

Anna Holiczer<sup>1</sup>, Maria Gałuszko<sup>2</sup>, Wiesław Jerzy Cubafa<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Białymstoku

<sup>2</sup>Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Akademii Medycznej w Gdańsku

# Zaburzenie stresowe pourazowe — opis ewolucji koncepcji zaburzenia i podejść terapeutycznych

## *Post-traumatic stress disorder — evolution of the concept and therapeutic approaches*

### Abstract

*The aim of this paper is to depict the development of the concept of Post-Traumatic Stress Disorder in its historical and contemporary scope. The article presents the review of the current etiological models for PTSD and discusses the epidemiological issues concerning the one. The scope of therapeutic approaches is also included and covers both pharmacological approaches as well as psychotherapeutic ones. The paper also briefly discusses the comparative efficacy of the discussed therapeutic approaches in PTSD.*

**key words:** *post-traumatic stress disorder, pharmacotherapy, psychotherapy*

### Wstęp

Zaburzenie stresowe pourazowe (PTSD, *post traumatic stress disorders*) jest znane od zamierzchłych czasów, ale zdiagnozowano je dopiero w 1980 roku.

Opisy tego zaburzenia można już znaleźć w „Odysei” Homera, czyli w zapisach poetyckich pochodzących z VIII wieku p.n.e. W utworze tym opisano doznania Odyseusza — weterana wojny trojańskiej, który przeżywa reminiscencje traumy wojennej.

Da Costa w 1871 roku opisywał syndrom „żołnierskiego serca” w swoich notatkach dotyczących wojny secesyjnej.

Polski psycholog — Adam Cygielstreich — w swojej rozprawie doktorskiej podkreślał, że „gwałtowne emocje negatywne z okresu wojny mogą prowadzić do zaburzeń psychicznych” („Psychiczne konsekwencje przeżyć związanych z wojną”, 1910 r.).

W wydanej w 1945 roku książce „Men under Stress” R.R. Grinker i I.P. Spiegel przedstawiają objawy zaob-

serwowane u lotników amerykańskich walczących podczas II wojny światowej: niepokój, drażliwość, agresję, zaburzenia snu, koszmary senne, męczliwość, zaburzenia koncentracji uwagi.

W latach 70. XX wieku po raz pierwszy opisano „syndrom traumy gwałtu” oraz opublikowano pierwsze prace dotyczące przemocy wobec kobiet i dzieci w rodzinie. Istnieją liczne opisy dokumentujące występowanie PTSD: historie żołnierzy wojen światowych, byłych więźniów obozów koncentracyjnych, weteranów wojny w Wietnamie, ofiar napadów, gwałtów, wypadków komunikacyjnych, klęsk żywiołowych czy ataków terrorystycznych. Bolesław Prus w „Lalce” opisał przeżycia subiekta wspominającego czasy wojen napoleońskich. Filmy „Łowcy jeleni”, „Pluton” czy „Czas apokalipsy” obrazują przeżycia żołnierzy amerykańskich. W filmie „Żelazny krzyż” przedstawiono koszmar wspomnień żołnierza Wehrmachtu.

W „Niebieskim” Krzysztofa Kieślowskiego, w „Okupie” Rona Howarda lub w „Psychopacie” Jona Amiela występują osoby, które cierpią z powodu następstw traumy. To samo można powiedzieć o bohaterach zupełnie innego kina czy literatury. W filmach „Krzyk”, „Batman”, „Ciri z sagi Wiedźmińskiej” występują bohaterowie, u których można rozpoznać zaburzenie stresowe pourazowe, czyli PTSD.

Adres do korespondencji:  
lek. Anna Holiczer  
Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Białymstoku  
Pl. Brodowicza 1, 16-070 Choroszcz  
tel.: (058) 719 10 91 wew. 320

**Table 1.** Kategorie diagnostyczne związane z ekspozycją na stres traumatyczny (za [2])**Table 1.** Diagnostic categories associated with the exposure to traumatic stress

ICD		DSM	
ICD-6 (1948)	Ostre nieprzystosowanie sytuacyjne	DSM (1952)	Uogólnione reakcje stresowe Reakcja sytuacyjna dorosłych Reakcja adaptacyjna
ICD-8 (1969)	Przejęciowe zakłócenie sytuacyjne	DSM-II (1968)	Reakcja adaptacyjna
ICD-9 (1977)	Ostre zaburzenie stresowe	DSM-III DSM-III-R (1980, 1987)	Zaburzenie stresowe pourazowe
ICD-10 (1992)	Ostre zaburzenie stresowe Zaburzenie stresowe pourazowe Trwała zmiana osobowości po katastrofach	DSM-IV (1984)	Ostra reakcja na stres Zaburzenie stresowe pourazowe

ICD (*International Classification of Diseases*) — Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób publikowana przez Światową Organizację Zdrowia, DSM (*Diagnostic and Statistical Manual*) — Podręcznik Diagnostyczno-Statystyczny Zaburzeń Psychicznych opublikowany przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne

Jak to się stało, że problem, który wydaje się widoczny na pierwszy rzut oka wszędzie i od zawsze, w pełni zdiagnozowano i wyodrębniono w psychiatrii dopiero w klasyfikacji *Diagnostic and Statistical Manual* (DSM-III), to jest w 1980 roku [1]?

Jak wyglądało wcześniej podejście lekarzy do zaburzenia, które obecnie określa się akronimem PTSD?

W tabeli 1 przedstawiono kategorie diagnostyczne związane z ekspozycją na stres traumatyczny.

Obecnemu PTSD najbliższa diagnostycznie była opisywana w DSM-I „duża reakcja stresowa”, którą rozumiano jednak w kategorii normalnego, prawdziwego zjawiska.

W DSM-II opisywano już „przemijającą reakcję emocjonalną”, w której nadal podkreślano zjawisko „czasowości” i „naturalności”. To podejście doczekało się rewizji dopiero w wyniku długoterminowych obserwacji weteranów wojny w Wietnamie.

Początkowo do postawienia diagnozy PTSD wymagało 6 miesięcy obserwacji występowania objawów, ale już w DSM-III-R okres ten skrócono do miesiąca.

W DSM-IV pojawiło się nowe pojęcie — „ostra reakcja na stres”. W tej klasyfikacji rozszerzono również rozumienie kryterium „stresu” o komponenty subiektywne, na przykład o traumę, której jest się świadkiem lub kiedy dotyczy ona osoby bliskiej.

Zaburzenie stresowe pourazowe jest kategorią, która w psychiatrii prawdopodobnie najczęściej ulegała zmianom w ciągu ostatnich lat, ale proces ten na pewno nie jest zakończony. Nadal nie wiadomo, czy zaburzenie to powinno być traktowane jako kategoria homogenna, czy raczej jako część innej, bardziej rozległej grupy schorzeń.

Psychopatologia PTSD łączy kompleks współzależności między czynnikami traumatycznymi i neurobiologicz-

nymi oraz psychospołeczne determinanty indywidualnych różnic w elastyczności i wrażliwości człowieka na uraz.

### Obecne kryteria diagnostyczne PTSD

Rozpoznanie PTSD zgodnie z założeniami DSM-IV zakłada spełnienie kilku warunków:

**Kryterium A:** występowanie stresora traumatycznego, które definiujemy jako zdarzenie/zdarzenia, w których osoba doświadcza osobiście/jest świadkiem/lub jest skonfrontowana z faktem narażenia życia, śmiercią lub poważnym zranieniem lub groźbą wystąpienia wyżej wymienionych zjawisk w stosunku do siebie lub innych, reagując: silnym strachem, przerażeniem lub bezradnością.

**Kryterium B:** są to objawy ponownego doświadczenia (jeden lub więcej). Natrętne wspomnienia, niepokojące sny, zjawiska dysocjacyjne, psychologiczny i fizyczny dyskomfort związany z przypominaniem zdarzenia, *flash-back's*.

**Kryterium C:** to unikanie i objawy odrętwienia psychicznego (trzy lub więcej). Unikanie myśli, uczuć, rozmów związanych z wydarzeniem; miejsc, sytuacji lub osób, które są reminiscencją zdarzenia; niemożność przypominania sobie ważnych okoliczności zdarzenia; zawężenie zainteresowań; wyobcowanie, unikanie ludzi; stępienie afektu; poczucie braku przyszłości.

**Kryterium D:** objawy pobudliwości (dwa lub więcej): zaburzenia snu, zaburzenia koncentracji uwagi, wybuchy gniewu lub irytacji, wzmożona czujność, wygórowane reakcje przestrochu.

**Kryterium E:** czas trwania — minimum miesiąc

**Kryterium F:** to fakt, że objawy wywołują dyskomfort i zaburzenie funkcjonowania.

**Tabela 2.** Koncepcje powstawania stresu pourazowego**Table 2.** The concepts on the development of post-traumatic stress

Koncepcje dysocjacyjne
D. Spiegel, Koopman, Cadena, Classen (1996 r.)
Van der Kolk i van der Hart (1989 r.)
Koncepcje biologiczne
Kolb (1987 r.)
Krystal, Southwick i Charney (1995 r.)
Van der Kolk i Saporta (1993 r.)
Koncepcje psychodynamiczne
Horowitz (1976 r.)
Kardiner (1941 r.)
Krystal (1968 r.)
Koncepcje behawioralne
Keane, Zimering i Caddell (1985 r.)
Kilpatrick, Vernonen i Best (1985 r.)
Koncepcje poznawcze
Creamer, Burgess i Pattison (1992 r.)
Foa, Steketee i Rothbaum (1989 r.)
Litz i Keane (1989 r.)
Koncepcje psychobiologiczne
Jonem i Barlow (1990 r.)
Koncepcje integracyjne
Foa i Hearst-Ikeda (1996 r.)
Ehlers i Steil (1995 r.)
*Brewin, Dalgleish i Joseph (1996 r.)
Chemtob i wsp. (1988 r.)

Obecność powyższych objawów w czasie krótszym niż miesiąc upoważnia do rozpoznania ostrej reakcji na stres (ASD, *acute stress disorder*).

Obecność powyższych objawów przez okres powyżej 3 miesięcy daje podstawy do rozpoznania przewlekłego zaburzenia stresowego pourazowego.

Pojawienie się objawów w okresie ponad 6 miesięcy po zadziałaniu stresora upoważnia do rozpoznania zaburzenia stresowego pourazowego o opóźnionym początku.

### Koncepcje powstawania stresu pourazowego

W tabeli 2 przedstawiono koncepcje powstawania stresu pourazowego.

W świetle koncepcji dysocjacyjnej — dysocjacje interpretuje się jako strategię redukcji świadomości emocji awersyjnych i taką kontrolę procesów poznawczych, która powoduje zakłócenie zwykle zintegrowanych funkcji świadomości, pamięci, tożsamości i percepcji otoczenia. Perspektywa ta zakłada, że ludzie, którzy

byli narażeni na traumatyczne wydarzenia, mogą minimalizować awersyjne konsekwencje emocjonalne urazu poprzez zwężenie świadomości doświadczenia traumatycznego. Obrony dysocjacyjne mogą być widoczne w zniekształceniach percepcyjnych, upośledzeniu pamięci lub w emocjonalnym oderwaniu od otoczenia (hipnoza, przeszłość — w obie strony).

Koncepcje biologiczne sięgają do podstaw neurobiologicznych odpowiedzi organizmu na stres, szeroko i szczegółowo wyjaśniając udział w niej układu: miejsce sinawe, hipokamp, oś podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA, *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*), układu katecholaminergicznego, serotonergicznego, dopaminergicznego, opioidowego, a także immunologicznego. Tłumaczą one zaburzenia pobudzenia u osób z PTSD: wzrost tętna, ciśnienia tętniczego i przewodnictwa skórniego [3].

Koncepcje behawioralne zakładają udział dwóch czynników: warunkowania klasycznego i unikania. Warunkowanie klasyczne można przestawić następująco:

**Bodziec → Skojarzenie z traumą → Konsekwencja.** Znaczącą rolę odgrywają tu generalizacja oraz warunkowanie wyższego rzędu.

Koncepcje poznawcze zakładają powstanie po wydarzeniu traumatycznym „siec strachu”, w której są gromadzone informacje o tym, co zagraża. Teoria ta zakłada, że bodźce związane z urazem są silnie reprezentowane w sieci strachu, łatwiej ulegają aktywacji przez wiele impulsów wewnętrznych i zewnętrznych. W konsekwencji teoria ta przewiduje, że osoby z PTSD doznają większego zniekształcenia percepcji w kierunku zagrożenia niż osoby z innymi zaburzeniami lękowymi [4].

Spśród koncepcji integracyjnych szczególnie ciekawa jest teoria wspomnień dostępnych werbalnie i sytuacyjnie (VAM, *Verbal Accessible Memory*, SAM, *Situationally Accessible Memory*), wyjaśniająca obecność objawów ponownego doświadczenia przetwarzanego w sposób niejawny.

### Epidemiologia

Według danych statystycznych PTSD występuje u około 8–9% populacji ogólnej. Około 61% mężczyzn i 51% kobiet potwierdza obecność przynajmniej jednego wydarzenia traumatycznego w swoim życiu, z czego 25–50% osób potwierdza, że przeżyło 2 i więcej wydarzeń traumatycznych.

Wskaźnik osób z PTSD wśród pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej może sięgać nawet 12–39% osób. Istnieje bardzo duża współzależność na inne zaburzenia psychiczne — u około 88% mężczyzn i 79% kobiet z diagnozowanym PTSD występują również inne rozpoznania psychiatryczne:

- u ponad 50% — duża depresja,
- u ponad 20% — dystymia,
- u ponad 25% — zaburzenia lękowe, fobie izolowane i fobie społeczne),
- u 43% mężczyzn i 15% kobiet — zaburzenia zachowania,
- u 30–40% osób — objawy psychotyczne,
- u 52% mężczyzn i 29% kobiet — uzależnienie od alkoholu,
- u 35% mężczyzn i 27% kobiet — uzależnienie od innych substancji psychoaktywnych (ryzyko samobójstwa w tej grupie wynosi 20%).

Jak ciężki musi być uraz, by rozwinął się PTSD? Nie można tego jednoznacznie stwierdzić. Stresorami są: separacja, śmierć bliskiej osoby, wypadek komunikacyjny, napad rabunkowy, gwałt, molestowanie seksualne, udział w klęsce żywiołowej, w tak zwanym *man made disasters*, w ataku terrorystycznym, bycie torturowanym, udział w wojnie, zasadzce podczas wojny itp.

#### Osoby szczególnie narażone na rozwój PTSD po wydarzeniu traumatycznym

Na rozwój PTSD po przeżyciu sytuacji stresowej najbardziej są narażone osoby płci żeńskiej, o niższym poziomie wykształcenia i złym statusie społecznym, z dużym poziomem stresu życia codziennego, te które doznały przemocy w okresie dziecięcym (szczególnie wykorzystywane seksualnie przed ukończeniem 16. rż.), które chorowały wcześniej psychicznie, u których w rodzinie występowały zaburzenia lękowe i zaburzenia osobowości — typu dysocjalnego, które w dzieciństwie doznały „przeciwności losu” — separacji/rozvodu rodziców, ubóstwa, oddzielenia od rodziców, osoby z poczuciem braku kontroli, poczucia bezpieczeństwa, wyobcowaniem.

#### Narzędzia diagnostyczne

- 1) Narzędzia pomiaru w formie wywiadu klinicznego:
  - strukturalizowany wywiad kliniczny dla DSM-IV (SCID-I, *Structured Clinical Interview for DSM IV*),
  - skala PTSD w formie wywiadu klinicznego (CAPS, *Clinician Administered PTSD Scale*),
  - wywiad skali symptomów PTSD (PSS-I, *PTSD Symptom Scale-Interview*),
  - wywiad dla zaburzenia stresowego pourazowego (PTSD-I),
  - schemat wywiadu diagnostycznego (DIS, *Diagnostic Interview Schedule*).
- 2) Narzędzia pomiaru oparte na samoopisie:
  - pourazowa skala diagnostyczna (PTDS, *post-traumatic distress syndrome*),
  - skala urazu Davidsona (DTS, *Davidson Trauma Scale*),

- skala Mississippi dla PTSD (MSC, *Mississippi Scale for Combat-Related PTSD*),
- cywilna wersja skali Mississippi (MSC, *Mississippi Scale for Civilian Related PTSD*).

3) Badania neuropsychologiczne, w których można stwierdzić:

- gorsze niż w grupach kontrolnych wskaźniki poziomu kompetencji wzrokowo-konstrukcyjnych,
- obniżenie wyników w podtestach badających natychmiastowe i odroczone przypomnienie treści werbalnych,
- gorsze wyniki zadań wzrokowo-przestrzennych,
- obniżenie wyników w próbach badających pamięć werbalną i wzrokowo-przestrzenną.

Deficyty poznawcze diagnozowane w testach neuropsychologicznych są tym bardziej nasilone, im częściej objawom PTSD towarzyszą inne zaburzenia psychiczne.

4) Metody obrazowe, w których stwierdza się:

- zmniejszenie objętości hipokampa oraz lateralizację zmian (po kilku latach od sytuacji traumatycznej u osoby z pełnoobjawowym PTSD ubytek może sięgać 10–20% wcześniejszej objętości),
- w badaniach metodami funkcjonalnymi: zwiększenie przepływu krwi w prawostronnych obszarach limbicznych i paralimbicznych w prawej korze wyspy i zmniejszenie regionalnego przepływu krwi po stronie lewej w obrębie struktur skroniowych i obszaru Broca.

Ogólnie można stwierdzić, że u osób z rozwiniętym PTSD aktywność obszarów podkorowych dominuje nad aktywnością korową mózgu [5].

#### Terapia PTSD

Celami terapii PTSD są:

- redukcja ciężkości głównych objawów,
- wzmocnienie elastyczności,
- redukcja współzależności,
- redukcja wtórnej niesprawności,
- poprawa jakości życia.

#### Formy terapii

- wczesna interwencja — debriefing,
- farmakoterapia,
  - selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny,
  - inne leki przeciwdepresyjne,
  - leki przeciwdrgawkowe,
  - benzodwiazepiny,
  - atypowe leki przeciwpsychotyczne.

Food and Drug Administration (FDA) zarejestrowała do leczenia zaburzeń PTSD dwa leki — paroksetynę i sertralinę. Oba te preparaty zatwierdzono na podstawie

wyników uzyskanych w dużych badaniach wielośrodkowych, a nad kolejnymi lekami zarówno z grupy SSRI, jak i innych wciąż trwają badania.

Szczególnie obiecujące są badania stwierdzające skuteczność w stosowaniu:

- citalopramu w PTSD u dzieci,
- nefazodonu — jako wywołującego mniejsze zaburzenia snu i funkcji seksualnych,
- propranololu i prazosyny — w obniżaniu pobudzenia układu współczulnego i redukcji nasilenia koszmarów sennych.

Z badań wielośrodkowych wynika znamienna skuteczność paroksetyny (w dawkach 20 i 40 mg/d.) i sertraliny (średnio w dawce 150 mg/d.) w leczeniu PTSD w porównaniu z placebo po 12 tygodniach obserwacji. W przypadku sertraliny należy stwierdzić, że przedłużona o kolejne 12 tygodni obserwacja przyniosła poprawę u około połowy osób, u których nie uzyskano dodatkowej reakcji klinicznej po pierwszych 12 tygodniach.

### Psychoterapia

- terapia ekspozycyjna (ET, *exposure therapy*),
- trening osławiania stresu (SIT, *stress inoculation training*),
- terapia poznawcza (CT, *cognitive therapy*),
- trening przetwarzania poznawczego (CPT, *cognitive processing therapy*),
- metoda EMDR (*eye movement desensitization and reprocessing*) (desensytyzacja i ponowne przetwarzanie bodźców za pomocą ruchów gałek ocznych).

### Leczenie skojarzone (psychoterapia i farmakoterapia) [6]

Krótki opis metod psychoterapeutycznych wykorzystywanych w terapii PTSD:

- supresja myśli — szczególnie przydatna dla pacjentów, którzy usiłują radzić sobie z intruzjami poprzez „wyrzucanie ich z umysłu”; technika ta pokazuje, jak problematyczne mogą być konsekwencje takiej strategii. Uczy się pacjenta, aby pozwalał intruzyjnym myślom swobodnie przepływać przez głowę („jak pociąg, który przejeżdża przez stację”). Pacjenci, często stosując tę technikę przez pewien czas, zauważają zmniejszenie zarówno częstości, jak i nasilenia objawów [7],
- psychoedukacja — polega na wyjaśnieniu pacjentowi natury zaburzenia, psychologicznych i somatycznych reakcji na wydarzenie traumatyczne, których większość pacjent zwykle odczuwa i błędnie interpretuje,
- przywracanie dawnego stylu życia — często pacjenci z PTSD mają wrażenie, że ich życie zatrzymało się w momencie traumatycznego wydarzenia;

- z tego powodu rezygnują z dotychczasowej aktywności, kontaktów towarzyskich itp. Celem tej techniki jest pokazanie pacjentowi, że życie płynie dalej i można próbować wracać do dawnego sposobu życia. Czasami nawet drobne zmiany, na przykład zakupy, regularna aktywność fizyczna, mogą spowodować znacząco poprawę funkcjonowania pacjenta i pozbycie się wrażenia „zatrzymania w czasie”,
- ekspozycja w wyobraźni — polega na wyobrażeniu sobie przez pacjenta traumatycznego wydarzenia z jak największą ilością szczegółów w celu desensytyzacji traumatycznych wspomnień. Jest to technika o udowodnionej skuteczności, ale nie można stosować jej u wszystkich pacjentów,
- ekspozycja *in vivo* — wykorzystuje się w niej, tak jak w wyżej wymienionej technice, zjawisko habituacji polegające na ponownym uczestniczeniu w sytuacjach wywołujących lęk i wspomnienia traumy, których chory unika,
- kierowanie wyobrażeniem — z pomocą terapeuty pacjent wyobraża sobie traumatyczne zdarzenie, ale z innym zakończeniem, dającym mu poczucie kontroli nad sytuacją,
- radzenie sobie ze stresem — nauka relaksacji, oddychania, pozytywnego myślenia i stosowanie ich w codziennym życiu,
- desensytyzacja i ponowne przetwarzanie bodźców za pomocą ruchów gałek ocznych: pacjent skupia wzrok na obiekcie poruszającym się w poziomie, jednocześnie koncentrując się na wspomnieniach traumy, myślach i odczuciach z nią związanych. W kolejnym etapie następuje zamiana przykrych myśli na pozytywne wspomnienia i odczucia. Nie wszyscy pacjenci reagują na tę formę terapii,
- terapia poznawcza — polega na rozpoznawaniu myśli oraz ich wpływu na emocje, reakcje organizmu i zachowanie. Pacjenci z PTSD mają tendencję do zniekształconego wzorca myślenia, który podtrzymuje objawy. Celem terapii jest nauka rozpoznawania zniekształceń oraz normalizacja myślenia [4, 8],
- trening osławiania stresu — polega na nauce radzenia sobie z ekspozycją oraz następstwami przebytej traumy, a także na umiejętności radzenia sobie ze stresem w przyszłości. Metoda ta wykorzystuje mechanizmy radzenia sobie stosowane do tej pory przez pacjenta. Składa się z trzech faz: konceptualizacji, nabycia umiejętności oraz wykorzystania umiejętności w odniesieniu do różnych stresorów [9].

Poniżej przedstawiono ocenę skuteczności wybranych metod terapeutycznych (tab. 3–6).

Na podstawie przedstawionych wyników można stwierdzić:

**Tabela 3.** Odsetek PTSD po leczeniu i w okresie obserwacji w randomizowanych badaniach kontrolowanych terapii ekspozycyjnej (za [10])**Table 3.** The percentage of PTSD after the therapy and in the follow up period in randomized controlled trials on the prolonged exposure

Badanie	Populacja (n)	ET			Poradnictwo wspierające lub relaksacja			Lista oczekujących		
		%*	Po**	Ob.***	%*	Po**	Ob.***	%*	Po**	Ob.***
Foa i wsp. (1991)	Kobiety — ofiary przemocy seksualnej (45)	40 <sup>§</sup>	60%	45%	26 <sup>§</sup>	90%	55%	20 <sup>§</sup>	100%	BD
Foa i wsp. (1991)	Kobiety — ofiary przemocy seksualnej i fizycznej (96)	60 <sup>§</sup>	35%	35%	BD	BD	BD	18 <sup>§</sup>	100%	BD
Marks i wsp. (1998)	Mężczyźni i kobiety — ogólne przeżycia urazowe (87)	42 <sup>#</sup>	25%	BD	37 <sup>#</sup>	45%	BD	BD	BD	BD
Resick i wsp. (2002)	Kobiety — ofiary przemocy seksualnej (171)	67 <sup>#</sup>	18%	15%	BD	BD	BD	1 <sup>#</sup>	98%	BD
Taylor i wsp. (2003)	Mężczyźni i kobiety — ogólne przeżycia urazowe (45)	65 <sup>#</sup>	13%	13%	41 <sup>#</sup>	60%	53%	BD	BD	BD

\*Odsetek obniżenia wyników w skali nasilenia PTSD według wzoru: (nasilenie przed leczeniem — nasilenie po leczeniu)/nasilenie przed leczeniem × 100%

\*\*Odsetek osób kończących leczenie, które nadal spełniają kryteria PTSD po leczeniu

\*\*\*Odsetek osób kończących leczenie, które nadal spełniają kryteria PTSD po upływie roku od leczenia

<sup>§</sup>Na podstawie wyników punktacji wywiadu PTSD

<sup>#</sup>Na podstawie wyników punktacji skali PTSD (Clinician Administered PTSD Scale)

ET — terapia ekspozycyjna, Po — po leczeniu, Ob. — obserwacja, BD — brak danych

**Tabela 4.** Odsetek PTSD po leczeniu i w okresie obserwacji w randomizowanych badaniach kontrolowanych treningu oswojania stresu (za [10])**Table 4.** The percentage of PTSD after the therapy and in the follow up period in randomized controlled trials on the stress inoculation training

Badanie	Populacja (n)	SIT			Poradnictwo wspierające			Lista oczekujących		
		%*	Po**	Ob.***	%*	Po**	Ob.***	%*	Po**	Ob.***
Foa i wsp. (1991)	Kobiety — ofiary przemocy seksualnej (45)	55 <sup>§</sup>	50%	45%	26 <sup>§</sup>	90%	55%	20 <sup>§</sup>	100%	BD
Foa i wsp. (1991)	Kobiety — ofiary przemocy seksualnej i fizycznej (96)	56 <sup>§</sup>	42%	32%	BD	BD	BD	18 <sup>§</sup>	100%	BD

\*Odsetek obniżenia wyników w skali nasilenia PTSD wg wzoru: (nasilenie przed leczeniem — nasilenie po leczeniu)/nasilenie przed leczeniem × 100%

\*\*Odsetek osób kończących leczenie, które nadal spełniają kryteria PTSD po leczeniu

\*\*\*Odsetek osób kończących leczenie, które nadal spełniają kryteria PTSD po upływie roku od leczenia

<sup>§</sup>Na podstawie wyników punktacji wywiadu PTSD

SIT — trening oswojania stresu, Po — po leczeniu, Ob. — obserwacja, BD — brak danych

**Tabela 5.** Odsetek PTSD po leczeniu i w okresie obserwacji w randomizowanych badaniach kontrolowanych terapii poznawczej i terapii przetwarzania poznawczego (za [10])  
**Table 5.** The percentage of PTSD after the therapy and in the follow up period in randomized controlled trials on the cognitive therapy and cognitive therapy and cognitive processing

Badanie	Populacja (n)	CT			Relaksacja			Lista oczekujących		
		%*	Po**	Ob.***	%*	Po**	Ob.***	%*	Po**	Ob.***
Marks i wsp. (1998)	Mężczyźni i kobiety — ogólne przeżycia urazowe (87)	50 <sup>§</sup>	35%	BD	37 <sup>§</sup>	45% <sup>§</sup>	BD	BD	BD	BD
Resick i wsp. (2002)	Kobiety — ofiary przemocy seksualnej (171)	72 <sup>§</sup>	20%	19%	BD	BD	BD	13	98% <sup>§</sup>	BD

\*Odsetek obniżenia wyników w skali nasilenia PTSD wg wzoru: (nasilenie przed leczeniem — nasilenie po leczeniu)/nasilenie przed leczeniem × 100%

\*\*Odsetek osób kończących leczenie, które nadal spełniają kryteria PTSD po leczeniu

\*\*\*Odsetek osób kończących leczenie, które nadal spełniają kryteria PTSD po upływie roku od leczenia

<sup>§</sup>Na podstawie wyników punktacji wywiadu PTSD

CT — terapia poznawcza, CPT — terapia przetwarzania poznawczego, Po — po leczeniu, Ob. — obserwacja, BD — brak danych

**Tabela 6.** Odsetek PTSD po leczeniu i w okresie obserwacji w randomizowanych badaniach kontrolowanych desensytyzacji z wykorzystaniem szybkich ruchów gałek ocznych i ponownym przetwarzaniem (za [10])

**Table 6.** The percentage of PTSD after the therapy and in the follow up period in randomized controlled trials on the eye movement desensitization and reprocessing

Badanie	Populacja (n)	EMDR			Relaksacja			Lista oczekujących		
		%*	Po**	Ob.***	%*	Po**	Ob.***	%*	Po**	Ob.***
Rothabum (1997)	Kobiety — ofiary przemocy seksualnej (18)	57 <sup>§</sup>	10%	BD	BD	BD	BD	10 <sup>§</sup>	80%	BD
Taylor i wsp. (2003)	Mężczyźni i kobiety — ogólne przeżycia urazowe (45)	48 <sup>§</sup>	40%	33%	41 <sup>§</sup>	60%	53%	BD	BD	BD

\*Odsetek obniżenia wyników w skali nasilenia PTSD wg wzoru: (nasilenie przed leczeniem — nasilenie po leczeniu)/nasilenie przed leczeniem × 100%

\*\*Odsetek osób kończących leczenie, które nadal spełniają kryteria PTSD po leczeniu

\*\*\*Odsetek osób kończących leczenie, które nadal spełniają kryteria PTSD po upływie roku od leczenia

<sup>§</sup>Na podstawie wyników punktacji wywiadu PTSD

EMDR — desensytyzacja z wykorzystaniem szybkich ruchów gałek ocznych i ponownym przetwarzaniem, Po – po leczeniu, Ob. – obserwacja, BD — brak danych

1. Dotychczasowe badania, w których porównywano bezpośrednio poszczególne metody, nie dostarczają zdecydowanych dowodów na przewagę którejkolwiek z metod nad innymi.
2. Bezpośrednie porównania pojedynczej metody z terapią skojarzoną (ET lub CT vs. ET + CT) nie dostarczyły także jednoznacznych dowodów przewagi leczenia skojarzonego.
3. Stwierdzono, że metody terapii przetwarzania poznawczego (CBT, *cognitive behavioural therapy*) z zastosowaniem ET przyspieszają powrót do zdrowia po urazie i zapobiegają rozwojowi przewlekłego PTSD.
4. Debriefing nie okazał się skuteczną metodą w zapobieganiu zaburzeniom pourazowym.
5. Mimo leczenia odsetek osób nadal spełniających kryterium PTSD pozostaje znaczący.

#### Wnioski

1. Zaburzenie stresowe pourazowe jest relatywnie nową kategorią diagnostyczną, którą nadal rzadko się rozpoznaje.
2. Pacjenci, u których rozpoznano PTSD, powinni być leczeni przyczynowo, czyli w sposób skojarzony.

#### Streszczenie

Celem pracy był przegląd rozwoju koncepcji zaburzenia stresowego pourazowego w kontekście historycznym oraz współczesnym na podstawie klasyfikacji ICD-10 oraz DSM-IV. W pracy wskazano również na etiopatogenezę zaburzenia stresowego pourazowego oraz przedstawiono epidemiologię związaną z tym zjawiskiem. Omówiono również leczenie zaburzenia stresowego pourazowego w kontekście możliwych podejść farmakologicznych oraz psychoterapeutycznych wraz z przedstawieniem badań, obrazującym relatywną skuteczność stosowanych metod terapeutycznych.

**słowa kluczowe:** zaburzenie stresowe pourazowe, farmakoterapia, psychoterapia

#### PIŚMIENNICTWO

1. Symes L. Post Traumatic Stress Disorder: An Evolving Concept. *Archives of Psychiatric Nursing* 1995; IX (4): 195–202.
2. Bryant R.A., Harvey A.G. *Zespół ostrego stresu*. PWN, Warszawa 2003: 10.
3. Heuser I., Lammers C.H. Stress and the brain. *Neurobiology of Aging* 2003; 24: 869–876.
4. Ehlers A., Clark D.M. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy* 2000; 38: 319–345.
5. Newport D.J., Nemeroff Ch.B. Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2000; 10: 211–218.
6. Zoellner L.A., Feeny N.C., Cochran B., Pruitt L. Treatment choice for PTSD. *Behav. Res. Ther.* 2003; 41: 879–886.
7. Shippherd J.C., Beck J.G. The Role of Thought Supression in Post-traumatic Stress Disorder. *Behav. Ther.* 2005; 36: 277–287.
8. Tarrier N., Liversidge T., Gregg L. The acceptability and preference for the psychological treatment of PTSD. *Behav. Res. Ther.* 2006; 44: 1643–1656.
9. Meichenbaum D. Stress inoculation training for coping with stressors. *Clin. Psychol.* 1996; 49: 4–7.
10. Rauch S., Cahill S.P. *Primary* 2003; 10 (8).