, 1993, 15, 216-243.
179. Susułowska M.: Próba interpretacji treści snów byłych więźniów obozów koncentracyjnych. *Przegląd Lekarski - Oświęcim*, 1976, 1, 13-17.

180. Sutker P. B., Allain A. N. Jr, Winstead D. K.: Psychopathology and psychiatric diagnoses of World War II Pacific theater prisoner of war survivors and combat veterans. *Am-J-Psychiatry*, 1993, 2, 240-245.
181. Szymusik A.: Poobozowe zaburzenia psychiczne u byłych więźniów obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1962, 1a, 98-102.
182. Szymusik A.: Astenia poobozowa u byłych więźniów obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1964, 1, 23-29.
183. Szymusik A., Gierowski J. K.: Posttraumatische Belastungsstörung (posttraumatic stress disorder) bei den Opfern der Nazi- und sowjetischen Verfolgung. W: Payk T. R. red.: *Perspektiven psychiatrischer Ethik*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1996, 31-40.
184. Taylor S., Kuch K., Koch W. J., Crockett D. J., Passey G.: The structure of posttraumatic stress symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 1998, 1(107), 154-160.
185. Teutsch A.: Próba analizy procesu przystosowywania do warunków obozowych osób osadzonych w czasie II wojny światowej w hitlerowskich obozach koncentracyjnych. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1962, 1, 90-94.
186. Teutsch A.: Reakcje psychiczne w czasie działania psychofizycznego stresu u 100 byłych więźniów w obozie koncentracyjnym Oświęcim – Brzezinka. *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1964, 1, 12-17.
187. Thase M. E.: Depression, sleep, and antidepressants. *Journal of Clinical Psychiatry*, 1998, 59, Suppl 4, 55-65.
188. Thompson K. E., Hamilton M., West J. A.: Group Treatment for Nightmares in Veterans with Combat-related PTSD. *National Center for PTSD Clinical Quarterly*, 1995, 4, 13-17.

189. Tucker P., Pfefferbaum B., Vincent R., Boehler S. D., Nixon S. J.: Oklahoma City: disaster challenges mental health and medical administrators. *Journal of Behavioral Health Services & Research*, 1998, 1(25), 93-9.
190. Vasterling J. J., Brailey K., Constans J. I., Sutker P. B.: Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology*, 1998, 1(12), 125-133.
191. Vedfelt O.: *Wymiary snów. Istota, funkcje i znaczenie marzeń sennych*. Wydawnictwo Psychologii i Kultury Eneteia, Warszawa, 1998.
192. von Franz M-L.: *Ścieżki snów*. Jacek Santorski & Co. Agencja Wydawnicza, Warszawa, 1995.
193. Ward W.: Psychiatric morbidity in Australian veterans of the United Nations peacekeeping force in Somalia. *Aust-N-Z-J-Psychiatry*, 1997, 2(31), 184-193.
194. Watson C. G., Juba M. P., Manifold V., Kucala T., Anderson P. E. D.: The PTSD Interview: Rationale descriptions, reliability, and concurrent validity of DSM-III based technique. *Journal of Clinical Psychology*, 1991, 2, 179-188.
195. Wilcox J., Briones D., Suess L.: Auditory hallucinations, posttraumatic stress disorder, and ethnicity. *Compr-Psychiatry*, 1991, 4(32), 320-323.
196. Witusik W., Witusik R.: Ślady następstw chorobowych związanych z pobytem w więzieniach i obozach koncentracyjnych (u byłych więźniów ze środowiska oświęcimskiego). *Przegląd lekarski - Oświęcim*, 1968, 1, 56-64.
197. Wood J. M., Bootzin R. R.: The prevalence of nightmares and their independence from anxiety. *J-Abnorm-Psychol.*, 1990, 1(99), 64-68.
198. Workman M., Beer J.: Self-esteem, depression, and alcohol dependency among high school students. *Psychol-Rep.*, 1989, 2(65), 451-455.

199. Wrześniewski K., Sosnowski T.: Inwentarz Stanu i Cechy Lęku /ISCL/. Polska Adaptacja STAI. Pracownia Testów Psychologicznych, Warszawa, 1996.
200. Yatham L. N., Sacamano J., Kusumakar V.: Assessment of noradrenergic functioning in patients with non-combat-related posttraumatic stress disorder: a study with desmethylinipramine and orthostatic challenges. *Psychiatry-Res.*, 1996, 1(63), 1-6.
201. Yehuda R.: Sensitization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in posttraumatic stress disorder. *Ann-N-Y-Acad-Sci.*, 1997, 21(821), 57-75. a.
202. Yehuda R., Steiner A., Kahana B., Binder-Brynes K., Southwick S. M., Zelman S., Giller E. L.: Alexithymia in Holocaust survivors with and without PTSD. *J-Trauma-Stress*, 1997, 1(10), 93-100. b.

Aneks 1. (do rozdziału 4.1) Wzór Zaświadczenia lekarskiego – Orzeczenia Specjalistycznego.

Dane personalne zostały zmienione.

Kraków, dnia xx.xx.1998 r.

Zaświadczenie lekarskie

Orzeczenie specjalistyczne

Niniejszym zaświadcza się, że Pan Adam B. ur. xx.xx.1931 r., zam. w W. (miasto), został poddany w dniu xx.xx.1998r. specjalistycznym badaniom psychologicznym i psychiatrycznym w Zakładzie Patologii Społecznej Katedry Psychiatrii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Jak to wynika z przedłożonej dokumentacji i przeprowadzonych badań, P. Adam B. został skazany na podstawie art. 86 §2 kkWP, art. 1 §2 i 3 , art. 4 §1 dekretu z 13 czerwca 1946 r. i przebywał w więzieniu od 6 lipca 1950 r. do 10 lipca 1958 r.

Sąd Wojewódzki w W. zaświadczył w dniu xx.xx.1992 r., że skazanie nastąpiło w związku z walką o suwerenność i niepodległość Państwa Polskiego.

Badany pochodzi z rodziny rzemieślniczej, gdy miał 5 lat, zmarł jego ojciec. Matka była zatrzymana jako zakładniczka, w celu zmuszenia działającego w AK brata, do poddania się. Brat ten zginął w 1946 r., drugi z braci został aresztowany przez UB. Badany miał pięcioro rodzeństwa.

Podczas wojny nawiązał kontakt z AK – zajmował się przenoszeniem meldunków, zbieraniem informacji o ruchach wojsk. Po wojnie kontynuował działalność w WiN. W 1949 r. wraz z kolegami założył organizację podziemną o

nazwie „xxx”. Zajmował się przenoszeniem ulotek, rozbrajaniem patroli KBW i MO. Podczas jednej z akcji został przypadkowo postrzelony przez kolegę. Doszło wtedy do aresztowań, badany został umieszczony w UB w W., gdzie przez dwa dni odmawiano mu udzielenia pomocy lekarskiej. Następnie został przeniesiony do szpitala, gdzie był pilnowany przez funkcjonariuszy UB. Po zakończeniu pierwszego etapu leczenia, z nogą unieruchomioną w opatrunku gipsowym, rozpoczęto przesłuchania w UB. Badany był bity, kopany, stawano mu na klatce piersiowej, uderzano w zranioną nogę. Był przetrzymywany w celi bez światła, bity po głowie, zmuszany do siadania na odwróconym taborecie, był oświetlany silnym reflektorem, polewany wodą. W wyniku pobicia kilkakrotnie utracił przytomność. Został skazany przez Wojskowy Sąd Rejonowy w K. na sesji W. Wyrok skazujący go na 14 lat więzienia przyjął spokojnie, spodziewał się wyższego – liczył się nawet z własną śmiercią. Przez ok. tydzień trwania rozprawy był przetrzymywany w więzieniu w W., następnie w K. i R., gdzie został przetransportowany w transporcie innych więźniów w wagonach towarowych, podzielonych na przegrody, z których każda mieściła po 4 więźniów.

Za rozmowy z innym więźniem podczas spaceru ukarano go tygodniowym pobytem w karcerze. Otrzymywał wtedy jedzenie co drugi dzień. Łącznie w karcerze był umieszczony trzykrotnie.

Badany opisuje złe warunki bytowe, przepełnione cele, rewizje i kontrole w nocy, zmuszanie do rozbierania się do naga. Po ok. trzech latach został przeniesiony do więzienia we W., gdzie prawie podczas całego 3-letniego pobytu był przetrzymywany w celi pojedynczej. Następnie został przeniesiony do więzienia w S. O. Podczas prac rolnych w 1956 r. wraz z pięcioma innymi więźniami dokonał ucieczki. Samodzielnie doszedł do granicy, planował przepłynięcie Odry i dalszą

ucieczkę. Zapytał jednak o drogę cywila, który, jak się później okazało, był konfidentem UB. Wkrótce został zatrzymany przez patrol KBW, dotkliwie pobity i po 3. dniach pobytu w areszcie umieszczony w więzieniu. Został skazany na dodatkową karę 3. miesięcy więzienia i umieszczony w S. O. w więzieniu nr 2 o zaostrzonym rygorze. Uniemożliwiano mu pisanie listów, przetrzymywany był w celi pojedynczej, w karcerze, był podwieszany za ręce i polewany wodą, zmuszany do przebywania bez ubrania. Po 6. miesiącach przeniesiono go do więzienia centralnego.

Dokładnie obliczył datę zwolnienia. Po wyjściu na wolność był wychudzony, towarzyszyły mu silne obawy, że jest śledzony, rozglądał się na ulicy, czuł się prześladowany, zastraszone.

W związku z odbytą karą miał znaczne trudności ze znalezieniem i utrzymaniem pracy, kilkakrotnie był zwalniany gdy przełożeni otrzymywali informację o pobycie w więzieniu. W latach 60. ukończył technikum i do emerytury w 1992 r. pracował jako kierownik sklepu. Badany opisuje towarzyszące mu przez cały czas uczucie niepokoju, napięcia, związane z odpowiedzialnością za dobra materialne oraz presją klientów i pracowników. Ożenił się w 1960 r. , ma córkę urodzoną w 1961 r. i synów - w 1961, 1963 i 1964r. Jak podaje, do 1970r. był regularnie inwigilowany, nachodzony przez funkcjonariuszy UB i SB i nakłaniany do współpracy.

Badany skarży się na liczne dolegliwości somatyczne, bóle i zawroty głowy. zaburzenia równowagi, kołatania serca, poczucie bólu i ucisku za mostkiem. dolegliwości żołądkowe i ze strony przewodu pokarmowego. Przebył zabiegi operacyjne m. in. z powodu choroby wrzodowej żołądka, żylaków podudzia. Nieustannie nawracają natrętne, przykre przypomnienia oraz sny koszmarne

dotyczące okresu śledztwa i uwięzienia, którym towarzyszy silne uczucie przykrości, smutku oraz pobudzenie autonomicznego układu nerwowego. W związku z tym badany stara się unikać wszelkich bodźców przypominających mu o doznanych urazach, jest wycofany, ma poczucie ograniczenia kontaktu z innymi. Badany jest drażliwy, wybuchowy, cechuje go nadmierna czujność i wyolbrzymiony odzew na bodziec. Ponadto skarży się na trudności w zasypianiu, wybudzanie w nocy – samoistne lub pod wpływem koszmarnej marzeń sennych, z uczuciem niepokoju, pobudzenia, niespokojny sen nocny (badany rusza się, krzyczy). Ponadto występuje poczucie braku wypoczynku oraz senność w ciągu dnia, sporadycznie nawracają stany smutku i przygnębienia, poczucie beznadziejności, braku perspektyw na przyszłość, poczucie małej wartości. Zaburzeniom tym towarzyszy pogorszenie pamięci oraz obniżenie zdolności koncentracji uwagi a także pogorszenie ogólnej sprawności.

Orzeczenie

Na podstawie przeprowadzonych badań specjalistycznych stwierdzamy, że Pan Adam B. cierpi na dolegliwości pozostające w bezpośrednim związku przyczynowym z urazami fizycznymi i psychicznymi doznanymi w okresie śledztwa i uwięzienia oraz w latach późniejszych, objawiające się pod postacią zespołu stresu pourazowego (PTSD).

Zaleca się pozostawanie w stałej ambulatoryjnej opiece psychiatrycznej.

Aneks 2. Zestawienie uzyskanych wyników indywidualnych.

Tablica A1. Zestawienie uzyskanych wyników indywidualnych. Grupa I.

lp	nr kodu	pleć	rok urodz.	wykształcenie	uwię- zienie	Beck	X1	X 2	H 24	PTSD
1	001	M	1925	średnie	1	28	60	64	19	18
2	002	M	1928	średnie	2	18	68	71	17	22
3	003	M	1934	wyższe	5	27	51	55	16	20
4	004	M	1924	średnie	7	26	58	54	30	23
5	005	M	1923	podstawowe	71	32	63	65	10	19
6	006	K	1924	średnie	W	31	78	67	15	21
7	007	M	1916	średnie	77	16	55	41	10	15
8	008	M	1935	podstawowe	25	31	60	60	14	15
9	009	M	1933	wyższe	34	22	47	58	4	11
10	010	M	1934	wyższe	25	14	32	39	12	9
11	011	M	1928	średnie	6	38	49	52	19	31
12	012	M	1932	podstawowe	69	18	bd	bd	8	20
13	013	M	1929	średnie	55	17	56	65	8	16
14	014	M	1933	średnie	54	28	62	56	bd	bd
15	015	M	1934	średnie	50	30	42	52	7	23
16	016	M	1933	podstawowe	63	22	60	52	11	32
17	017	M	1925	podstawowe	W	28	76	77	21	19
18	018	M	1932	podstawowe	3	27	62	46	7	14
19	019	M	1927	podstawowe	89	13	bd	bd	6	25
20	020	M	1928	podstawowe	55	bd	28	33	3	19
21	021	M	1925	średnie	4	45	59	66	11	20
22	022	M	1930	średnie	32	13	27	40	11	29
23	023	M	1928	średnie	58	36	64	63	7	20
24	024	M	1930	wyższe	23	17	41	51	5	12
25	025	M	1931	średnie	24	16	52	48	9	29
26	026	M	1930	średnie	24	31	71	62	7	9
27	027	K	1920	średnie	W	26	66	63	9	17
28	028	M	1931	podstawowe	36	30	31	40	13	43
29	029	M	1934	wyższe	42	16	43	52	9	18
30	030	K	1933	średnie	30	20	52	56	18	22
31	031	M	1933	średnie	87	22	42	36	10	35
32	032	M	1933	wyższe	35	22	51	53	9	14
33	033	M	1933	wyższe	25	10	39	48	8	19
34	034	M	1928	średnie	78	43	66	57	9	23
35	035	K	1934	średnie	6	bd	bd	bd	11	27
36	036	M	1934	wyższe	39	20	61	51	6	13
37	037	M	1929	podstawowe	28	30	66	65	10	26
38	038	M	1935	średnie	42	14	36	48	8	18
39	039	M	1934	wyższe	36	35	58	54	11	25
40	040	M	1932	wyższe	35	10	44	50	15	19

Tablica A1. c. d. Zestawienie uzyskanych wyników indywidualnych. Grupa I.

lp	nr kodu	pleć	rok urodz.	wykształcenie	uwię- zienie	Beck	X1	X 2	H 24	PTSD
41	041	M	1934	wyższe	35	36	72	57	9	18
42	042	M	1931	średnie	55	33	62	64	7	19
43	043	M	1926	średnie	11	41	72	68	10	28
44	044	M	1932	średnie	14	30	48	52	22	16
45	045	M	1931	podstawowe	59	bd	65	54	16	19
46	046	M	1922	podstawowe	56	40	54	59	bd	18
47	047	M	1931	średnie	84	24	58	59	9	11
48	048	M	1932	średnie	48	25	47	44	9	22
49	049	M	1927	podstawowe	57	14	47	47	11	19
50	050	M	1933	podstawowe	116	24	65	55	27	29
51	051	M	1931	średnie	48	25	46	56	13	bd
52	052	M	1935	wyższe	40	26	46	54	6	22
53	053	M	1914	podstawowe	W	bd	45	55	bd	bd
54	054	M	1928	średnie	85	22	37	41	6	15
55	055	M	1930	średnie	40	43	50	60	8	20
56	056	M	1936	wyższe	50	33	74	65	11	27
57	057	M	1929	podstawowe	45	24	50	60	11	31
58	058	M	1933	podstawowe	49	27	59	52	4	15
59	059	M	1933	średnie	2	21	69	60	8	23
60	060	K	1931	podstawowe	32	33	70	69	8	19
61	061	M	1930	średnie	99	37	62	61	10	14
62	062	M	1932	podstawowe	21	51	63	64	12	29
63	063	M	1924	wyższe	26	19	49	58	2	9
64	064	M	1933	średnie	36	13	49	45	8	27
65	065	M	1930	średnie	67	23	53	48	10	28
66	066	M	1933	średnie	24	23	59	57	6	24
67	067	M	1922	średnie	1	18	57	53	6	26
68	068	M	1931	wyższe	28	28	54	68	6	20

Legenda: pleć: K - kobieta, M - mężczyzna,

Beck - wynik Inwentarza Becka,

X1 - wynik Inwentarza Stanu i Cechy Lęku: stan lęku (STAI X1),

X2 - wynik Inwentarza Stanu i Cechy Lęku: cecha lęku (STAI X2),

H24 - wynik Skali Hamiltona 24. punktowej,

PTSD - wynik Kwestionariusza PTSD

bd - brak danych

uwięzienie – czas uwięzienia w miesiącach,
W- wielokrotne uwięzienie na krótki okres

Tablica A2. Zestawienie uzyskanych wyników indywidualnych. Grupa II.

lp	nr kodu	pleć	rok urodz.	wykształcenie	uwię- zienie	Beck	X1	X 2	H 24	PTSD
1	1001N	M	1933	średnie	32	14	35	48	18	19
2	1002N	M	1931	średnie	33	28	45	52	16	17
3	1003N	M	1924	podstawowe	56	31	66	73	22	16
4	1004N	M	1927	średnie	32	34	64	65	22	16
5	1005N	M	1922	podstawowe	32	36	57	65	18	17
6	1006N	M	1930	podlstawowe	54	32	69	64	14	14
7	1007N	M	1931	średnie	47	20	56	53	bd	bd
8	1008N	M	1927	wyższe	66	19	62	55	22	19
9	1009N	M	1924	podstawowe	55	17	45	52	22	21
10	1010N	M	1929	podstawowe	52	31	61	59	bd	16
11	1011N	M	1931	podstawowe	54	21	57	69	12	10
12	1012N	M	1924	średnie	9	21	57	53	22	13
13	1013N	M	1934	średnie	9	25	60	69	14	18
14	1014N	M	1934	wyższe	11	19	56	53	bd	11
15	1015N	M	1926	średnie	10	26	54	57	33	25
16	1016N	M	1933	średnie	39	21	54	57	17	18
17	1017N	M	1933	średnie	24	31	62	67	26	26
18	1018N	M	1933	wyższe	18	28	50	57	12	18
19	1019N	M	1923	wyższe	14	29	37	57	14	14
20	1020N	M	1930	wyższe	71	9	27	46	2	7
21	1021N	M	1921	średnie	36	24	53	49	16	13
22	1022N	M	1925	wyższe	47	17	49	46	16	18

Legenda: pleć: K - kobieta, M - mężczyzna,

Beck - wynik Inwentarza Becka,

X1 - wynik Inwentarza Stanu i Cechy Lęku: stan lęku (STAI X1),

X2 - wynik Inwentarza Stanu i Cechy Lęku: cecha lęku (STAI X2),

H24 - wynik Skali Hamiltona 24. punktowej,

PTSD - wynik Kwestionariusza PTSD,

bd - brak danych.

uwięzienie – czas uwięzienia w miesiącach,

W- wielokrotne uwięzienie na krótki okres

Aneks 3. (do rozdziału 5.2) Przykład kwestionariusza zaburzeń snu w przebiegu PTSD.**Kwestionariusz zaburzeń snu w przebiegu PTSD**

Nr _____

Imię _____

Nazwisko _____

data urodzenia _____ wiek _____

wykształcenie _____

zawód _____

renta _____ wojenna _____ emerytura _____ od _____

stan cywilny _____

aresztowany od _____ do _____

data badania _____

uwagi _____

PTSD wg DSM-IV

☒ A 1) doświadczył zagrożenia śmiercią, ciężkimi obrażeniami lub naruszeniem integralności fizycznej;

☒ A 2) zareagował intensywnym strachem, bezradnością lub przerażeniem;

B. Zdarzenie traumatyzujące jest nieustannie przeżywane jako:

☐ B 1) nawracające, natrętne, distresujące przypomnienia zdarzenia, zawierające wyobrażenia, myśli i spostrzeżenia;

☐ B 2) powracające natrętne, distresujące sny dotyczące zdarzenia;

☐ B 3) zachowania lub odczucia jak gdyby zdarzenie traumatyczne nawracało (obejmuje poczucie „ożywiania” doświadczenia, iluzje, halucynacje, epizody dysocjacyjne, również pojawiające się po przebudzeniu, czy intoksykacji);

☐ B 4) intensywny psychologiczny distres, powiązany z narażeniem na wew. lub zew. bodźce symbolizujące lub przypominające jakiś aspekt zdarzenia traumatycznego;

☐ B 5) fizjologiczna wrażliwość na wew. lub zew. bodźce symbolizujące lub przypominające zdarzenie;

C. Uporczywe unikanie bodźców związanych z urazem i paraliż ogólnej wrażliwości

☐ C 1) wysiłki w celu uniknięcia myśli, uczuć i rozmów związanych z urazem;

☐ C 2) wysiłki w celu uniknięcia aktywności, miejsc i ludzi przywodzących wspomnienie urazu;

☐ C 3) niemożność przypomnienia sobie ważnych aspektów urazu;

☐ C 4) znacząco ograniczone zainteresowania lub uczestnictwo w ważnych aktywnościach;

☐ C 5) poczucie odrzucenia przez innych i zrażenie się do ludzi;

☐ C 6) zawężone odczuwanie afektu;

☐ C 7) poczucie braku perspektyw na przyszłość;

D. Uporczywe symptomy nadmiernego pobudzenia:

- ☐ D 1) trudności w zasypianiu lub pozostawaniu we śnie;
- ☐ D 2) drażliwość lub wybuchy gniewu;
- ☐ D 3) trudności w koncentracji;
- ☐ D 4) nadmierna czujność;
- ☐ D 5) wyolbrzymiony odzew na bodziec;

☒ E. Czas trwania zaburzenia dłużej niż jeden miesiąc.

☒ F. Zaburzenie skutkuje distresem klinicznie znaczącym, upośledzającym funkcjonowanie społeczne lub w innych ważnych płaszczyznach.

ZABURZENIA SNU

A. Występują marzenia senne koszmarne o treści bezpośrednio związanej z urazem

_____ **TAK**

załączony opis TAK / NIE

_____ **NIE**

B. Objawy zaburzeń snu

_____ 1. trudności z zasypianiem

_____ 2. wybudzanie w nocy pod wpływem snu /samoistnie i ponowne zaśnięcie

_____ 3. wybudzanie w nocy z uczuciem lęku

_____ 4. pobudzenie po przebudzeniu

_____ 5. krótkotrwała, niepełna orientacja po przebudzeniu

_____ 6. wybudzanie wcześnie rano

_____ 7. poczucie skrócenia snu nocnego

_____ 8. poczucie spłycenia snu

_____ 9. poczucie braku wypoczynku

_____ 10. senność w ciągu dnia

C. parasomnie:

_____ - 11. bezdechy obturacyjne

_____ - 12. bezdechy pochodzenia ośrodkowego

_____ - 13. hipersomnia idiopatyczna / okresowa

_____ - 14. upojenie przysenne

_____ - 15. porażenie przysenne

_____ - 16. ruchy kończyn okresowe / zesp. niespokojnych nóg

_____ - 17. bóle _____

_____ - 18. jaktacje, zgrzytanie zębami

_____ - 19. brak fizjologicznej atonii mięśni podczas snu

_____ - 20. sen niespokojny, opis

_____ - 21.inne _____

D. Zaburzenia snu obecne przed urazem (wg powyższego kodu): _____

Oś I

3 0 9 . 8 1

PTSD postać przewlekła

_____.

Oś II

_____.

Oś III

ICD-10

rozpoznanie

data

_____.

_____.

_____.

_____.

_____.

_____.

_____.

Oś IV

nasilenie stresu psychospołecznego w ciągu ostatnich 12 miesięcy:

stopień _____ dla dorosłych, opis: _____

____ najbliższa rodzina

____ dalsze otoczenie

____ kształcenie

____ praca

____ prowadzenie domu

____ ekonomia

____ zdrowie

____ prawo

____ inne

nasilenie stresu psychospołecznego w czasie urazu: _____

Oś V

ogólna ocena funkcjonowania (GAF) opis: _____

WYNIKI KWESTIONARIUSZY

Skala depresji Hamiltona 24. p. _____p

Inwentarz Becka _____p.

STAI X-1 _____p. X-2 _____p.

Kwestionariusz PTSD _____p.

Uwagi:

Aneks 4. (do rozdziału 5.2.4) Osie: IV - nasilenie stresu psychospołecznego i V - ogólna ocena funkcjonowania.

Oś IV. Nasilenie stresu psychospołecznego.

1. Nie występuje.
2. Naoczny świadek zdarzenia urazowego, narażenie innych.
3. Działalność podczas wojny i/lub kolejnych lat, krytyczne nastawienie do działalności, realne podejście do zagrożenia.
4. Poważne zagrożenie życia, zdrowia lub utratą wolności; ukrywanie się, rozstanie z najbliższymi osobami.
5. Poważne zagrożenie, narażenie na utratę zdrowia, gwałt. Śmierć współmałżonka.
6. Bezpośrednie narażenie życia, zagrożenie śmiercią, kalectwem, tortury, pojmanie za zakładnika, pobyt w obozie koncentracyjnym.
0. Brak danych.

Oś V. Ogólna ocena funkcjonowania.

90-81 łagodne objawy, codzienne trudności

80-71 przemijające reakcje na urazy psychospołeczne

70-61 nieliczne objawy lub pewne trudności w funkcjonowaniu

60-51 umiarkowane objawy lub wyraźne pogorszenie funkcjonowania

50-41 poważne objawy lub poważne pogorszenie funkcjonowania

40-31 obniżenie poczucia rzeczywistości lub wyraźne pogorszenie funkcjonowania w kilku sferach

30-21 objawy wytwórcze lub niezdolność do prawidłowego funkcjonowania niemal na każdym polu

20-11 pewne zagrożenie dla siebie lub innych lub naruszanie podstawowych zasad higieny lub znaczne zaburzenie komunikacji

10-1 stałe zagrożenie dla siebie lub innych lub stałe naruszanie podstawowych zasad higieny lub poważne zamachy samobójcze