

Jacek Pasternak¹, Anna Radochońska², Mieczysław Radochoński¹

Neurofizjologiczne mechanizmy rozwoju zespołu stresu pourazowego – wybrane problemy

¹Z Zakładu Psychologii Uniwersytetu Rzeszowskiego

²Z Zakładu Anatomii Porównawczej Kręgowców i Antropologii
Uniwersytetu Rzeszowskiego

W okresie minionych 20 lat postęp w zakresie technik obrazowania mózgu i biochemii umożliwił głębsze zrozumienie biologicznych skutków traumy psychologicznej oraz rozwoju PTSD. W rezultacie tego, obecnie wiemy, że trauma psychologiczna zaburza homeostazę oraz może powodować krótko- i długookresowe zaburzenia wielu narządów i systemów organizmu. Np. badania neurobiologiczne wykazały, że system noradrenergiczny stresu odpowiada za wzmożone kodowanie emocjonalnie uwarunkowanych wspomnień, uwrażliwienie oraz warunkowanie lęku poprzez swój wpływ na ciało migdałowate. Autorzy tej pracy dokonują przeglądu badań nad rolą hipokampa, ciała migdałowatego i kory przedczołowej w powstawaniu zaburzeń pamięci w warunkach stresu oraz rozwoju symptomów PTSD. Ich wyniki wyjaśniają, dlaczego ostry stres wywołuje jednocześnie silne reakcje emocjonalne oraz trudności w odtworzeniu traumatycznego wydarzenia. Wiedza z tego zakresu przyczynia się do opracowania nowych metod terapii ofiar traumatycznych doświadczeń. Biologicznie zorientowana terapia może być stosowana w leczeniu fizjologicznych skutków traumy, jak również związanych z nimi zaburzeń zachowania.

Słowa kluczowe: neurobiologia, neurofizjologia traumy, trauma psychologiczna, zespół stresu pourazowego (PTSD), wpływ traumy psychologicznej na rozwój mózgu

Neurophysiological mechanisms underlying development of Posttraumatic Stress Disorder – selected issues

Within the past 20 years, the progress in brain imaging techniques and new biochemical methods has led to increased understanding of the biological effects of psychological trauma and development of PTSD. As a result, we now understand that psychological trauma disrupts homeostasis and can cause both short- and long-term effects on many organs and systems of the body. For instance, neurobiological studies have shown that the noradrenergic stress-system is involved in enhanced encoding of emotional memories, sensitization, and fear conditioning, by way of its effects on the amygdala. In this paper, evidence on intrusive memories and deficits in declarative memory function in PTSD-patients is reviewed in relation to three brain areas that are involved in memory functioning and the stress response: the hippocampus, amygdala, and the prefrontal cortex. By way of its influence on these brain structures, exposure to severe stress may simultaneously result in strong emotional reactions and in difficulties to recall the traumatic event. Our expanding knowledge of the effects of trauma on the body has inspired new approaches to treating trauma survivors. Biologically oriented therapy addresses the physiological effects of trauma, as well as cognitive distortions and maladaptive behaviors.

Keywords: neurophysiology of trauma; psychological trauma; neurobiology; Post-Traumatic Stress Disorder; effects of psychological trauma on brain development

WSTĘP

Zespół stresu pourazowego (Post-traumatic Stress Disorder – PTSD) powstaje w następstwie przeżycia przez jednostkę zdarzenia o charakterze traumatycznym (np. wypadek, przeżycia wojenne, bycie ofiarą przemocy lub skutków kataklizmów naturalnych). Zgodnie z klasyfikacją DSM-IV syndrom ten cechuje m.in. przeżywanie na nowo sytuacji urazowej w natrętnych wspomnieniach (*flashbacks*) i koszmarach sennych, poczucie przytępienia emocjonalnego, izolacja od ludzi, nadmierne pobudzenie wegetatywne i wzmożona reaktywność na bodźce [6].

Oprócz poznawania psychologicznych mechanizmów powstawania i podtrzymywania zespołu stresu pourazowego, badacze starają się odkryć i opisać neurofizjologiczne mechanizmy rozwoju tego zaburzenia. Przedmiotem niniejszego artykułu jest związek między przeżyciem traumy psychicznej a funkcjonowaniem jednostki z perspektywy neurofizjologicznej.

GLÓWNE OBSZARY BADAŃ

Od pewnego czasu poszczególni badacze koncentrowali się na różnych aspektach funkcjonowania układu nerwowego jednostek z PTSD. Zdaniem Yule'a istotne wydaje się zbadanie, w jaki sposób główne symptomy PTSD są związane z mechanizmami warunkowania lęku, wygaszania i uwrażliwienia, ze zmienionym funkcjonowaniem neurochemicznym mózgu i funkcjonowaniem jego różnych obszarów [23].

Charney i wsp. sugeruje, że część z symptomów PTSD odzwierciedla zwiększoną funkcję noradrenergiczną. Nie można jednak jednoznacznie stwierdzić, czy cecha ta występowała u osób z PTSD już przed wystąpieniem traumy, czy też jest następstwem większej sensytywności układu nerwowego już po wydarzeniu traumatycznym [5]. Gold i Zorenzter (1983) i McGough (1983) (za: Yule, 1999) zwracają uwagę, że stan emocjonalny posiada silny wpływ na wdrukowanie (*imprinting*) wspomnień, a związek bodziec–reakcja, wyuczony w stanie przeżywania emocji o ekstremalnym nasileniu, może zostać na zawsze zapamiętany przez jednostkę [23]. Pacjentów z rozpoznaniem PTSD charakteryzują zmiany fizjologicznych wskaźników, takich jak: ciśnienie krwi, rytm pracy serca i przewodnictwo elektryczne skóry, zwłaszcza w sytuacjach, kiedy mają oni kontakt ze wspomnieniami traumy. Zwiększone psychofizjologiczne wskaźniki wykazują tendencje do zmniejszenia się w wyniku udanej psychoterapii [2, 20].

McIvor podkreśla, że wraz z ekstremalną noradrenergiczną aktywacją, niektóre struktury mózgu (np. miejsce sinawe) są poddawane zmniejszonej hamującej kontroli korowej i w związku z tym mogą pojawiać się zmiany synaptyczne, których skutkiem może stać się zredukowana zdolność do habituacji, nowego uczenia się i dyskryminacji [14]. Jak opisują Charney i wsp., w warunkach ostrego stresu traumatycznego wzrasta wydzielanie i metabolizm dopaminy w niektórych specyficznych regionach mózgu, co wyraża się wzmożoną reaktywnością na powtarzający się stres. Przedczołowy system dopaminowy (*dopamine prefrontal system*) jest związany z wysoce wyspecjalizowanymi funkcjami kognitywnymi, takimi jak pamięć operacyjna (*working memory*) i uwaga. System ten może mieć wpływ na widoczny w PTSD stan nadmiernego pobudzenia (*hypervigilance*) poprzez swoje połączenia z innymi obszarami mózgu, takimi jak m.in.: ciało migdałowe i miejsce sinawe [5].

ZESPÓŁ STRESU POURAZOWEGO A FUNKCJONOWANIE UKŁADU NERWOWEGO

Większość badaczy traktuje PTSD jako zaburzenie mechanizmu wzbudzenia będące efektem tworzenia się neurologicznej nadwrażliwości i utrzymywania się wzbudzenia w podkorowych strukturach systemu limbicznego [7]. Jest to związane przede wszystkim z następującymi obszarami: ciało migdałowe, hipokamp i miejsce sinawe. Jedną z podstawowych funkcji ciała migdałowego polega na magazynowaniu spostrzeżeń i wspomnień doznawanych w innych strukturach mózgu, aby połączyć zakodowane doświadczenia jednostki z bieżącym odbieraniem świata, co umożliwia przeżywanie odpowiadających im stanów motywacyjnych i emocjonalnych. Ciało migdałowe jest najbardziej ze wszystkich struktur systemu nerwowego związane z ewaluacją emocjonalnego znaczenia pojawiających się bodźców.

Charney i wsp. wskazują na znaczenie ciała migdałowego w procesach warunkowania oraz wygaszania sensorycznych i kognitywnych skojarzeń w odniesieniu do zdarzenia traumatycznego [5]. Ponadto, ciało migdałowe ma wiele połączeń z korą sensoryczną (*cortical sensory systems*). Wydaje się prawdopodobne, że wiele wspomnień związanych z traumatycznymi wydarzeniami jest ostatecznie przechowywanych w korze mózgowej. Z powodu istnienia tych licznych połączeń, ciało migdałowe może odgrywać najważniejszą rolę w umożliwianiu specyficznym bodźcom sen-

sorycznym wydobywania traumatycznych wspomnień. Uszkodzenie ciała migdałowatego może zakłócać różnego rodzaju emocjonalne wspomnienia, m.in. hamujące unikanie (*inhibitory avoidance*), wywoływany przez lęk odruch orientacyjny (*fear-potentiated startle*) i lęk uwarunkowany (*conditioned fear*).

Ważną koncepcję ułatwiającą zrozumienie mechanizmu traumy zaprezentował LeDoux [11, 19]. Zgodnie z jego modelem, bodziec emocjonalny trafia najpierw do wzgórza. Dalej może podążać dwoma drogami. Krótsza – ze wzgórza – prowadzi do ciała migdałowatego, a dalej prosto do podwzgórza i pnia mózgu. Dłuższa droga prowadzi przez korę czuciową do kory przedczołowej, a dalej do podwzgórza i pnia mózgu, które to struktury odpowiadają za reakcje humoralne i reakcje autonomicznego układu nerwowego oraz za zachowania emocjonalne. Kiedy wydarzenie zewnętrzne znajdujące się poza kontrolą jednostki, takie jak np. gwałt, katastrofa lotnicza czy powódź, wywołuje bardzo silną reakcję afektywną o znaku ujemnym, uruchamiają ją jedynie na drodze pobudzenia wzgórza i ciała migdałowatego lub wzgórza, monomodalnych obszarów kory i ciała migdałowatego – aktywność poznawcza podmiotu jest tutaj minimalna, a reakcja afektywna (zazwyczaj w postaci lęku lub gniewu) powstaje bez udziału procesów poznawczych [20]. Kodowanie tego zdarzenia następuje jedynie na poziomie ciała migdałowatego lub co najwyżej na poziomie pamięci obrazowej. Trauma tego typu nie może być dostępna pamięci werbalnej (gdzie niezbędny jest udział procesów poznawczych, czyli aktywacja polimodalnych i supramodalnych obszarów kory).

Istnieją także połączenia między korą przedczołową i ciałem migdałowatym, które łączą obie drogi [11, 18].

Mechanizm powstawania zaburzeń potraumatycznych w kontekście terapii EMDR przedstawił Morgan: kiedy jednostka doświadcza traumatycznego zdarzenia, organizm włącza mechanizm walki–ucieczki–zamrożenia (*fight/flight/freeze response*) [15]. Częścią mózgu, aktywowaną wtedy, jest ciało migdałowate, część systemu limbicznego i najbardziej prymitywna część mózgu. Ciało migdałowate ma połączenia ze zmysłami wzroku, zapachu, słuchu i wrażeń fizycznych. Struktura ta nie posiada kognitywnej funkcji, a wspomnienie jest przechowywane w sposób często fragmentaryczny. Sensoryczne czynniki wyzwalające mogą spowodować natychmiastowe doświadczenie traumy, a w przypadku PTSD wywołać „flashback”.

Z upływem czasu wspomnienie jest asymilowane i przechodzi do nowej kory (*neo cortex*). Niekiedy trauma jest tak wielka, że naturalne, adaptacyjne procesy są blokowane – w rezultacie jednostka doświadcza intensywnego lęku. W przypadku „wielkich traum” mogą rozwinąć się symptomy PTSD. Częściej ludzie mają do czynienia z „małymi traumami”. Są to wspomnienia przygnębiających incydentów, pochodzące zwykle z okresu dzieciństwa, które jednak mogą mieć negatywny wpływ na obecne zachowanie i jakość tworzenia związków międzyludzkich. W dzieciństwie jednostkom może brakować odpowiednich umiejętności poznawczych lub koniecznych informacji, aby przetworzyć z sukcesem te wydarzenia. Jednym z podejść, które proponuje przetworzenie obydwóch wymienionych wyżej rodzajów traum, jest terapia EMDR [16].

Funkcją miejsca sinawego jest m.in. tworzenie odpowiedzi na bodźce stresujące. Poprzez złożoną sieć połączeń (z korą, ze wzgórzem, podwzgórzem, ciałem migdałowatym, hipokampem, mózdzkiem, rdzeniem kręgowym) miejsce sinawe może pośredniczyć w szerokim zakresie odpowiedzi organizmu (w postaci procesów poznawczych, endokrynologicznych, układu krążenia i reakcji układu mięśniowo-szkieletowego) towarzyszących zwykle niepokojowi i lękowi. Z badań wiadomo, że następstwem eksperymentalnej zmiany poziomu aktywacji miejsca sinawego jest wzmoczenie lub osłabienie reakcji lękowych. Nadmierny poziom aktywacji miejsca sinawego prowadzi do wzmoczonego uwalniania noradrenaliny w elementach postsynaptycznych, przez co praca mózgu może wpływać na odczuwanie patologicznego lęku zależnie od warunków środowiskowych. Miejsce sinawe wpływa na regulację normalnego snu [7, 14]. Być może, że nieadekwatna kontrola szybkich ruchów oczu może odgrywać pewną rolę przy tworzeniu wzmoczonego odruchu orientacyjnego.

Innymi strukturami mózgowymi istotnymi w formowaniu odpowiedzi organizmu na bodźce lękowe są:

- wzgórze – główny ośrodek wiążący peryferyczne sygnały z innymi strukturami mózgu;
- podwzgórze – jego funkcja polega na otrzymywaniu sygnałów z wielu limbicznych struktur i ośrodków umieszczonych w pniu mózgu oraz przesyłaniu impulsów do współczulnych ośrodków AUN;
- kora mózgowa płatów czołowych okolicy nadczołowej – przechowuje informacje o wzmocnionych skojarzeniach poszczególnych bodźców i w której mogą one ulegać modyfikacji.

– hipokamp – pełni ważną rolę w procesach zapamiętywania [7].

Badania wykazały mniejszą objętość hipokampa u pacjentów z PTSD, głównie w przypadku ofiar molestowania seksualnego i działań wojennych [12]. W swoim badaniu 26 weteranów wojny w Wietnamie oraz 22 osoby z grupy kontrolnej Bremner i wsp. odkryli, że pacjenci z PTSD mieli o 8% mniejszą objętość prawego hipokampa w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Porównując te wartości dla lewego hipokampa, uzyskano nieistotne wartości (3,8%). Oprócz tego badani z rozpoznaniem PTSD uzyskiwali gorsze wyniki w testach werbalnych [3].

Autorzy spekulują, że albo posiadanie mniejszego od urodzenia hipokampa predysponuje do rozwoju PTSD, albo doświadczanie ekstremalnego stresu (wydzielanie glukokortykoidów i innych neurotransmiterów) może wiązać się z uszkodzeniem hipokampa. Być może, że zmiany dotyczą hipokampa obustronnie i tylko w tych właśnie badaniach osiągnęły istotną wartość akurat w odniesieniu do prawej półkuli lub zmiany obejmują obie półkule, z tym że prawą w większym nasileniu. Astur i wsp. w oparciu o badanie rezonansem magnetycznym (fMRI) i zadania eksperymentalne zwrócili uwagę, że jednostki ze zredukowaną aktywnością hipokampa przejawiają bardziej intensywne symptomy PTSD [1].

Znaczenie tych wszystkich struktur polega m.in. na formowaniu neurohormonalnych mechanizmów odpowiedzialnych za utrzymywanie się określonych symptomów po konfrontacji z traumatycznym zdarzeniem [7]. Są to przede wszystkim następujące mechanizmy: warunkowanie lęku, wygaszanie i uwrażliwienie behawioralne. Osoby z rozpoznaniem PTSD są w wysokim stopniu psychofizjologicznie reaktywne na przypomnienia traumy. Bodźce przypominające traumę lub stanowiące realne zagrożenie powodują wzrost aktywacji w mózgowych noradrenergicznych funkcjach (*noradrenergic function*) w miejscu sinawym, wzgórzu, hipokampie i ciele migdałowatym oraz w korze mózgowej.

MECHANIZMY HIPERPOBUDZENIA I DYSOCJACJI WYSTĘPUJĄCE W TRAKCIE ZDARZENIA TRAUMATYCZNEGO

D. Senator (za Perry'm [1995] i Schore [2001]) opisuje współwystępujące w czasie traumy biologiczne mechanizmy hiperpobudzenia i dysocjacji. Najpierw dochodzi do pobudzenia układu sympatycznego, następnie nakładają się na to zmia-

ny związane z uruchomieniem procesu dysocjacji poprzez pobudzenie układu parasympatycznego (normalnie te dwa układy działają w sposób przeciwny, tu są silnie pobudzane, a ich działanie staje się sprzeczne ze sobą). Taka reakcja organizmu jest chaotyczną próbą odzyskania mocno zachwianej równowagi fizjologicznej [18].

Pierwszą uruchamianą reakcją jest hiperpobudzenie – pobudzony zostaje układ sympatyczny, który w sytuacji zagrożenia przygotowuje organizm do reakcji walki lub ucieczki (poprzez rozszerzenie źrenic, przyśpieszenie pracy serca, rozszerzenie dróg oddechowych, zwolnienie ruchów żołądka, zahamowanie wydzielania soku trzustkowego, pobudzenie nadnerczy, zahamowanie ruchów jelit i rozszerzenie ścian pęcherza moczowego). Hiperpobudzeniu towarzyszy wysoki poziom kortykoliberyny stymulującej wydzielanie w przysadce ACTH, który ułatwia uwalnianie glikokortykoidów kory nadnerczy.

Struktura tworzy siatkowatego pnia mózgu z neuronami o przebiegu noradrenergicznym, czyli miejsce sinawe, zwiększa aktywność przebiegu noradrenergicznego, co prowadzi do stanu hipermetabolizmu mózgu i wzmocnienia sygnałów wejściowych do kory mózgowej (zwiększenie stosunku sygnału do szumu). Skutkiem takiego pobudzenia mózgu jest wydzielanie dużych ilości glutaminy i kortykoliberyny (neuroprzebieg pobudzający, który może działać w organizmie także neurotoksycznie). Silnie pobudzony zostaje układ limbiczny.

Na wyżej opisany mechanizm zaczyna nakładać się inny ciąg zmian neurofizjologicznych związanych z dysocjacją. Na poziomie psychicznym i behawioralnym można go opisać jako odcięcie się od bodźców ze świata zewnętrznego i zwrócenie się do świata wewnętrznego w sytuacji nie do zniesienia celem uniknięcia uwagi ze strony innych, „byciem niewidzialnym” (co można zaobserwować w odrętwieniu, unikaniu bodźców z zewnątrz, uległości i ograniczonym afekcie). Wiąże się to z pobudzeniem układu parasympatycznego działającego antagonistycznie do układu sympatycznego. Odpowiada on za tzw. „reakcję zastygania”. Celem gromadzenia energii, układ parasympatyczny wywołuje: zwężenie źrenic, zwolnienie pracy serca, zwężenie dróg oddechowych, pobudzenie pracy żołądka, trzustki i dwunastnicy, pobudzenie perystaltyki jelit, zahamowanie pracy nadnerczy oraz skurczenie pęcherza moczowego (w sumie obniżenie metabolizmu organizmu). Z dysocjacją współwystępuje zwiększenie pozio-

mu opioidów (substancji działających przeciwbólowo), które wywołują „znieczulenie” i zniechęcenie. Wzrasta poziom kortyzolu, który ma działanie hamujące poprzez to, że jego metabolity wpływają na receptory kwasu gammaaminomasłowego (GABA), neuroprzekaźnika o działaniu hamującym. Gwałtownie zwiększa się napięcie nerwu błędnego (nerwu czaszkowego, który jest głównym nerwem układu parasympatycznego), czego efektem jest spadek ciśnienia krwi i spowolnienie rytmu pracy serca (pomimo podwyższonego poziomu adrenaliny w organizmie).

Badania dotyczące konsolidacji pamięci sugerują, że ze zwiększonym poziomem pobudzenia współwystępuje wzmocnienie wydzielania noradrenaliny. Bardzo niski lub bardzo wysoki poziom noradrenaliny w układzie nerwowym zakłóca przechowywanie śladów pamięciowych. Zwiększone wydzielanie noradrenaliny w czasie traumy prawdopodobnie odgrywa ważną rolę w symptomach hiperpermnezji (*hypermnnesia*) lub nadmiernej wrażliwości na informacje związane z traumą [23, s. 145].

MECHANIZMY „BEHAVIORALNEGO UWRAŻLIWIENIA” A RÓŻNICE W FUNKCJONOWANIU PÓLKUL MÓZGOWYCH

Post [por. Dudek 2003, s. 33] zwraca uwagę na tworzenie się „behavioralnego uwrażliwienia”, który powstaje w wyniku nadmiernej stymulacji układu limbicznego i podtrzymuje funkcjonalną nadwrażliwość.

Przyczynami powstawania tego uwrażliwienia lub nastrojenia są następujące procesy:

- zwiększanie wydzielania się pobudzających neuroprzekaźników,
- zmniejszanie się poziomu hamujących neuroprzekaźników,
- zmiany w mikromorfologii komórki nerwowej, które służą do funkcjonalnego wzmocnienia wzbudzenia [7].

PTSD powstaje w wyniku patologicznie nasilającego się warunkowania lęku [10]. Ważną rolę odgrywa tu bezpośrednio zagrażający bodziec, wywołujący reakcję lękową, która generalizuje się na wszystkie inne sytuacje mniej lub bardziej podobne do pierwotnego źródła lękowych przeżyć (np. trzask drzwi może wywołać silny atak lęku, ponieważ przypomina odgłos strzału). Wiele danych wskazuje, że z PTSD wiąże się zwiększona aktywność bezpośrednich połączeń podkorowych wzgórze–ciało migdałowe, co wyjaśnia, dlaczego ataki lęku są tak impulsywne, gwałtowne i niemożliwe do opanowania oraz tak łatwo się

generalizują (każdy głośniejszy dźwięk może np. przypominać huk wystrzału i wywołać intensywny lęk). Z drugiej strony, u wielu ludzi, którzy uczestniczyli w wydarzeniach traumatycznych, nie pojawia się zespół stresu pourazowego. Może to być związane z indywidualnymi różnicami w organizacji mózgowego systemu lęku.

Charney i wsp. zauważają tworzenie się w mózgu neuronalnych obwodów (struktur) uczestniczących w formowaniu się i utrzymywaniu skutków narażenia na traumatyczny stresor. Struktury te:

- obejmują sensoryczne drogi wstępne, pozwalające na dokonanie oceny zdarzenia pod kątem wzbudzenia przez niego lęku i przerażenia,
- muszą być zdolne do wykorzystywania wcześniejszych doświadczeń jednostki i umożliwiać dokonywanie poznawczej oceny zdarzenia,
- stwarzają możliwość przywiązywania afektywnego znaczenia określonym zdarzeniom i mobilizowania adaptacyjnej, behawioralnej odpowiedzi na nie,
- zstępujące drogi nerwowe od tych struktur powinny być zdolne pośredniczyć w neuroendokrynologicznej, autonomicznej i motorycznej odpowiedzi organizmu na zdarzenie traumatyczne, jak również spowodować patologiczną reakcję lękową na kolejne bodźce przypominające traumę [5].

Rolę zagadnień dotyczących wzajemnych relacji oraz różnic w funkcjonowaniu półkul mózgowych, lateralizacji i emocjonalnego przetwarzania podkreślili Hagh-Shenas, Goldstein i Yule. W oparciu o dostępne wyniki badań autorzy ci sugerują, że:

- prawa półkula mózgowa wykazuje większą wrażliwość na przetwarzanie informacji o charakterze emocjonalnym,
- istnieją dane wskazujące na międzypółkulowe różnice dotyczące pozytywnych i negatywnych stanów emocjonalnych – zauważono aktywację prawej półkuli przy doświadczaniu przez badanego negatywnych, a lewej – pozytywnych stanów emocjonalnych (choć w trakcie innych badań okazało się, że aktywacja prawej półkuli związana jest z pozytywnym nastrojem, natomiast lewa nie wykazuje oznak zmiany bez względu na przeżywany stan emocjonalny),
- prawa półkula jest prawdopodobnie zaangażowana w proces warunkowania lęku,
- bodźce wywołujące lęk prezentowane do prawego i lewego ucha, podczas gdy badani znajdowali się w przyjemnym lub nieprzyjemnym stanie emocjonalnym, powodują różne nasilenie odruchu mrugania – większe nasilenie odruchu

mrugania stwierdzono, w nieprzyjemnym stanie, kiedy bodźce prezentowano do lewego ucha (prawa półkula),

- ciało migdałowate nie tylko pośredniczy w warunkowaniu lęku i reakcji walki lub ucieczki, lecz także pełni ważną rolę w wywoływanych lękiem reakcjach przestachu i zaskoczenia (*startle response*), ponieważ istnieje bezpośrednie połączenie z odpowiednimi strukturami pnia mózgu koniecznymi do wytworzenia emocji lęku. Lezje tej drogi blokują zdolność, zarówno uwarunkowanych, jak i neuwarunkowanych bodźców lękowych do wzbudzania odruchu orientacyjnego (reakcji przestachu i zaskoczenia) [9].

ZABURZENIA PAMIĘCI W PTSD W ŚWIETLE MODELU PSYCHONEUROBIOLOGICZNEGO

Wyniki nowszych badań podejmowanych z pozycji neuropsychologicznych i biologicznych mogą stanowić podstawę do opracowania roboczego modelu, który – trafniej niż dotychczas – wyjaśniałby istotę zaburzeń pamięci u ofiar traumatycznych przeżyć. W trakcie doświadczania traumy mogą pojawić się dwie reakcje stresowe. Jako pierwsza pojawia się szybka reakcja stresowa, której towarzyszy wydzielanie adrenaliny (noradrenaliny). Może to wzmocnić ślady pamięciowe przeżywanych emocji i potęgować warunkowanie lęku. Biorąc pod uwagę, że odtwarzaniu traumatycznych wspomnień często towarzyszy podwyższony poziom adrenaliny, może to prowadzić do stopniowego wzmocniania odpowiadających im śladów pamięciowych. Wyjaśnia to, dlaczego u ofiar doświadczeń traumatycznych występują tak intensywne i plastyczne wspomnienia. Jeśli towarzyszy temu dysfunkcja medialnej części kory przedczołowej – struktury, która normalnie hamuje aktywację ciała migdałowatego – wówczas dochodzi do zwiększenia siły i częstotliwości powtarzania się przykrych wspomnień. Współwystępowanie podwyższonej aktywności ciała migdałowatego i dysfunkcji kory przedczołowej odgrywa też pewną rolę w uwrażliwieniu jednostki na stres, determinując w ten sposób jej zachowanie podczas kolejnych wydarzeń traumatycznych.

Przeżywaniu stresu towarzyszy również wydzielanie kortyzolu, co może prowadzić do dysfunkcji hipokampa, a także deficytów pamięci słownej, włączając w to amnezję traumatyczną. Przewlekłe wydzielanie kortyzolu może prowadzić do uszkodzenia komórek hipokampa, co uwiadcza się w deficytach pamięci występujących u pacjentów z PTSD. Z uwagi na to, że hipokamp odgrywa ważną rolę w integracji różnych aspek-

tów pamięci, takich jak umiejscowienie faktów w określonym czasie, miejscu i kontekście, dysfunkcja tej struktury mózgu może być odpowiedzialna za zniekształcanie i defragmentację wspomnień [3]. Innymi słowy, przez swój wpływ na ciało migdałowate, hipokamp i korę przedczołową stres może powodować ostrą reakcję emocjonalną i niezdolność do świadomego odtworzenia wydarzenia traumatycznego [11].

Jeśli chodzi o amnezję wywołaną przeżyciem traumatycznym, to należałoby podjąć dalsze badania nad rolą kortyzolu w kodowaniu zapamiętywanego materiału. W tym celu można by porównywać pacjentów z PTSD pod względem zapamiętanych treści w zależności od poziomu kortyzolu. Dotychczasowe badania tego rodzaju prowadzone były głównie na osobach zdrowych [13]. Więcej uwagi wymaga też wyjaśnienie relacji zachodzących pomiędzy funkcją hipokampa i kory przedczołowej.

Z powyższych rozważań wynika, że PTSD może być traktowany jako specyficzna postać zaburzeń pamięci. Prowadzenie badań nad tym aspektem PTSD posiada dużą wartość dla praktyki klinicznej. Wiadomo, że u znacznego odsetka ofiar traumatycznych przeżyć PTSD w ogóle się nie rozwija. Wiele przemawia za tym, że szczególnie predysponowane do jego wystąpienia są te jednostki, u których przeżyta trauma wywołuje dysfunkcję hipokampa przejawiającą się fragmentarycznymi wspomnieniami lub amnezją. Z kolei dysfunkcja hipokampa może być wynikiem zbyt wysokiego poziomu kortyzolu w trakcie przeżywanej traumy lub bezpośrednio po niej oraz zwiększonej wrażliwości receptorów kortyzolu w hipokampie. Natomiast wysoki poziom adrenaliny może zaostrzać objawy PTSD. W tym kontekście dysfunkcję hipokampa można traktować jako swego rodzaju predyktor rozwoju objawów PTSD u danej jednostki. Przypuszczenie to zgodne jest z teorią przetwarzania informacji (*information processing*), zgodnie z którą brak werbalnej reprezentacji przeżytej traumy może utrudniać jej integrację z dotychczasowym doświadczeniem pacjenta, a pośrednio – hamować postęp w jego leczeniu.

WPLYW TRAUMATYCZNYCH DOŚWIADCZEŃ Z DZIECIŃSTWA NA MOŻLIWOŚĆ PRZYSZŁEGO ROZWOJU PTSD

W ostatnich latach pojawiły się koncepcje wskazujące na zmiany w funkcjonowaniu mózgu w następstwie traumy pojawiającej się w wieku dziecięcym. Bremner i in. sugerują, że ekspozycja

na stres w wieku dziecięcym, której prawdopodobnie towarzyszy zwiększone wydzielanie noradrenaliny w miejscu sinawym, może w konsekwencji zwiększyć reaktywność danej osoby na stresory pojawiające się w późniejszym wieku [3]. Teoria ta może tłumaczyć, dlaczego PTSD u jednych osób rozwija się, podczas gdy inni są w stanie wrócić do normalnego funkcjonowania. Z badań Yehudy wynika, że czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju PTSD jest uprzednia, często przeżyta w okresie dzieciństwa, ekspozycja na traumę [21].

Ciekawą koncepcję mechanizmu powstawania wczesnodziecięcej traumy relacyjnej opublikował Schore [17]. Zgodnie z teorią mówiącą o tworzeniu więzi (*attachment*), istotne jest stadium rozwojowe jednostki w momencie doświadczenia traumy. W ramach wzajemnej interakcji z dzieckiem, matka kształtuje wzór wymiany emocjonalnej z ważnym opiekunem i strategii radzenia sobie ze stresem. Natomiast deprywacja matczynej opieki stanowi stresującą dla dziecka informację mającą wpływ na rozwój wzorców radzenia sobie. Znaczna liczba badań prowadzonych z perspektywy etiologii PTSD sugeruje, że wcześniej doznana trauma tworzy specyficzne wzorce rozwoju zmian neurobiologicznych, zwłaszcza w systemie limbicznym.

Coraz większa liczba badań wykazuje, że dzieci poniżej dwóch lat mają większą objętość prawej półkuli mózgu. Zatem, doświadczenia więzi mają bezpośredni wpływ na dojrzewanie właśnie prawej półkuli. Dotyczy to także dwóch podstawowych interakcji z traumatyzującym opiekunem, takich jak nadużycie (*abuse*) i zaniedbanie (*neglect*), które mają wpływ na poczucie bezpieczeństwa, strategię radzenia sobie ze stresem i obraz siebie. Relacyjna trauma ma bardziej patogene oddziaływanie na jednostkę niż inne jej rodzaje. Dysfunkcyjne i poddane wczesnej traumatyzacji dzieciństwo stanowi poważny czynnik ryzyka mogący w późniejszych etapach życia prowadzić do podatności na rozwój PTSD, a jednocześnie mający większy niekorzystny wpływ na rozwój mózgu i zmiany w biologicznym systemie radzenia sobie ze stresem niż genetyczne, konstytucjonalne, społeczne i psychologiczne czynniki związane z tworzeniem się odporności na stres. Ufna więź jest podstawą tworzenia się odporności psychicznej. Stres wczesnego dzieciństwa polega na doświadczaniu powtarzającego się, skumulowanego, chronicznego stresu w relacjach z innymi osobami, co może w efekcie prowadzić do neuronalnych strukturalnych zmian, atrofii, trwałego

uszkodzenia, a nawet utraty neuronów. Powtarzające się trudne doświadczenia w relacji z opiekunem sprzyjają ukształtowaniu się więzi lękowej lub zdeorganizowanej i stanowią czynnik ryzyka dla traumy kumulacyjnej, gdyż wpływają na kształtujący się układ nerwowy dziecka (utrwalanie i przerywanie połączeń nerwowych).

Zaburzenia więzi powodują także zakłócenia aktywności układu limbicznego, dysfunkcje podwzgórza oraz zaburzenie równowagi autonomicznej [18]. Dzieci źle traktowane przez swoich opiekunów, bite czy zaniedbywane, tworzą więź zdeorganizowaną i można u nich zauważyć na poziomie behawioralnym i fizjologicznym pewne mechanizmy traumy (m.in. przyspieszony rytm serca i bardzo wysoki poziom kortyzolu, widoczne w zachowaniu oznaki pobudzenia układu parasympatycznego). Ponadto ich zachowanie charakteryzuje: rozpoczynanie pewnych czynności i nagłe ich przerywanie, zastyganie z osłupiałą twarzą, zachowania stereotypowe oraz sprawiające wrażenie depresyjnych. Na niedostępność matki dzieci odpowiadają nasileniem zachowania mającego je przywołać. Pojawia się silne fizjologiczne pobudzenie, po czym następuje pozorne wyciszenie i wycofanie przejawiające się na poziomie fizjologicznym uaktywnieniem układu parasympatycznego oraz działaniem procesów hamowania.

Wczesnodziecięcą traumę relacyjną uważa się za czynnik ryzyka dla PTSD w późniejszym wieku, ze względu na nadmierne uwrażliwienie układu nerwowego [18]. Od rodzaju doświadczeń związanych z przywiązaniem zależy również to, jak ukształtuje się układ nerwowy jednostki, od struktury i fizjologii zależą reakcje człowieka na bodźce emocjonalne w późniejszym wieku. W konsekwencji reakcja na stres u osób, które przeżyły traumę relacyjną, będzie silniejsza i łatwiej może przekroczyć fizjologiczny poziom zdolności adaptacyjnych, prowadząc do kolejnej traumy [18].

Na większą predyspozycję jednostki do rozwoju PTSD dodatkowo ma wpływ posiadanie biologicznego rodzica z tym zaburzeniem [22].

ZAKOŃCZENIE

Ważne znaczenie czynników neurofizjologicznych w rozwoju PTSD nie powinno przesłaniać roli, jaką pełnią czynniki psychologiczne czy środowiskowe (np. ocena znaczenia wydarzenia traumatycznego dla jednostki, lokalizacja poczucia kontroli, samoocena, wsparcie emocjonalne i społeczne). Wspomniane czynniki mogą bezpośrednio wpływać na wydzielanie hormonów stresu podczas

wydarzenia traumatycznego i po jego zakończeniu. Pewne znaczenie posiada też rodzaj przeżywanej traumy. Np. u dzieci będących ofiarami przemocy lub molestowania seksualnego ze strony rodziców częściej stwierdzano amnezję niż u ofiar przemocy wywołanej przez sprawców nieznanymi [8].

Badania nad neurofizjologicznymi determinantami zaburzeń pamięci w przebiegu PTSD niekiedy prowadzą do zmiany dotychczas obowiązujących koncepcji na ten temat. W przypadkach, gdy np. amnezja potraumatyczna wywołana jest procesami fizjologicznymi, nie ma potrzeby odnosić jej do takich psychologicznych mechanizmów obronnych, jak wyparcie czy unikanie. Dla niektórych pacjentów świadomość, że nie mogą sobie przypomnieć czegoś, np. z powodu patologicznych relacji z rodzicem, stanowiłaby dodatkowe obciążenie psychiczne.

Wyniki badań nad neurofizjologicznymi determinantami zaburzeń pamięci u pacjentów z PTSD posiadają dużą wartość dla praktyki terapeutycznej. Np., jeśli celem terapii jest ułatwienie pacjentowi przypomnienia sobie faktów związanych z traumatycznym wydarzeniem, to powinna się ona odbywać w warunkach niskiego poziomu kortyzolu i adrenaliny w organizmie pacjenta. Ułatwia to bowiem werbalne odtworzenie szczegółów tego wydarzenia.

Ostatnie dekady przyniosły znaczne zainteresowanie i postęp w rozumieniu tworzenia się mechanizmów omawianego zaburzenia na poziomie zarówno psychologicznym, jak i neurofizjologicznym. Wykorzystanie tej wiedzy sukcesywnie będzie wspomagać zapobieganie powstawaniu PTSD oraz leczenie tego syndromu w sytuacjach, gdy zaburzenie się już pojawi, z zastosowaniem zarówno farmakoterapii, jak i psychoterapii

PIŚMIENNICTWO

1. Astur R. S., St. Germain S., Tolin D., Ford J., Russell D., Stevens M. (2006). *Hippocampus function predicts severity of post-traumatic stress disorder*. *CyberPsychology & Behavior*, 9, (2), 234–240.
2. Boudewyns P.A., Hyer L. (1990). *Psychological response to combat memories and preliminary treatment outcome in Vietnam veteran PTSD patients treated with direct therapeutic exposure*. *Behavior Therapy*, 21, 63–87.
3. Bremner J.D., Krystal J.H., Southwick S.M., Charney D.S. (1996a). *Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety: I. Preclinical studies*. *Synapse*, 23, 28–38.
4. Bremner J.D., Krystal J.H., Southwick S.M., Charney D.S. (1996b). *Noradrenergic mechanism in stress and anxiety: II. Clinical studies*. *Synapse*, 23, 39–51.
5. Charney D.S., Deutsch A.Y., Krystal J.H., Southwick S.M., Davis M. (1993). *Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder*. *Archives of General Psychiatry*, 505, 294–305.
6. *DSM-IV: Diagnostic Criteria from DSM-IV*. (1994). Washington D.C.: American Psychiatric Association, s.209–211.
7. Dudek B. (2003). *Zaburzenie po stresie traumatycznym. Cena strachu*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
8. Freyd, J.J. (1996). *Betrayal Trauma: The Logic of Forgetting Childhood Abuse*. Harvard University Press, Cambridge, MA.
9. Hagh-Shenas H., Goldstein L., Yule W. (1999). W: W. Yule (red.), *Post-Traumatic Stress Disorders. Concepts and therapy* (s. 139–160). Chichester, Wiley & Sons.
10. Herzyk A. (2000). *Mózg, emocje, uczucia – analiza neuropsychologiczna*. Lublin: Wydawnictwo UMCS.
11. LeDoux J. (1996). *The Emotional Brain*. New York, Simon and Schuster.
12. Lindauer R.J.L., Vlioger E.J., Jalink M., Olf M., Carlier I.V.E., Majoie C.B.L.M., Den Heeten G.J., Gersons B.P.R. (2005). *Effects of psychotherapy on hippocampal volume in out-patients with post-traumatic stress disorder: a MRI investigation*. *Psychological Medicine*, 35, (10), 1421–1431.
13. Lupien S.J., Gaudreau S., Tchiteya B.M., Maken F., Sharma S., Nair N.P., Hangu R.L., McEwen B.S. (1997). *Stress-induced declarative memory impairment in healthy elderly subjects: relationship to cortisol reactivity*. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 82, 2070–2075.
14. McIvor R. (1997). *Physiological and biological mechanisms*. W: D. Black, M. Newman, G. Mezey, H. Hendricks (red.), *Psychological trauma: A Developmental approach* (s. 55–60). London: Gaskell.
15. Morgan S. (2006). *EMDR comes out of age*. *Therapy Today*, 17 (3), 35–37.
16. Pasternak J., Perenc L., Radochoński M. (2000). *Terapia zaburzeń stresowych pourazowych metodą EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing)*. Przegląd Naukowy Instytutu Wychowania Fizycznego i Zdrowotnego WSP w Rzeszowie, 2000, t. III, z.3–4, s.101–105.
17. Schore, A. (2003). *Affect Dysregulation and Disorders of the Self*. New York / London: Norton & Company.
18. Senator D. (2005). *Neurofizjologiczne mechanizmy wczesnodziecięcej traumy relacyjnej*. *Nowiny Psychologiczne*, 2, 51–66.
19. Shalev A.Y., Orr S.P., Pitman R.K. (1992). *Psychophysiologic response during script-driven-imagery as outcome measure in post-traumatic stress disorder*. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 324–326.
20. Ścigała E., Maruszewski, T. (1999). *Kodowanie i przechowywanie zdarzeń traumatycznych*. *Kolokwia Psychologiczne*, 7, 109–134.
21. Yehuda R. (2004). *Risk and resilience in posttraumatic stress disorder*. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 829–836.
22. Yehuda R., Schmeidler J., Wainberg M., Binder-Brynes K., Duvdevani T. (1998). *Vulnerability to posttraumatic stress disorder in adult offspring of Holocaust survivors*. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1163–1171.
23. Yule W. (red.). (1999). *Post Traumatic Stress Disorders. Concepts and therapy*. New York: John Wiley & Sons.

Jacek Pasternak
Zakład Psychologii UR
ul. ks. Jałowego 24
35-959 Rzeszów

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.05.2008
Zaakceptowano do druku: 3.07.2008