

Krzysztof Gąsior

Doświadczenie
traumy



Doświadczenie traumy

Krzysztof Gąsior

Doświadczenie traumy



Wydawnictwo Naukowe Episteme
Lublin 2025

Projekt okładki | **Anna Siudak, Mariusz Stec**

Realizacja procesu wydawniczego | **atonce.pl**

Redakcja językowa i korekta | **Agnieszka Kosińska-Gałka** | **atonce.pl**

Skład i łamanie | **Wiaczesław Kryształ** | **atonce.pl**

© Copyright by Krzysztof Gąsior

© Copyright by Wydawnictwo Naukowe Episteme

Wydawnictwo Naukowe Episteme

Gabriela Narutowicza 57/4, 20-016 Lublin | 728 352 141 | wydawnictwoepisteme.pl

Druk | „Elpił”

Artyleryjska 11, 08-110 Siedlce

ISBN 978-83-67843-89-8

Spis treści

Wstęp [7]

- 1. Negatywne doświadczenia życiowe i trauma [11]**
 - 1.1. Trauma, stresor życiowy, wydarzenia krytyczne [15]
 - 1.2. Początki badań nad negatywnymi doświadczeniami życiowymi [18]
 - 1.3. Przełom w spojrzeniu na traumy dzieciństwa – badania negatywnych doświadczeń życiowych (ACE) [22]
 - 1.4. Związki negatywnych doświadczeń dzieciństwa oraz problemów przystosowawczych i zdrowotnych [30]
 - 1.5. Negatywne doświadczenia dzieciństwa a współwystępowanie zaburzeń – spektrum internalizacyjne i eksternalizacyjne [42]
 - 1.6. Podsumowanie [44]

- 2. Zaburzenia związane z traumatycznym stresem [47]**
 - 2.1. Pierwotne i wtórne następstwa doświadczeń traumatycznych [47]
 - 2.2. Dysocjacja – mechanizm czy zaburzenie? [49]
 - 2.3. Ewolucja definicji zaburzeń po stresie traumatycznym [51]
 - 2.4. Zespół stresu pourazowego (PTSD) [52]
 - 2.5. Złożony zespół stresu pourazowego (Complex PTSD – CPTSD) [56]
 - 2.6. Zaburzenia borderline [62]
 - 2.7. Zaburzenia wtórne po stresie pourazowym [69]
 - 2.8. Podsumowanie [72]

3. Mechanizmy rozwoju stresu pourazowego i złożonego stresu pourazowego [73]
 - 3.1. Neurofizjologia strachu i lęku [73]
 - 3.2. Psychologiczne mechanizmy stresu pourazowego [78]

4. Czynniki chroniące przed następstwami traumy [89]
 - 4.1. Prężność jako czynnik odpornościowy wobec zagrożeń i przeciwności losu [90]

5. Terapia traumy [105]
 - 5.1. Badania nad skutecznością psychoterapii. Terapie oparte na dowodach [106]
 - 5.2. Terapia prostego stresu pourazowego jako następstwa traumy [110]
 - 5.3. Terapia złożonego stresu pourazowego jako następstwa traumy [119]

- Bibliografia [127]
- Aneks [151]

Wstęp

Człowieczy los jest pełen cierpienia i trudu. Irvin Yalom powiedział kiedyś, że jako praktykujący psychoterapeuta nie spodziewał się tego, iż spotka się z taką ilością ludzkiego cierpienia. Ból bowiem kojarzy nam się głównie z bólem fizycznym, tymczasem cierpienie i ból psychiczny są niemniej rozpowszechnione i doskwierające. Istnieje szczególna grupa ludzi, którzy doświadczają cierpienia emocjonalnego i psychicznego już od pierwszych lat swojego życia. W okresie dzieciństwa, kiedy każde dziecko spodziewa się miłości, opieki, bezpieczeństwa i więzi z innymi ludźmi, zwłaszcza z bliskimi, osoby te doświadczają opuszczenia, bólu fizycznego i psychicznego, przemocy, braku bliskości i bezpiecznej więzi. Niektóre dzieci – istoty w pełni zależne od innych w swej najbardziej podstawowej egzystencji – nie zawsze otrzymują to, co jest im potrzebne do dobrego rozwoju. To, co dostają, starcza na przetrwanie, ale nie na rozkwit. Zaskakujące jest, że pomimo tak groźnych przeciwności losu niektóre z nich wyrastają na dobrych i szczerych ludzi, którzy potrafią dać innym to, czego sami nie otrzymali. Inni zaś – zmagający się z traumami dzieciństwa na różnych etapach swojego życia – dzięki znajomym ludziom, swoim szczególnym zdolnościom czy uporowi potrafią odzyskać to, co im próbowano ograniczyć lub zabrać, umieją po latach odnaleźć spokój i życiowe spełnienie. Niestety, są też i tacy, którzy powielają bolesną historię ze swojego środowiska i popadają w uzależnienia, osamotnienie, depresję czy sami stosują przemoc wobec bliskich.

Książka ta opowiada o traumatycznych doświadczeniach dzieciństwa. O tym, jak one powstają, co się na nie składa, do czego mogą (ale nie muszą) prowadzić. Przedstawia zróżnicowane losy ludzi, którzy doświadczyli w życiu wielu przeciwności. Wreszcie opowiada o tym, w jaki sposób dane osoby zmagają się z trudnościami i co im w tym pomaga. Choć cierpienie było i jest w ich życiu tak obecne, to jednak większość z nich doświadcza nadziei. Nadzieja zaś nie tylko daje im siłę, by przetrwać, ale również pozwala odzyskać to, co wydawało się bezpowrotnie utracone – dzieciństwo.

Książka składa się z pięciu rozdziałów. W pierwszym z nich przedstawiono badania i prace kliniczne nad negatywnymi doświadczeniami dzieciństwa (ang. *adverse childhood experiences*, ACE) oraz traumą. Od blisko 30 lat systematycznie rośnie zainteresowanie ACE. Leżą bowiem one u podłoża wielu problemów zdrowia psychicznego i przystosowania. W Polsce doczekaliśmy się w ostatnich kilku latach trzech projektów badawczych dotyczących ACE: wśród populacji studentów (Makaruk i in., 2018), w populacji ogólnej (Rzeszutek i in., 2024) oraz w środowisku lokalnym mieszkańców województwa świętokrzyskiego (Gąsior i in., 2025). Kolejny rozdział prezentuje ujęcie kliniczne zaburzeń związanych ze stresem traumatycznym. Zostały w nim opisane pierwotne i wtórne następstwa traumatycznego stresu ze szczególnym uwzględnieniem złożonego zespołu stresu pourazowego (CPTSD). Trzeci rozdział przedstawia mechanizmy rozwoju stresu pourazowego. Wpierw omówiono neurofizjologię strachu i lęku, następnie psychologiczne mechanizmy stresu pourazowego. W czwartym zawarte zostały czynniki chroniące przed następstwami traumy. Nauka o odporności przynosi znaczącą wiedzę o możliwościach prewencji, jak i o wielosystemowych oddziaływaniach ograniczających skutki traum. W ostatnim, piątym rozdziale skupiono się na terapii traumy, w szczególności jej pierwotnych następstwach, czyli PTSD i CPTSD.

W niniejszej książce przedstawiona zostanie również perspektywa kobiet w zderzeniu z doświadczeniami traumy. Badania wskazują na to, że to one częściej niż mężczyźni doświadczają skumulowanych i współwystępujących traum i przeciwności losu. To one częściej doznają przemocy i zaniedbania emocjonalnego, to one częściej stają się ofiarami wykorzystania seksualnego, częściej też cierpią na różnego rodzaju problemy

związane ze złożonym stresem pourazowym, lękiem czy depresją. Ale też równocześnie to właśnie one mobilizują się, zbierają siły i przeciwstawiają się cierpieniu i zatraceniu w bólu i krzywdzie.

Pojawienie się nowych dyscyplin w dziedzinie psychologii i nauk pokrewnych, takich jak psychotraumatologia czy nauka o odporności (ang. *resilience science*), wskazuje na silne tendencje łączenia i integrowania zarówno wiedzy, jak i praktyki mającej na celu zmniejszanie ludzkiego cierpienia w zderzaniu z traumą i przeciwnościami losu. Na naszych oczach zmienia się sposób uprawiania nie tylko nauk psychologicznych (odejście od modelu deterministycznego), ale też psychoterapii. Psychoterapia przestaje być li tylko sztuką czy rzemiosłem, stopniowo staje się praktyką opartą na dowodach, jednak uwzględniającą personalistyczne podejście do cierpiącego człowieka czy rodziny. Istotnym zamierzeniem Autora było przedstawienie współczesnej wiedzy o traumie, lecz bez zagubienia osoby, która tej traumy doświadcza. Leczymy bowiem nie traumę, lecz osobę, którą dotknęły różne przeciwności losu.

1. Negatywne doświadczenia życiowe i trauma

Doświadczenia traumatyczne należą do czynników leżących u podłoża problemów zdrowia psychicznego i problemów przystosowawczych. Nim zostaną one bliżej przedstawione, warto poświęcić kilka słów zagadnieniu przyczyn powstawania zaburzeń psychicznych i problemów zdrowotnych.

Przyczyny powstawania zaburzeń psychicznych są złożone. Stąd wielu badaczy woli mówić o czynnikach ryzyka (czyli zmiennych skorelowanych z anormalnym zachowaniem) niż o sensu stricto przyczynach. Bez względu jednak na przyjętą perspektywę teoretyczną można wymienić kilka ogólnych pojęć odnoszących się do przyczyn (Butcher i in., 2017; Cierpiałkowska, 2007).

Przyczyna konieczna stanowi warunek, jaki musi się pojawić, aby wystąpiło zaburzenie. Takich jasno określonych przyczyn koniecznych jest jednak niewiele. Za przykład można podać wystąpienie genu IT-15 w przypadku rzadkiej choroby ośrodkowego układu nerwowego – płasawicy Huntingtona. Do tej pory nie udało się wykryć koniecznych przyczyn w przypadku zdecydowanej większości zaburzeń psychicznych.

Przyczyna wystarczająca gwarantuje wystąpienie zaburzenia, ale jednocześnie nie jest przyczyną konieczną. To trochę zawile. Przyczyna wystarczająca informuje o tym, że jeśli wystąpi X, to wystąpi również Y, a nie, że jedynie X wywołuje Y. Na przykład poczucie braku nadziei jest silnie powiązane z depresją, czyli jest warunkiem wystarczającym. Nie jest jednak warunkiem koniecznym – depresję mogą wywoływać też inne czynniki.

Przyczyna dodatkowa zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzenia. Nie jest ona ani konieczna, ani wystarczająca. Ogólnie rzecz ujmując: wystąpienie X wzmacnia prawdopodobieństwo wystąpienia Y, czyli zaburzenia.

Na przyczyny wywoływania zaburzeń warto też spojrzeć w perspektywie czasowej. Stąd możemy wskazać na czynniki związane z przeszłością (daleką i bliską), teraźniejszością bądź przyszłością. **Dystalne czynniki sprawcze** powiązane są z odległą (np. sięgającą dzieciństwa) przeszłością, ich zaistnienie może predysponować daną osobę do wystąpienia u niej określonego zaburzenia. **Proksymalne czynniki sprawcze** działają na krótko przed wystąpieniem zaburzenia. Może się również pojawić **wzmacniająca przyczyna dodatkowa** podtrzymująca zaburzenie, które już wystąpiło. By uporządkować problematykę przyczyn wywołujących czy prowadzących do wystąpienia zaburzenia, można podzielić je na grupy opisane w tabeli 1 i tabeli 2.

Tabela 1. *Przyczyny zaburzeń psychicznych – kryterium siły związku*

Przyczyna	Opis
Przyczyna konieczna	Przyczyna X musi poprzedzić wystąpienie zaburzenia psychicznego Y
Przyczyna wystarczająca	Przyczyna X poprzedza wystąpienie zaburzenia psychicznego Y, ale nie jest jedyną przyczyną
Przyczyna dodatkowa	Przyczyna X zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzenia psychicznego Y

Źródło: opracowanie własne na podstawie Butcher i in., 2017.

Tabela 2. *Przyczyny zaburzeń psychicznych – kryterium czasowe*

Przyczyna/ czynnik	Opis
Czynniki predysponujące/ dystalne	Przyczyna X poprzedza wystąpienie zaburzenia psychicznego Y w odległej perspektywie czasowej
Czynniki wyzwajające/ proksymalne	Przyczyna X poprzedza wystąpienie zaburzenia Y tuż przed jego wystąpieniem
Czynniki podtrzymujące/ wzmacniające	Przyczyna X podtrzymuje zaburzenie psychiczne Y w czasie jego trwania

Źródło: opracowanie własne na podstawie Butcher i in., 2017.

Wszystkie powyższe przyczyny mogą pojawiać się na poziomie zarówno biologicznym, psychologicznym, jak i społecznym. Rzadko jednak działa tylko jedna przyczyna. Najczęściej mamy do czynienia z **wzorcem przyczyn**, czyli szeregiem zróżnicowanych czynników leżących u podłoża wystąpienia zaburzenia. Co więcej, nie oddziałują one w sposób prostoliniowy, ale na podstawie sprzężenia zwrotnego.

Słonność do rozwinięcia się zaburzenia określamy mianem podatności, czyli diatezy. Podatność ta może wynikać z czynników biologicznych, psychologicznych lub społecznych. W różnorodnych podejściach w psychologii klinicznej wskazuje się na czynniki i mechanizmy tworzenia się zaburzeń (Cierpiałkowska, 2007). Istnieje jednak ciekawy model próbujący w sposób ogólny i integralny przedstawić te zależności. Mowa tu o **modelu (modelach) podatność–stres** (Cierpiałkowska, 2007). Przyjmuje się w nich, że wiele zaburzeń psychicznych pojawia się wtedy, gdy na osobę posiadającą słonność do danego zaburzenia zaczynają oddziaływać różnorodne stresory. Stres definiowany jest jako doświadczenie lub reakcja jednostki na różne okoliczności czy sytuacje, które postrzegane są przez nią jako zagrażające lub zbyt obciążające czy nawet przerastające możliwości radzenia sobie. Stresorami więc będą wszystkie czynniki prowadzące do wystąpienia reakcji stresowej. Jest kilka modeli objaśniających powstawanie zaburzeń wskutek współoddziaływania podatności i stresu (Butcher i in., 2017). **Model addytywny** wskazuje na to, że u osób o wysokiej podatności nawet niski stres może prowadzić do zaburzenia. **Model interaktywny** zaś zakłada, że stres tylko wtedy może prowadzić do zaburzenia, gdy wystąpi nawet najmniejsza, ale jednak podatność.

Zasadnicze miejsce spośród różnych czynników ryzyka zajmuje w życiu jednostki doświadczenie traumy interpersonalnej, przewlekłej, szczególnie wczesnodziecięcej. Trauma i jej doświadczenie staje się czynnikiem zwiększającym ryzyko bądź predysponującym czy nawet wyzwalamym dla problemów zdrowia psychicznego czy przystosowawczych. Trauma wczesnodziecięca jest też jednocześnie dystalnym czynnikiem sprawczym, który może oddziaływać na cały rozwój człowieka. Wynikły z doświadczenia traumy stres pourazowy, zarówno prosty, jak i złożony, wpisuje się w model podatność–stres obecnie dominujący w rozumieniu rozwoju i dynamiki przebiegu zaburzeń psychicznych.

Do końca lat 80. XX wieku badacze i klinicyści koncentrowali się głównie na czynnikach wzmacniających podatność na zaburzenia lub czynnikach ryzyka. Jednak niektóre badania longitudinalne, jak

np. prowadzone od 1955 r. na wyspie Kauai (Werner i Smith, 2001), wskazały, że aby zrozumieć tworzenie się i rozwój zaburzeń, należy uwzględnić czynniki chroniące. Lata 90. przyniosły ze sobą wyraźne **poszukiwanie czynników chroniących** przed zaburzeniami. Dynamiczna interakcja czynników ryzyka i czynników chroniących jest trudna do zbadania, ale bez jej zrozumienia nie będziemy w stanie odpowiedzieć na pytanie, dlaczego w grupie z podobnymi czynnikami ryzyka u jednych osób rozwija się zaburzenie, a u innych nie. Budowano różnorodne modele i koncepcje dotyczące objaśnienia tego, czym i jakie są czynniki chroniące tworzące odporność na zaburzenia. Jedną z najciekawszych i najbardziej popularnych w ostatniej dekadzie jest koncepcja **prężności** w ujęciu procesualnym (Boczkowska, 2019). Czynniki ryzyka, jak i ochronne związane z prężnością ująć można w kilka podstawowych grup: czynniki biologiczne, indywidualne (psychologiczne), rodzinne (interpersonalne) oraz środowiskowe (społeczne, kulturowe). W sposób syntetyczny zostały one przedstawione w tabeli 3.

Tabela 3. *Podstawowe grupy czynników ryzyka i ochronnych związanych z prężnością*

Grupa czynników	Czynniki ryzyka	Czynniki prężności
Biologiczne	Genetyczna i biologiczna podatność na zaburzenia	Genetyczna i biologiczna odporność na zaburzenia
Indywidualne (psychologiczne)	Trudny temperament, niska inteligencja, niska odporność na stres	Wysoka samoocena, poczucie skuteczności, wysoki intelekt, responsywność, spokojny temperament, duchowość, specjalne zainteresowania
Rodzinne (interpersonalne)	Negatywne doświadczenia życiowe, uzależnienia wśród rodziców lub rodzeństwa, zaburzenia psychiczne rodziców, przemoc w jej różnorodnych formach, ubóstwo, przestępczość, wrogi i konfliktowy klimat w rodzinie, rozbięcie rodziny	Spójność rodziny, funkcjonalne style rodzicielskie, bliskie relacje w rodzinie (lub przynajmniej z jednym z rodziców), dobra sytuacja materialna
Środowiskowe (społeczne, kulturowe)	Wysoki poziom bezrobocia, przestępczość, niski poziom edukacji w szkole, przemoc w środowisku	Bezpieczne i przyjazne sąsiedztwo, wsparcie pozarodzinne, dobry system edukacyjny, przynależność do prospołecznych grup i organizacji

Źródło: opracowanie własne (Gąsior, 2012) na podstawie Zautra i in., 2010.

Znaczna część czynników ryzyka i chroniących prezentuje się jako przeciwstawne wymiary na pewnym kontinuum. Dotyczy to zmiennych indywidualnych (wysoka – niska inteligencja), rodzinnych (funkcjonalne – dysfunkcjonalne style rodzicielskie) czy środowiskowych (sprawne – niesprawne funkcjonowanie szkoły). Niektóre czynniki mają jednak charakter jednostkowy, np. choroba psychiczna rodzica.

Negatywne doświadczenia życiowe, zwłaszcza z dzieciństwa, są czynnikami silnie powiązаныmi z wystąpieniem w różnych okresach życia problemów zdrowia psychicznego. Przybierają one różną postać, w różny sposób też są opisywane. Można spotkać się z określeniami takimi jak: trauma, uraz, stres czy wydarzenia krytyczne.

1.1. Trauma, stresor życiowy, wydarzenia krytyczne

Istnieje kłopot z rozróżnieniem tych pojęć.

Trauma

Trauma początkowo definiowana była jako rodzaj stresora wykraczającego swym zakresem poza normalne ludzkie doświadczenia i przeżycia. Okazało się jednak, że ludzie w niezwykle zróżnicowany sposób doświadczają zdarzeń traumatycznych. Stąd aktualne pozostaje pytanie, które wydarzenia są traumatyczne, a które nie. Istnieją dwa ujęcia zdarzeń traumatycznych: szerokie i wąskie (Steuden i Janowski, 2016). W szerokim ujęciu trauma to wszelkie urazy psychiczne, które łączą się z ryzykiem wystąpienia różnorodnych emocjonalnych, somatycznych, poznawczych czy społecznych zaburzeń. Takie rozumienie traumy zbliżone jest z pojęciem sytuacji stresowej. Wąskie ujęcie traumy wskazuje na wystąpienie ciężkiego stresora, który powoduje narażenie na utratę życia bądź zdrowia i najczęściej ma charakter nagły lub przewlekły. Odnosi się to również do osób będących świadkiem takich sytuacji. Szczególnie zawiślana sytuacja ma miejsce przy rozpoznawaniu traumy u dzieci. W przypadku tych będących w okresie rozwojowym występują bardzo duże różnice indywidualne w postrzeganiu zdarzeń jako traumatycznych. Wtedy kryterium obiektywne w określaniu, jakie zdarzenie jest

traumatyczne, nie może być wystarczające, zwłaszcza gdy mamy do czynienia z traumą interpersonalną wynikającą z zachowania opiekunów dziecka.

Ogólną definicję **traumy** podają Zawadzki i Strelau (2008) – określają ją jako **stan psychiczny lub fizyczny wywołany działaniem realnie zagrażającym życiu lub zdrowiu prowadzący do głębokich i długo utrzymujących się zmian w funkcjonowaniu człowieka.**

Stresor życiowy

Stres jest żywo obecny w życiu każdego człowieka i pełni przede wszystkim funkcje adaptacyjne w sytuacjach nowych dla jednostki. Stresorem określa się bodźce, które wywołują reakcję stresową. Niektóre ze stresorów są takimi wydarzeniami życiowymi, których wystąpienie zmienia dotychczasowe życie osoby i wymaga od niej wytworzenia nowych form adaptacji (Popiel i Pragłowska, 2009). W tym ujęciu stresor życiowy jest pojęciem szerszym od traumy. Rozróżnienie, które czynniki mają charakter traumatyczny, a które są stresorem życiowym, jest bardzo trudne do przeprowadzenia.

Wydarzenia krytyczne

Wydarzenia krytyczne (wielkie wydarzenia życiowe) to takie sytuacje życiowe (o charakterze zarówno negatywnym, jak i pozytywnym), które wynikają ze wzajemnego oddziaływania (relacji) układu podmiot–otoczenie i wywołują stan niezrównoważenia (Sęk, 1991). Niezrównoważenie zaś jest stanem krytycznym, który wymaga zmiany układu. W takim ujęciu wydarzenia krytyczne to nie tylko wydarzenia stresowe, ponieważ zmiana, jakiej wymagają, dotyczy całości układu podmiot–otoczenie, a nie jedynie jego części. Krytyczne wydarzenie wyodrębnia się z toku innych wydarzeń życiowych poprzez swoje znaczenie. Jest ono ważne zarówno emocjonalnie, jak i zadaniowo oraz wymaga istotnych zmian w mechanizmach regulacji zachowania (Sęk i Ziarko, 2017). Ma w związku z tym węższe znaczenie konotacyjne niż stresory życiowe, ale szersze niż trauma.

Specyfika traumy

Pojęcia traumy, stresu czy krytycznego wydarzenia życiowego nie są rozdzielne, lecz mogą częściowo nakładać się na siebie. Spośród nich najszerze znaczenie mają pojęcia stresu i stresora życiowego. Wskazują one na pojawienie się nowej sytuacji, do której jednostka musi się przystosować, przy czym nowe formy przystosowania nie wymagają globalnej czy rozległej zmiany w relacji podmiot–otoczenie. Natomiast wystąpienie wydarzenia krytycznego wymaga istotnych i rozległych zmian w regulacji zachowania jednostki. Trauma, jako najważniejsze z omawianych pojęć, odnosi się do tych negatywnych doświadczeń, które swą siłą, rozległością bądź rozciągnięciem w czasie istotnie zagrażają życiu bądź zdrowiu jednostki. Trauma w takim ujęciu jest nie tylko stresorem życiowym, ale też potencjalnie krytycznym wydarzeniem (bądź ciągiem zdarzeń) życiowym istotnie wpływającym na relacje jednostki z otoczeniem. W każdym przypadku wywołuje zmiany, ale także wymaga istotnych przeobrażeń w rozwoju człowieka i regulacji jego zachowania. Rozwój człowieka po doświadczeniu traumy może być zróżnicowany: od wystąpienia (nawet odległych w czasie) negatywnych zdrowotnych i przystosowawczych skutków, aż do potraumatycznego wzrostu (Ogińska-Bulik, 2013).

Zainteresowanie problematyką stresu pourazowego pojawiło się ponad 100 lat temu wraz z rozwojem badań nad zaburzeniami psychicznymi, ale także skutkami katastrof, zwłaszcza kolejowych. Znacząco wzrosło podczas I wojny światowej. Liczba zaburzeń psychicznych będących wynikiem udziału w działaniach wojennych okazała się zaskakująca. Około 3–4% żołnierzy przeżyło załamanie nerwowe, wśród oficerów odsetek ten był dwukrotnie wyższy (Dudek, 2003). Początkowo dominowała biologiczna interpretacja przyczyn tychże zaburzeń, ale stopniowo zaczęto uwzględniać też uwarunkowania psychologiczne. Nurt „wojenny” badań nad stresem pourazowym osiągnął swe istotne znaczenie podczas amerykańskiej wojny w Wietnamie. Nurt „cywilny” badań nad stresem pourazowym objął nie tylko wypadki komunikacyjne, ale także z biegiem czasu zjawisko przemocy, gwałtu czy molestowania seksualnego (Zawadzki i Popiel, 2014).

Klinicyści i psychoterapeuci stopniowo zaczęli uświadamiać sobie powszechność występowania traum i negatywnych doświadczeń w dzieciństwie u osób z różnorodnymi problemami i zaburzeniami psychicznymi. Badania nad traumami dzieciństwa wyraźnie wskazały na konieczność

nowego spojrzenia na zagadnienie potraumatycznego stresu. Podobieństwo objawów i zaburzeń będących następstwem traumy zasugerowało poszerzenie definicji traumy ujmowanej nie tylko jako jednostkowe krytyczne wydarzenie, ale też jako seria, ciąg krytycznych sytuacji i zdarzeń występujących w dłuższym czasie. Pojawiło się pytanie: czy mechanizmy tworzenia się i skutki jednostkowej traumy oraz traumy wielomodalnej są podobne, czy różne? Jakie znaczenia dla doświadczenia traumy ma określony etap rozwoju, na którym znajduje się jednostka (dzieciństwo, dojrzewanie, dorosłość, starość)?

1.2. Początki badań nad negatywnymi doświadczeniami życiowymi

Badania nad negatywnymi wydarzeniami życiowymi w swych początkach koncentrowały się na wybranych kategoriach doświadczeń, takich jak alkoholizm w rodzinie, przemoc w rodzinie, molestowanie seksualne czy krzywdzenie dziecka. Szczególnym przypadkiem były badania nad skutkami alkoholizmu w rodzinie oraz molestowaniem seksualnym w dzieciństwie.

Skutki wychowywania się w rodzinie z problemem alkoholowym

U podstaw naukowego i terapeutycznego zainteresowania problematyką krzywdzenia dzieci pojawia się wprawdzie wrażliwość i inicjatywa społeczna (Bągiel, 2010). Pierwszym zorganizowanym ruchem społecznym mającym na celu ochronę dziecka przed maltretowaniem było Society for the Prevention of Cruelty to Children (Towarzystwo na rzecz ochrony dzieci przed okrucieństwem), które powstało w Nowym Jorku w 1875 r. Zainteresowanie zjawiskiem przemocy wobec dzieci wśród lekarzy pojawiło się w połowie XIX w. Od czasów Freuda również psychoterapeuci i psycholodzy zaczęli zwracać coraz większą uwagę na traumy wczesnodziecięce. Warto w tym miejscu wspomnieć o raporcie z 1951 r. stworzonym przez J. Bowlby'ego dla WHO na temat konsekwencji deprywacji opieki nad dzieckiem. Przełomem w badaniach naukowych tego zjawiska był jednak rok 1962, kiedy to na zjeździe Amerykańskiego Towarzystwa

Pediatrycznego C. H. Kempe użył terminu „zespół maltretowanego dziecka” (ang. *battered child syndrome*). Początkowo objawy pozwalające rozpoznać ów syndrom odnoszono tylko do obrażeń fizycznych, dopiero później opisano inne formy przemocy (Jarosz, 2008). Badacze, jak i działacze społeczni skoncentrowali się głównie na tzw. rodzinach patologicznych, upatrując wśród nich głównego źródła maltretowania dzieci. Przykładem takiego typu (wzorca) rodziny stała się rodzina z problemem alkoholowym.

Niewiele grup społecznych budziło tak duże zainteresowanie naukowców i praktyków jak rodzina z problemem alkoholowym i losy potomstwa alkoholików. Początkowo skupiano się na dzieciach aktualnie wzrastających w takich rodzinach. Wkrótce jednak zainteresowano się ich losami w życiu dorosłym. Szerokie społeczne zainteresowanie problematyką osób dorosłych, którzy wychowywali się w rodzinach z problemem alkoholowym, pojawiło się w latach 70. ubiegłego wieku. Oczywiście, dziećmi z rodzin alkoholowych interesowano się znacznie wcześniej. Pierwsze znaczące publikacje na ten temat ukazały się w XIX wieku. W badania i pomoc dla dorosłych dzieci alkoholików zaangażowani byli nie tylko terapeuci, klinicyści i naukowcy, ale także ruchy samopomocowe wyrosłe z Anonimowych Alkoholików (Gąsior, 2012). W 1976 r. powstała pierwsza grupa samopomocowa dorosłych dzieci alkoholików (ang. *Adult Children of Alcoholics*, ACoA), nazwana Hope for Adult Children of Alcoholics. Stworzyły ją osoby, które opuściły Al-Ateen (grupy rodzinne Al-Anon). Początkowo grupa ta rozwijała się powoli, jednak po dołączeniu do niej Tony’ego A. i innych osób z AA bardzo szybko się rozrosła. Odkryto bowiem, że wielu uczestników AA posiadało uzależnionego rodzica. Tony A. napisał *The Laundry List* (1978). Określił tam główne cechy DDA. Lista ta wyznacza początek budowania odrębności ruchu samopomocowego ACoA. Ruch ten wzorowany jest na filozofii i tradycjach Anonimowych Alkoholików. Jego aktywność sprzęgła się z działalnością terapeutów zajmujących się alkoholizmem i współuzależnieniem. Zaowocowało to sformalizowaniem w USA działalności społecznej mającej na celu pomoc dzieciom z rodzin alkoholowych, czego przykładem jest Narodowe Stowarzyszenie na rzecz Dzieci Alkoholików (National Association for Children of Alcoholics, NACoA; www.nacoa.net). Jego współzałożycielką jest Sharon Wegscheider-Cruse, wybitna terapeutka i działaczka społeczna.

Działalność ruchów samopomocowych i organizacji społecznych miała niewątpliwie duży wpływ na pogłębienie wrażliwości społecznej

dotyczącej dzieci alkoholików, również tych dorosłych. Z drugiej strony mogła też wzmocnić mechanizm etykietowania czy stygmatyzowania tej grupy oraz społeczne ignorowanie osób (dzieci) wzrastających w innych dysfunkcyjnych rodzinach. Badania nad dziećmi i rodzinami alkoholików miały swoje trzy źródła: (1) prace prowadzone przez klinicystów i terapeutów, (2) obserwacje wynikające z działalności ruchów samopomocowych oraz (3) badania stricte naukowe (Gąsior, 2012). Wyniki tych prac doprowadziły do dwóch momentów krytycznych. Pierwszy z nich to próba skonstruowania i opisanie syndromu DDA (ACoA Trauma Syndrome) (Cermak, 1984; Woititz, 1983). Drugi to odkrycie, że DDA nie są specyficzną grupą ze specyficznym syndromem, a negatywne doświadczenia życiowe mogą mieć szerszy charakter i pojawiać się u osób z różnych grup społecznych (Harter, 2000). Potwierdzono, że ryzyko wystąpienia różnych problemów zdrowia somatycznego i psychicznego wśród DDA jest większe niż w przypadku osób z ogólnej populacji, wskazano jednak, że drogi rozwojowe DDA są różne i zależą nie tylko od nasilenia różnorodnych traum (alkoholizm rodzica, przemoc w rodzinie, rozpad rodziny i in.), ale też od występowania czynników chroniących (Grzegorzewska, 2013). Na tę ostatnią grupę czynników wpływających na rozwój DDA zwróciły już uwagę longitudinalne badania nad losem dzieci alkoholików z wyspy Kauai (Werner, 1986; Werner i Smith, 2001).

Badania naukowe, jak i praktyka terapeutyczna czy profilaktyczna skupiały się na izolowanych bądź wybranych typach traum, np. alkoholizm w rodzinie, molestowanie w dzieciństwie czy krzywdzenie dziecka. Szczególne znaczenie miały badania nad przemocą fizyczną i emocjonalną oraz odkrycie zaniedbania emocjonalnego i fizycznego jako formy przemocy (Bągiel, 2010). Coraz częściej jednak zaczęła pojawiać się potrzeba szerszego spojrzenia na negatywne doświadczenia dzieciństwa. Do połowy lat 90. XX wieku uznawano, że zjawisko negatywnych doświadczeń dzieciństwa jest raczej wyjątkowe i dotyczy stosunkowo niewielkiej grupy osób, szczególnie wzrastających w tzw. rodzinach patologicznych. Przełomem okazały się badania Felittiego i Andy oraz współpracowników (1998) przeprowadzone w latach 1995–1997 w San Diego.

Dr Vincent Felitti jest internistą, w 1962 r. ukończył Uniwersytet Medyczny Johna Hopkinsa. W 1975 r. założył Wydział Medycyny Zapobiegawczej w Kaiser Permanente w San Diego w Kalifornii. W latach 80. prowadził program dla osób chorych na bulimię i zaczął zastanawiać

się, dlaczego 50% pacjentów go porzuca. Sytuacja ta rujnowała podejmowane przez niego próby zbudowania skutecznego programu. Jednak odrzucił proste wyjaśnienia i zauważył, że znaczna część osób rezygnujących doświadczyła w swoim życiu szeregu traum. Jak sam wspomina, odkrycie to było dziełem przypadku. Zapytał jedną z pacjentek, ile ważyła, gdy podjęła aktywność seksualną. Odpowiedziała: „40 funtów, gdy miałam 4 lata” i rozplakała się. Felitti zrozumiał odpowiedź – była molestowana seksualnie. Jedzenie nie było dla niej problemem, ono wręcz ją uspokajało. Zaczął pytać innych pacjentów o traumy dzieciństwa. Często nie była to jedna trauma, ale cały szereg różnorodnych negatywnych doświadczeń w dzieciństwie. W ten oto sposób wraz ze swym współpracownikiem Robertem Andą w połowie lat 90. XX wieku stworzył przełomowy program badający nie tylko rozpowszechnienie negatywnych doświadczeń dzieciństwa, ale i ich związki ze stanem zdrowia w różnych okresach dorosłości.

Dr Robert Anda jest internistą i epidemiologiem. W 1979 r. ukończył szkołę medyczną, we wczesnych latach 90. zaczął współpracować z V. Felittim. Obaj są niestrudżonymi orędownikami nie tylko szerokich badań nad ACE, ale przede wszystkim tworzenia skutecznej profilaktyki w tym zakresie.

Źródło: acestoohigh.com

Badania nad negatywnymi doświadczeniami dzieciństwa i traumami w dzieciństwie obejmują zarówno dyskurs naukowy, jak i praktykę społeczną. Stawiają one następujące pytania:

1. Jakie jest rozpowszechnienie głównych typów (kategorii) negatywnych doświadczeń dzieciństwa?
2. Do jakich skutków zdrowotnych i przystosowawczych mogą one prowadzić na przestrzeni całego życia człowieka?
3. Jakie są mechanizmy związane z oddziaływaniem negatywnych doświadczeń dzieciństwa na rozwój człowieka i etiologię zaburzeń zdrowia psychicznego i somatycznego?
4. Jakie czynniki i mechanizmy ochronne zmniejszają potencjalne szkody zdrowotne związane z oddziaływaniem ACE?
5. Jak rozwijać edukację społeczną, wczesną interwencję i profilaktykę wobec ACE?
6. Jak budować programy lecznicze i terapeutyczne potencjalnych i zaktualizowanych skutków ACE?

Podstawą teoretyczną współczesnych badań nad negatywnymi doświadczeniami dzieciństwa jest paradygmat (model) podatność–stres (Dragan, 2016). Bierze on pod uwagę współdziałanie trzech grup czynników w określaniu etiopatogenezy: biologicznych, psychologicznych oraz zewnętrznych (środowiskowych i społeczno-kulturowych). Tworzone na podstawie tego modelu koncepcje wieloczynnikowe porzucają wyjaśnienia deterministyczne (oparte na prostej logice przyczynowo-skutkowej) i zastępują je analizą interaktywnie działających czynników ryzyka i czynników ochronnych. Prowadzi to do wyjaśniania etiopatogenezy w kategoriach prawdopodobieństwa (Gottlieb, 2007).

1.3. Przełom w spojrzeniu na traumy dzieciństwa – badania negatywnych doświadczeń życiowych (ACE)

Negatywne doświadczenia życiowe w dzieciństwie (ACE) obecnie należą do żywo dyskutowanych i szeroko badanych czynników wpływających na kondycję życiową człowieka w różnych fazach jego życia (Pace i in., 2022). Definiowane są jako rozmaite formy złego traktowania i zaniedbywania dziecka przez rodziców (opiekunów), należą do nich też różne występujące w rodzinie dysfunkcje, które potencjalnie niekorzystnie wpływają na rozwój dziecka. Mogą mieć głębokie i trwałe konsekwencje dla zdrowia i jakości życia człowieka (Dube i in., 2001; Dube, 2020; Felitti i in., 1998).

Ustalone zostały główne typy negatywnych doświadczeń dzieciństwa. Obejmują one (choć nie są ograniczone tylko do nich) następujące kategorie (Larkin i in., 2012):

- I. formy przemocy wobec dziecka:
 1. przemoc fizyczna wobec dziecka w rodzinie,
 2. przemoc emocjonalna wobec dziecka w rodzinie,
 3. molestowanie seksualne dziecka,
- II. dysfunkcje/ problemy rodzinne:
 4. nadużywanie alkoholu lub narkotyków przez opiekuna, rodzica,
 5. bycie świadkiem przemocy w rodzinie,
 6. choroba psychiczna, przewlekła depresja lub samobójstwo dorosłego członka rodziny (opiekuna),
 7. rozwód, rozpad rodziny
 8. uwięzienie opiekuna,

III. zaniedbanie dziecka:

9. zaniedbanie fizyczne dziecka,
10. zaniedbanie emocjonalne dziecka,

IV. formy przemocy związane ze środowiskiem pozarodzinnym:

11. mobbing w szkole,
12. bycie świadkiem przemocy w środowisku lokalnym,
13. narażenie na przemoc zbiorową (terroryzm, gangi itp.).

Formy (kategorie) negatywnych doświadczeń dzieciństwa od 1 do 10 powiązane są z rodziną i opiekunami dziecka. Pozostałe trzy kategorie (11–13) odnoszą się do środowiska pozarodzinnego. W klasycznych badaniach amerykańskich skupiano się głównie na pierwszych 10 kategoriach, a wszystkie 13 wymienionych wyżej kategorii wprowadziła do testu ACE-IQ¹ Międzynarodowa Organizacja Zdrowia. Oczywiście lista ta jest wciąż dyskutowana, pojawiają się również inne propozycje (Asmundson i Afifi, 2020; Kessler i Ustün, 2004). Niemniej należy do niej podchodzić z powagą ze względu np. na liczbę badań prowadzonych zgodnie z metodologią za nią stojącą.

W latach 1995–1997 amerykańskie Centra Kontroli i Prewencji Chorób (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) i konsorcjum Kaiser-Permanente przeprowadziły badania (ACE Study) wśród 13 494 osób dorosłych korzystających z podstawowej opieki zdrowotnej w San Diego – 70,5% badanych wypełniło kwestionariusze (Felitti i in., 1998). W badaniach tych oceniano występowanie siedmiu kategorii ACE (przemoc fizyczna, przemoc emocjonalna, nadużycie seksualne, nadużywanie alkoholu i substancji psychoaktywnych, choroba psychiczna, bycie świadkiem brutalnej przemocy, uwięzienie domownika) oraz aktualnych problemów zdrowotnych. Stwierdzono powszechność występowania negatywnych doświadczeń dzieciństwa oraz ich silne, choć zróżnicowane związki z problemami zdrowotnymi i przystosowawczymi w różnych fazach dorosłego życia. W 2006 r. Anda i in. opublikowali wyniki badań z Kalifornii przeprowadzonych na grupie 17 337 dorosłych (Anda i in., 2006). Badano związki między kategoriami ACE a szerokim wachlarzem problemów zdrowia psychicznego (reakcje paniki, depresyjny afekt, lęk,

¹ Adverse Childhood Experiences – International Questionnaire (ACE-IQ), World Health Organization 2020, [https://www.who.int/publications/m/item/adverse-childhood-experiences-international-questionnaire-\(ace-iq\)](https://www.who.int/publications/m/item/adverse-childhood-experiences-international-questionnaire-(ace-iq))

halucynacje), fizycznego (zaburzenia snu, nadwaga), problemów psychospołecznych (palenie papierosów, nadużywanie alkoholu czy substancji psychoaktywnych), problemów seksualnych (wczesna inicjacja seksualna, promiskuityzm, brak satysfakcji z życia seksualnego) czy innych (trudności w kontrolowaniu złości, ryzyko związania się z partnerem stosującym przemoc, wysoki poziom doświadczanego stresu). Blisko 64% badanych doświadczyło przynajmniej jednej kategorii ACE, a 12,5% – czterech i więcej.

Rezultatem projektu ACE Study jest zaadaptowanie w 2008 r. badań ACE do projektu Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS). Projekt ten stał się jednym z największych i najdłużej trwających badań zdrowotnych na świecie (www.cdc.gov/brfss; Anda i in., 2010).

Rozpowszechnienie negatywnych doświadczeń dzieciństwa

Narażenie na negatywne doświadczenia dzieciństwa jest czymś powszechnym w populacji. Badania prowadzone od lat 90. XX wieku wskazują, że obejmują one około 40–70% populacji osób dorosłych. Przykładowo w **klasycznych już badaniach ACE Study** aż 50,5% badanych osób potwierdziło wystąpienie do 18 r.ż. przynajmniej jednej kategorii negatywnych doświadczeń dzieciństwa (Felitti i in., 1998). Wystąpienie czterech i więcej kategorii potwierdziło 6,2% badanych. Badania nad rozpowszechnieniem ACE w **ośmiu krajach Europy wschodniej** (Albania, Litwa, Łotwa, Czarnogóra, Rumunia, Rosja, Macedonia, Turcja) również wskazały na powszechność występowania ACE w ogólnej populacji w przedziale wiekowym 18–25 lat (Bellis i in., 2014). W całej badanej grupie ($N = 10\,696$) przynajmniej jedna kategoria ACE wystąpiła u 42,6%, a cztery i więcej ACE u 7,4% badanych. Rozrzut wyników był dość duży: dla czterech i więcej kategorii od 2,3% (Macedonia) do 14,1% (Łotwa).

Przeprowadzono również kilka **metaanaliz badań**, zwłaszcza jeśli chodzi o powiązania ACE ze skutkami zdrowotnymi i zachowaniami ryzykownymi. Warto tutaj przytoczyć wyniki analiz **Hughes i zespołu** (2017). Wyodrębniła ona **37 badań** ($N = 253\,719$) przeprowadzonych w różnych częściach świata (m.in. USA, Arabia Saudyjska, Wielka Brytania, Kanada, Sri Lanka, Finlandia, Nowa Zelandia, Chiny, Filipiny). W badaniach tych mierzono od sześciu do dwunastu kategorii ACE. Częstość występowania ACE wynosiła: brak ACE: od 12% do 57%, cztery ACE i więcej:

od 1% do 38%. Jak widać, zróżnicowanie występowania ACE jest znaczne, niemniej przytoczone wyżej badania, jak i metaanalizy potwierdzają, że jest to zjawisko powszechne i nie dotyczy tylko szczególnych grup społecznych. Ważny przegląd badań nad ACE z wykorzystaniem kwestionariusza ACE-IQ dokonała Pace wraz z zespołem (Pace i in., 2022, 2024). Z jej systematycznego przeglądu obejmującego 13 kategorii w próbach społecznościowych i klinicznych wynika, że średnio 75% respondentów doświadczyło ACE. Rozrzut wyników wahał się od 29,7% do 100% ze średnią 3,28 kategorii.

W Polsce badania nad występowaniem ACE przeprowadzono w trzech kohortach: studentów (Makaruk i in., 2018), w populacji ogólnej (Rzeszutek i in., 2024, 2025) oraz mieszkańców województwa świętokrzyskiego (Gąsior i in., 2025). W badanej grupie studentów ($N = 1722$, wiek 18–25 lat) zastosowano klasyczne pomiary 10 kategorii wg amerykańskiego modelu Felitti'ego i in. (1998). Uzyskane wyniki wskazały, że przynajmniej jedna kategoria ACE wystąpiła u 76,6% (79% mężczyźni, 74,8% kobiety), a cztery i więcej u 19,22% (16,2% mężczyźni, 21,6% kobiety) badanych. Najczęściej występującą kategorią ACE były w kolejności: przemoc fizyczna (45,9%: 41,6% – K, 51,7% – M); przemoc emocjonalna (42,2%: 41,9% – K, 42,6% – M); zaniedbanie emocjonalne (25,1%: 27,2% – K, 22,2% – M); uzależnienie od alkoholu w rodzinie (21,3%: 23,9% – K, 18% – M); problemy psychiczne w rodzinie (19,5%: 22,8% – K, 15,1% – M); rodzice rozwiedzeni lub w separacji (15,5%: 17,7% – K, 12,9% – M); zaniedbanie fizyczne (11,7%: 10,3% – K, 13,5% – M); bycie świadkiem przemocy domowej (8%: 9,7% – K, 5,7% – M); wykorzystanie seksualne (4,8%: 6,7% – K, 2,5% – M); przestępczość w rodzinie (4,5%: 4,5% – K, 4,5% – M); uzależnienie od narkotyków w rodzinie (3,4%: 3,2% – K, 3,7% – M). Prezentowane wyniki zdają się wskazywać na wysoki stopień występowania ACE w populacji polskich studentów w porównaniu np. do badań Bellisa i in. (2014) w Europie Środkowej.

W populacyjnych badaniach polskich (Rzeszutek i in., 2025) w grupie społecznościowej ($N = 2231$) przynajmniej jedno ACE wystąpiło u 63% badanych. W badaniach zastosowano klasyczny test ACE (10 kategorii). Autorzy podali, że do najczęściej występujących ACE należały: nadużywanie substancji psychoaktywnych (30,4%), przemoc słowna (27,1%), zaniedbanie emocjonalne (23,3%), rozstanie lub rozwód rodziców (17,4%) oraz przemoc fizyczna (16,7%). Wystąpienie objawów PTSD stwierdzono u 23,8% respondentów. W poszerzonej polskiej grupie

badawczej ($N = 3557$), w której badano związki między ACE a CPTSD, u 11% badanych (95% przedział ufności: od 9% do 13%) stwierdzono występowanie CPTSD (Rzeszutek i in., 2024).

W badaniach kieleckich zastosowano kwestionariusze WHO (ACE-IQ) obejmujące 13 kategorii ACE: 10 dotyczących środowiska rodzinnego i 3 pozarodzinnego (Gąsior i in., 2025). Badana grupa objęła 963 respondentów zarówno z populacji ogólnej, jak i z grup klinicznych. Rozpowszechnienie ACE w populacji ogólnej wyniosło 87,9%. Wyniki te korespondują z badaniami z zastosowaniem tego samego kwestionariusza w USA (89,9%; Smith i in., 2019), Nigerii (86,7%; Agbaje i in., 2021) czy Kenii (98,7%; Goodman i in., 2017). Do najczęściej występujących kategorii ACE należały: bycie świadkiem przemocy domowej (71,4%) czy w środowisku lokalnym (67,5%), doświadczenie przemocy emocjonalnej (62,8%) oraz przemocy fizycznej (50,3%). Deklarowana obecność objawów złożonego stresu pourazowego (CPTSD) była wysoka i występowała u 13,8% respondentów. W badaniach Rzeszutka i in. (2024) w ogólnej populacji Polski wynosiła ona 11% (rozzrzut między 9% a 13%).

Jak wygląda rozpowszechnienie ACE za względu na płeć? Klasyczne kalifornijskie badania ACE (Felitti i in., 1998) wskazały na nieznacznie częstsze występowanie jakiegokolwiek kategorii ACE u kobiet (54,6%) niż u mężczyzn (46,3%). Sytuacja ta zmienia się jednak wraz z narastaniem ACE. Kobiety (8,5%) ponad dwukrotnie częściej doświadczają więcej niż czterech ACE niż mężczyźni (3,9%). Trend ten potwierdzają inne badania i analizy (Petruccelli i in., 2019). Dziewczęta i kobiety w porównaniu z mężczyznami szczególnie narażone są na wykorzystanie seksualne oraz zaniedbanie emocjonalne czy bycie świadkiem przemocy (Hughes i in., 2017). Rozpowszechnienie ACE ze względu na płeć w badaniach polskich studentów (Makaruk i in., 2018) przedstawiono w tabeli 4.

Kobiety (25,2%) częściej niż mężczyźni (21%) relacjonują brak negatywnych doświadczeń dzieciństwa. Trend jednak zmienia się w przypadku występowania czterech lub więcej form ACE. U kobiet jest to 21,6%, u mężczyzn zaś 16,2%. Porównując poszczególne formy ACE, zauważyć należy, że u mężczyzn w odróżnieniu od kobiet dominuje przede wszystkim doświadczenie przemocy fizycznej (51,7% do 41,6%) i zaniedbanie fizyczne (13,5% do 10,3%). Kobiety w odróżnieniu od mężczyzn częściej doświadczały wykorzystania seksualnego (6,7% do 2,5%), zaniedbania emocjonalnego (27,2% do 22,2%), uzależnienia od alkoholu w rodzinie (23,9% do 18%), problemów psychicznych w rodzinie (25,2% do 21%),

bycia świadkiem przemocy domowej (9,7% do 5,7%) oraz rozwodu lub separacji rodziców (17,7% do 12,9%).

Tabela 4. Nasilenie negatywnych doświadczeń dzieciństwa w zależności od płci

Liczba form ACE	Ogółem (proc.)	Płeć (proc.)	
		kobiety	mężczyźni
0	23,40	25,23	21,00
1	24,68	21,45	28,94
2	18,58	17,77	19,65
3	14,11	13,99	14,27
≥ 4	19,22	21,55	16,15

Źródło: Makaruk i in., 2018.

Szerokie badania nad przeciwnościami losu i niekorzystnymi doświadczeniami dzieciństwa przeprowadził Kessler wraz z zespołem (2010). Objęły one grupę blisko 52 tys. osób z 21 krajów. Państwa biorące udział w badaniu podzielono na trzy podgrupy: o wysokim, średnim i niskim dochodzie na mieszkańca. Wyodrębniono 12 kategorii przeciwności losu w dzieciństwie (ang. *childhood adversities*), jest to lista podobna, jednak inna niż w przypadku badań Felittiego i zespołu opartych na ACE Study:

- strata interpersonalna (ang. *interpersonal loss*) – śmierć rodzica, rozwód, inna strata,
- nieprzystosowanie rodzicielskie (ang. *parental maladjustment*) – choroba psychiczna, uzależnienie, zachowania kryminalne, przemoc w rodzinie,
- doświadczenie przemocy w dzieciństwie (ang. *maltreatment*) – przemoc fizyczna, przemoc seksualna, zaniedbanie,
- inne przeciwności losu w dzieciństwie (ang. *other childhood adversities*) – choroba somatyczna, bieda.

Pytania dotyczące dychotomicznej oceny negatywnych doświadczeń z dzieciństwa zaczerpnięto z różnych narzędzi. Uzyskano wyniki podobne do wyników tych badań, które wykorzystały kwestionariusz ACE-IQ lub ACE CDC-Keiser. Wyniki te wskazują, że 61,5% badanych doświadczyło przynajmniej jednego niekorzystnego doświadczenia w dzieciństwie (w zależności od grupy dochodowej od 59,3% do 66,2%), z czego

4,1% cztery i powyżej czterech. Najczęściej występującą przeciwnością losu była śmierć rodzica przed 18 r.ż. – 12,5% (od 11% do 14,8%), rozwód – 6,6% (od 3,5% do 10,1%), doświadczenie przemocy fizycznej – 8% (od 5,3% do 10,8%), przemoc w rodzinie – 6,5% (od 4,2% do 7,8%) oraz nadużywanie substancji przez rodzica – 4% (od 2,5% do 4,5%). Zastosowana tetrachoryczna analiza czynnikowa pozwoliła na wyodrębnienie **jednego głównego czynnika powiązanego z nieprzystosowawczym funkcjonowaniem rodziców**. Składał się on z następujących zmiennych (kategorii): **choroba umysłowa rodzica, uzależnienie rodzica, zachowanie przestępcze, występowanie przemocy w rodzinie, doświadczenie przemocy fizycznej i seksualnej oraz zaniedbanie dziecka** (ładunki czynnikowe od 0,44 do 1,0). Około 30% występujących u dorosłych zaburzeń psychicznych zostało ściśle powiązanych z brutalnym i przemocowym traktowaniem w dzieciństwie czy też innymi skumulowanymi przeciwnościami losu. Stwierdzono również, że w krajach o niskim poziomie dochodów występuje nieznacznie wyższa częstość negatywnych doświadczeń, ale **cztery lub więcej negatywnych doświadczeń częściej pojawiają się w krajach o wysokim dochodzie (9,2%)**. W krajach o niskim lub średnim dochodzie dominują takie formy negatywnych doświadczeń jak **utrata rodzica, choroba psychiczna rodzica czy przemoc fizyczna**. W krajach zaś o wysokim dochodzie obserwuje się **częstsze występowanie utraty rodzica lub rozpadu rodziny, nadużywania alkoholu lub substancji psychoaktywnych, wykorzystania seksualnego dziecka**. Na poziomie zbliżonym we wszystkich grupach państw występuje zaniedbanie dziecka czy śmierć rodzica. Również **na podobnym poziomie obserwuje się częstość występowania od żadnego do trzech negatywnych doświadczeń dzieciństwa**. Różnice pojawiają się na wyższych poziomach czterech lub więcej.

Trwa dyskusja nad liczbą badanych kategorii negatywnych doświadczeń dzieciństwa. Niektórzy autorzy postulują poszerzenie tych kategorii w badaniach populacyjnych. Oprócz konwencjonalnych 10 form związanych z rodziną pochodzenia, wskazują na zasadność wprowadzenia kategorii takich jak: przemoc rówieśnicza, doświadczenie dyskryminacji, przemoc w środowisku lokalnym (niebezpieczne sąsiedztwo), narażenie na przemoc zbiorową (wojna, gangi, przemoc instytucjonalna) czy inne (Cronholm i in., 2015). WHO poprzez stworzenie kwestionariusza ACE-IQ wysłała naprzeciw tym postulatam. Kwestionariusz ten poszerzono o trzy kategorie ACE: doświadczenie przemocy rówieśniczej, bycie

świadkiem przemocy w środowisku lokalnym oraz narażenie na przemoc zbiorową (np. wojna, terroryzm, gangi).

Podsumowanie analiz dotyczących rozpowszechnienia negatywnych doświadczeń dzieciństwa prowadzi do poniższych wniosków.

1. **Doświadczenie** przez ludzi **negatywnych zdarzeń dzieciństwa (ACE)** jest **zjawiskiem powszechnym**: przeciętnie 50% badanej **ogólnej populacji** ujawnia występowanie **negatywnych doświadczeń dzieciństwa**. W poszczególnych krajach może być to zróżnicowane w granicach od około 40% do 70%. Gdy uwzględni się 13 kategorii ACE, średnia obejmuje około 75% społeczności (od 26,7% do 100%). W Polsce w zależności od użytego kwestionariusza rozpowszechnienie ACE wynosi od 63% do 87,9%.
2. **Najczęściej występujące** kategorie negatywnych doświadczeń dzieciństwa to: **utrata rodzica, rozwód i rozpad rodziny, występowanie przemocy fizycznej, nadużywanie alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych, choroby psychiczne rodzica, zaniedbanie dziecka**.
3. Obserwuje się dość częste **współwystępowanie różnych kategorii negatywnych doświadczeń dzieciństwa**. Stopniowalność współwystępowania ACE powiązana jest z większym ryzykiem pojawienia się w życiu dorosłym negatywnych skutków zdrowotnych i przystosowawczych. **Granicznym wynikiem** dla skokowego narastania ryzyka negatywnych skutków wydaje się **współwystępowanie czterech lub więcej kategorii** negatywnych doświadczeń dzieciństwa. Taki stan pojawia się przeciętnie u kilku lub kilkunastu procent populacji (badania klasyczne Andy i in., 2006 – 12,5%, badania Bellisa i in., 2014, w Europie – 7,4%, badania Makaruk i in., 2018, w Polsce wśród studentów – 19,2%, badania Kesslera i in., 2010, wśród 21 państw – 7%). Poziom czterech lub więcej kategorii ACE częściej występuje w krajach o wysokim dochodzie (Kessler i in., 2010).
4. **Rozpowszechnienie występowania ACE z uwagi na płeć** wydaje się dość **podobne**. Sytuacja zmienia się po **przekroczeniu współwystępujących czterech lub więcej kategorii**. Zdecydowana większość badań wskazuje, że w takim przypadku **negatywne doświadczenia dzieciństwa prawie dwukrotnie częściej występują u kobiet niż u mężczyzn**. Kobiety w odróżnieniu od mężczyzn częściej doświadczają wykorzystania seksualnego, zaniedbania

emocjonalnego czy są świadkiem przemocy w domu. Tymczasem u mężczyzn częściej występuje doświadczenie przemocy fizycznej.

1.4. Związki negatywnych doświadczeń dzieciństwa oraz problemów przystosowawczych i zdrowotnych

Dane uzyskane w badaniach populacyjnych oraz longitudinalnych potwierdzają związek między występowaniem ACE a szerokim wachlarzem problemów zdrowotnych zarówno somatycznych, jak i psychicznych czy przystosowawczych. Ogólnego przeglądu piśmiennictwa w tym zakresie dokonały Kalmakis i Chandler (2015). Badania skutków negatywnych doświadczeń dzieciństwa podzieliły na pięć grup:

- a) skutki zdrowotne,
- b) skutki psychiczne,
- c) zachowania ryzykowne,
- d) zaburzenia rozwoju,
- e) działania opieki zdrowotnej.

Przegląd wykazał występowanie powiązań ACE z negatywnymi następstwami. Jak rozległe i jak silne są to powiązania? Spróbujemy na to pytanie odpowiedzieć poprzez odwołanie się do najważniejszych badań i przeprowadzonych metaanaliz.

Klasyczne badania nad ACE

W klasycznych badaniach ACE Study (Felitti i in., 1998) poszukiwano związków między występowaniem ACE a 10 kategoriami problemów psychospołecznych bądź behawioralnych: palenie papierosów, otyłość, brak aktywności fizycznej, depresyjny nastrój, próby samobójcze, alkoholizm, używanie narkotyków, używanie narkotyków poprzez iniekcję, wysoka liczba kontaktów seksualnych czy choroba przenoszona drogą płciową. Badano też związki ACE z występowaniem chorób i problemów somatycznych: choroby serca, rak, udar, choroby dróg oddechowych, choroby wątroby, złamania oraz ogólna ocena jakości zdrowia. Wyniki okazały się dość jednoznaczne. U 56% osób bez negatywnych doświadczeń dzieciństwa nie wykazano żadnego związku z 10 kategoriami problemów psychospołecznych. Tymczasem aż 86% osób z czterema kategoriami ACE

i więcej wykazywało związki z przynajmniej jedną kategorią problemów psychospołecznych. Obliczono też iloraz szans (ang. *odds ratio*, OR) wystąpienia chorób u osób z ACE w odniesieniu do osób bez ACE. Dla osób z czterema i więcej ACE wskaźnik ten dla grupy problemów medycznych wynosił: choroby układu oddechowego $OR = 3,9$; choroby wątroby $OR = 2,4$; udar $OR = 2,4$; choroby serca $OR = 2,2$; ogólna ocena jakości zdrowia $OR = 2,2$; rak $OR = 1,9$; cukrzyca $OR = 1,6$; złamania $OR = 1,6$. Iloraz szans dla grupy problemów psychospołecznych i behawioralnych przedstawiał się następująco: próba samobójcza $OR = 12,2$; zażywanie narkotyków poprzez iniekcje $OR = 10,3$; problemy z używaniem alkoholu $OR = 7,4$; używanie narkotyków $OR = 4,7$; problemy depresyjne $OR = 4,6$; ryzykowne zachowania seksualne (pow. 50 partnerów) $OR = 3,2$. Iloraz szans wystąpienia problemów zdrowotnych konsekwentnie wzrastał wraz z liczbą ACE i związek ten był istotny dla wszystkich chorób somatycznych oprócz udaru i cukrzycy.

W badaniu polskich studentów, które również opierało się na klasycznym modelu badań nad ACE (Makaruk i in., 2018), zastosowano regresję logistyczną i ustalono skorygowane ilorazy szans zachowań szkodliwych dla zdrowia wg liczby ACE. Najsilniejsze związki w przypadku czterech i więcej kategorii ACE dotyczyły: prób samobójczych ($OR = 17,42$), samookaleczania się ($OR = 11,68$), nieobecności w pracy (na uczelni) z powodu złego samopoczucia psychicznego ($OR = 7,75$), braku bliskich osób ($OR = 5,40$), wczesnego rozpoczęcia palenia papierosów ($OR = 4,45$), zażywania substancji psychoaktywnych ($OR = 3,68$), powyżej trzech partnerów seksualnych ($OR = 3,65$), wczesnej inicjacji seksualnej ($OR = 3,57$), subiektywnej oceny nadużywania alkoholu ($OR = 2,93$), ryzykownego picia alkoholu ($OR = 2,51$). Zbadano też za pomocą ilorazu szans związki między poszczególnymi kategoriami negatywnych doświadczeń dzieciństwa a zachowaniami szkodliwymi dla zdrowia. Pojawiły się interesujące wyniki. Silne lub umiarkowanie silne związki (zwiększone ryzyko, $OR > 2$) występują w następujących konfiguracjach:

- 1) palenie papierosów: uzależnienie od narkotyków w rodzinie (2,43), wykorzystanie seksualne (2,38),
- 2) wczesne rozpoczęcie palenia papierosów: przestępczość w rodzinie (3,5), wykorzystanie seksualne (3,08), bycie świadkiem przemocy domowej (2,66), rodzice rozwiedzeni lub w separacji (2,1),
- 3) subiektywne nadużywanie alkoholu: wykorzystanie seksualne (2,18), przestępczość w rodzinie (2,11),

- 4) ryzykowne picie alkoholu: wykorzystanie seksualne (2,57),
- 5) zażywanie substancji psychoaktywnych: uzależnienie od narkotyków w rodzinie (4,56), wykorzystanie seksualne (4,26),
- 6) próby samobójcze: zaniedbanie emocjonalne (10,77), przemoc emocjonalna (7,92), uzależnienie od narkotyków w rodzinie (3,63), problemy psychiczne w rodzinie (3,53), wykorzystanie seksualne (3,41), zaniedbanie fizyczne (3,12), bycie świadkiem przemocy domowej (3,08), przestępczość w rodzinie (2,74), przemoc fizyczna (2,03),
- 7) wczesna inicjacja seksualna: wykorzystanie seksualne (2,85), bycie świadkiem przemocy domowej (2,45), przestępczość w rodzinie (2,45), uzależnienie od narkotyków w rodzinie (2,01),
- 8) więcej niż trzech partnerów seksualnych: wykorzystanie seksualne (6,27), przestępczość w rodzinie (2,38), rodzice rozwiedzeni lub w separacji (2,62), bycie świadkiem przemocy domowej (2,61), uzależnienie od alkoholu w rodzinie (2,04),
- 9) samookaleczanie się: zaniedbanie emocjonalne (3,92), przemoc emocjonalna (3,85), problemy psychiczne w rodzinie (3,54), wykorzystanie seksualne (3,5), przemoc fizyczna (2,22), uzależnienie od narkotyków w rodzinie (2,05),
- 10) nieobecność w pracy/ na uczelni z powodu złego samopoczucia psychicznego: uzależnienie od narkotyków w rodzinie (3,59), przemoc emocjonalna (3,12), problemy psychiczne w rodzinie (2,69), przestępczość w rodzinie (2,43), bycie świadkiem przemocy domowej (2,18), zaniedbanie emocjonalne (2,06), zaniedbanie fizyczne (2,02),
- 11) nieobecność w pracy/ na uczelni z powodu choroby: uzależnienie od narkotyków w rodzinie (2,22),
- 12) brak bliskich osób: zaniedbanie emocjonalne (5,2), zaniedbanie fizyczne (3,12), przemoc emocjonalna (2,2).

Biorąc pod uwagę poszczególne kategorie ACE, należy zwrócić uwagę na wykorzystanie seksualne, które przede wszystkim dotyczy kobiet – jest to kategoria przejawiająca najsilniejsze i najbardziej rozległe związki z prawie wszystkimi zachowaniami ryzykownymi. Kolejnymi kategoriami wykazującymi silne związki z dużą liczbą zachowań ryzykownych są: przestępczość w rodzinie, uzależnienie od narkotyków w rodzinie oraz bycie świadkiem przemocy domowej.

Metaanalizy badań nad ACE

Warto przyjrzeć się dwóm szerokim metaanalizom szeregu badań ukazującym związki między negatywnymi doświadczeniami dzieciństwa a potencjalnymi skutkami zdrowotnymi i behawioralnymi. Jak wspomniano wcześniej, pierwsza szeroka metaanaliza badań dotyczących związków ACE z zachowaniami ryzykownymi dla zdrowia oraz problemami zdrowotnymi (23 zmienne) przeprowadzona została przez **Hughes i zespół** (2017). Wszystkie uwzględnione w analizie badania (37) wskazały związek między wzrostem ACE (zwłaszcza ≥ 4 kategorii) a wzrostem ryzyka wystąpienia zachowań ryzykownych problemów zdrowotnych. Nasilenie ilorazu szans dla ACE większego niż cztery w porównaniu z osobami bez ACE wskazało na cztery podstawowe grupy związków:

1. związki słabe: brak aktywności fizycznej (1,25), otyłość (1,39), cukrzyca (1,52),
2. związki umiarkowane: choroby serca (2,07), nadużywanie alkoholu (2,20), nowotwory (2,31), choroby wątroby (2,76), palenie papierosów (2,82),
3. związki silne: choroby dróg oddechowych (3,05), ryzykowne kontakty seksualne (3,64), zaburzenia lękowe (3,7), niska satysfakcja z życia (4,36), depresja (4,4), problematyczne używanie alkoholu (5,84),
4. związki bardzo silne: wiktymizacja (7,51), doświadczenie przemocy (8,10), problematyczne używanie narkotyków (10,22), próba samobójcza (30,14).

Raport stwierdza, że występowanie negatywnych doświadczeń dzieciństwa jest powszechne (od 40% do 70% populacji). Związki ACE z zachowaniami ryzykownymi i problemami zdrowotnymi mają charakter stopniowalny. Ryzyko wystąpienia niebezpiecznych następstw w istotny sposób zwiększa się wraz z kumulacją czterech i więcej kategorii ACE.

Kolejną metaanalizę przeprowadzili **Petrucelli, Davis i Berman** (2019). Dokonali oni przeglądu 96 artykułów (pula wyjściowa liczyła 3167 doniesień). Przeprowadzili analizę potencjalnych skutków ACE i obliczyli iloraz szans (OR) dla wystąpienia poszczególnych problemów medycznych i psychospołecznych czy behawioralnych. Uzyskane przez nich wyniki oraz porównanie z wynikami Hughes i in. (2017) przytoczono w tabeli 5.

Przedstawione związki można również podzielić na cztery grupy:

- 1) związki słabe ($OR < 2$): cukrzyca, niska aktywność fizyczna,
- 2) związki umiarkowane ($2 < OR < 3$): choroby serca, niska ocena jakości życia, choroby układu oddechowego, ryzykowne zachowania seksualne,
- 3) związki silne ($3 < OR < 6$): depresja, problematyczne używanie alkoholu, wiktymizacja,
- 4) związki bardzo silne ($OR > 6$): lęk, próba samobójcza.

Tabela 5. Siła związków między $ACE \geq 4$ a potencjalnymi skutkami medycznymi i psychospołecznymi/ behawioralnymi – iloraz szans (OR)²; podstawa oceny wartości $OR - ACE = 0$

Skutki zdrowotne i psychospołeczne ACE		Hughes i in. (2017)	Petruccelli i in. (2019)
		OR (skorygowany aOR) ≥ 4 ACE	Skorygowany aOR ≥ 4 ACE
Medyczne	Cukrzyca	1,52 (1,38)	0,80
	Choroby serca	2,07 (2,07)	2,30
	Niska ocena jakości zdrowia	2,24	2,67
	Rak	2,31	.
	Choroby wątroby	2,76	.
	Choroby układu oddechowego	3,05	2,60

² Iloraz szans (OR) stanowi stosunek wielkości szansy w określonej grupie w porównaniu do innej grupy, często grupy kontrolnej. Jeżeli $OR \approx 1$, oznacza to, że szansa wystąpienia zdarzenia w jednej i drugiej grupie jest zbliżona. Natomiast, jeżeli $OR < 1$, oznacza to, że w badanej grupie (w porównaniu do grupy odniesienia) istnieje mniejsza szansa wystąpienia zdarzenia. W przypadku, gdy $OR > 1$, w badanej grupie (w porównaniu do grupy odniesienia) istnieje większa szansa wystąpienia danego zdarzenia. Rzadko się zdarza, aby tylko dwie zmienne wchodziły w wyłączną zależność ze sobą. Stąd skorygowany iloraz szans (ang. *adjusted odds ratio*, aOR) uwzględnia też wpływ innych zmiennych.

Skutki zdrowotne i psychospołeczne ACE		Hughes i in. (2017)	Petruccelli i in. (2019)
		OR (skorygowany aOR) ≥ 4 ACE	Skorygowany aOR ≥ 4 ACE
Psycho- społeczne/ behawio- ralne	Aktywność fizyczna	1,25 (1,12)	0,90
	Nadwaga lub otyłość	1,39	.
	Nadużywanie alkoholu	2,20 (2,00)	.
	Palenie papierosów	2,82 (2,70)	1,90
	Ryzykowne zachowania seksualne	3,64	2,79
	Lęk	3,70	6,80
	Wczesna inicjacja seksualna	3,72 (3,83)	.
	Ciąża w wieku kilkunastu lat	4,20	.
	Niska satysfakcja z życia	4,36	.
	Depresja	4,40 (4,74)	3,61
	Używanie narkotyków	5,62 (5,17)	.
	Problematiczne używanie alkoholu	5,84 (6,86)	4,31
	Choroby przenoszone drogą płciową	5,92	.
	Wiktymizacja (ofiara przemocy)	7,51	5,04
	Sprawstwo przemocy	8,10	.
	Problematiczne używanie narkotyków	10,22	.
Próba samobójcza	30,14 (37,48)	7,30	

Źródło: opracowanie własne na podstawie: Hughes i in., 2017, oraz Petruccelli i in., 2019.

Wnioski uzyskane w metaanalizach zarówno Hughes, jak i Petruccellogo są ze sobą zbieżne. W przypadku czterech i więcej ACE największe ryzyko dotyczy wystąpienia próby samobójczej, nadużywania narkotyków czy alkoholu, wiktymizacji oraz problemów depresyjnych i lękowych. W obszarze chorób somatycznych największe ryzyko dotyczy chorób układu oddechowego oraz chorób serca.

Istotne ryzyko wystąpienia problemów zdrowotnych związane z nasileniem negatywnych doświadczeń dzieciństwa potwierdzają również badania Kesslera i in. (2010), w których użyto innych narzędzi niż opracowane przez Felittiego i Andę. Występowanie u badanych zaburzeń

psychicznym oceniano za pomocą Composite International Diagnostic Interview (CIDI v. 3.0). Wywiad obejmuje 12 kategorii zaburzeń i wszystkie one były powiązane z wysokim ryzykiem wystąpienia w życiu dorosłym. Dla pojedynczej kategorii iloraz szans $OR = 1,5$, ale dla 6–7 kategorii już był ponad dwukrotnie wyższy (OR z przedziału 3,5–3,2).

Analizowano też zależności między rozpowszechnieniem ACE a poziomem wykształcenia, zatrudnieniem i dochodami (Metzler i in., 2017). Osoby z czterema lub więcej ACE w porównaniu z osobami bez ACE przejawiały wyższe ryzyko wystąpienia u nich niższego wykształcenia ($OR = 2,34$), trudności w zatrudnieniu ($OR = 2,31$) oraz niższych dochodów ($OR = 1,56$).

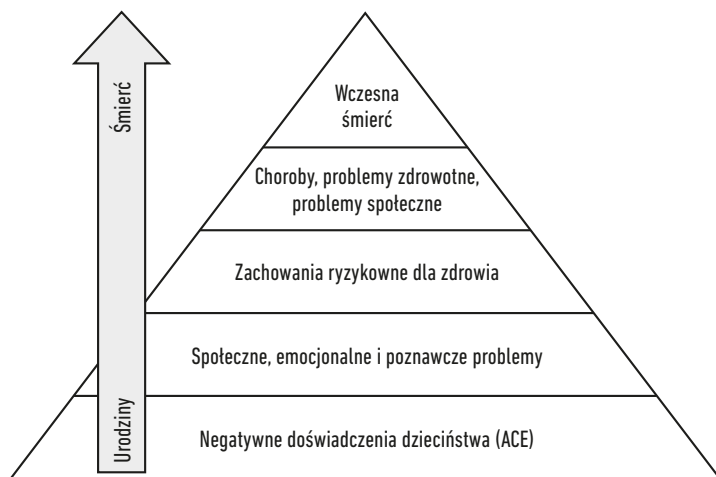
Koszty związane z występowaniem ACE i ich potencjalnych następstw

Narastanie potencjalnych skutków negatywnych doświadczeń dzieciństwa Felitti i in. (1998) zobrazowali za pomocą piramidy (rysunek 1). Występowanie negatywnych doświadczeń dzieciństwa w pierwszej kolejności zwiększa ryzyko wystąpienia problemów psychologicznych, emocjonalnych, poznawczych czy behawioralnych. Nie osiągają one poziomu zaburzeń psychicznych, ale pogarszają jakość życia. Narastanie tych problemów prowadzić może do ryzykownych zachowań zdrowotnych, jak np. niezdrowa dieta, nadużywanie alkoholu czy środków psychoaktywnych. Kolejny poziom to wystąpienie konkretnych zaburzeń zdrowotnych na poziomie somatycznym i psychicznym oraz problemów przystosowawczych. W konsekwencji może pojawić się przedwczesna śmierć.

Skutki ACE dotyczą nie tylko bardzo różnorodnych obszarów funkcjonowania jednostki ludzkiej, ale i całego społeczeństwa. Wiązą się one z następstwami zarówno zdrowotnymi, rodzinnymi czy społecznymi, jak i ekonomicznymi. Bellis i in. (2019) przeprowadzili metaanalizę badań dotyczących występowania ACE w kontekście kosztów ponoszonych przez społeczeństwa różnych krajów, przy czym skupili się na dwóch regionach: Europie i Ameryce Północnej. Narażenie dzieci na coraz większą liczbę ACE ma związek z częstszym występowaniem powszechnych czynników ryzyka dla zdrowia (np. palenie i otyłość) oraz długotrwałymi przyczynami złego stanu zdrowia somatycznego (np. nowotwory czy choroby układu krążenia) oraz zdrowia psychicznego (np. uzależnienia,

zaburzenia lękowe czy depresyjne) w późniejszym życiu. Efekty te zostały wykazane głównie w krajach o wysokim dochodzie, ale nie tylko. Autorzy analizy przeszukali sześć elektronicznych baz danych (MEDLINE, CINAHL, PsycINFO, Applied Social Sciences Index and Abstracts, Criminal Justice Databases, Education Resources Information Center), aby zidentyfikować badania ilościowe, które wskazywały na ryzyko problemów zdrowotnych u dorosłych związane ze skumulowanymi miarami ACE (tj. liczba ACE). Użyli haseł wyszukiwania „niekorzystne doświadczenie z dzieciństwa” (ang. *adverse childhood experience*), „niekorzystne zdarzenie z dzieciństwa” (ang. *adverse childhood event*) i „przeciwności losu dzieciństwa” (ang. *childhood adversity*), bez ograniczeń językowych. Przeszukali wszystkie istotne badania opublikowane między 1990 a 2018 r. Spośród 4387 artykułów po wstępnej selekcji pozostało ich 880 (20%). Z tego 23 artykuły (10%) spełniły wszystkie kryteria selekcji do metaanalizy. Analizą objęte zostały 1 514 254 osoby w Europie oraz 121 341 osób w Ameryce Północnej.

Rysunek 1. Potencjalne wpływy niekorzystnych doświadczeń z dzieciństwa w ciągu całego życia



Źródło: Felitti i in., 1998.

Autorzy analiz obliczyli łączne ryzyko względne (*RR*) dla czynników ryzyka (szkodliwe spożywanie alkoholu, używanie narkotyków, palenie

i otyłość) oraz przyczyn złego stanu zdrowia (rak, cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe, choroby układu oddechowego, lęk i depresja) związanych z ACE. Wskaźniki *RR* (ang. *risk ratio* – współczynnik ryzyka, ryzyko względne), *HR* (ang. *hazard risk* – ryzyko zagrożeń) oraz *OR* (ang. *odds ratio* – iloraz szans) zostały wyodrębnione na każdym dostępnym poziomie liczby ACE (dostosowane do danych demograficznych i statusu społeczno-ekonomicznego). Opracowano równanie: $RR = OR / (1 - po + [po \times OR])$, gdzie *po* jest ryzykiem wyjściowym w przypadku braku ACE, *OR* zaś to iloraz szans. *RR* zostały wykorzystane do oszacowania frakcji przypisywanych populacji (PAF³) ryzyka związanego z ACE oraz lat życia skorygowanych niepełnosprawnością (ang. *disability-adjusted life-years*, DALY) i kosztów finansowych związanych z ACE.

Autorzy metaanalizy stwierdzili łączną częstość występowania ACE:

- 23,5% osób (95% CI 18,7–28,5) z jednym ACE i 18,7% (14,7–23,2) z dwoma lub więcej ACE w **Europie** (z 10 badań); łącznie 42,2% populacji z ACE;
- 23,4% osób (22,0–24,8) z jednym ACE i 35,0% (31,6–38,4) z dwoma lub więcej ACE w **Ameryce Północnej** (z 9 badań); łącznie 58,4% populacji z ACE.

Używanie nielegalnych narkotyków miało najwyższe PAF związane z ACE spośród wszystkich ocenianych czynników ryzyka w obu regionach (34,1% w Europie; 41,1% w Ameryce Północnej). W obu regionach PAF przyczyn złego stanu zdrowia były najwyższe dla wyników zaburzeń psychicznych: ACE przypisano około 30% przypadków lęku i 40% przypadków depresji w Ameryce Północnej i ponad 25% dla obu zaburzeń w Europie. Koszty chorób sercowo-naczyniowych przypisywane ACE były znacznie wyższe niż w przypadku większości innych przyczyn złego stanu zdrowia ze względu na wyższe DALY dla tego schorzenia.

Oszacowanie kosztów związanych z występowaniem ACE kształtowało się następująco:

- całkowite roczne koszty wyniosły 581 mld USD w Europie i 748 mld USD w Ameryce Północnej;
- ponad 75% tych kosztów powstało u osób z dwoma lub więcej ACE.

³ PAF (ang. *population attributable fractions*) – frakcje przypisywane populacji są przydatne do szacowania odsetka przypadków choroby, którym można by zapobiec, gdyby czynniki ryzyka zostały zmniejszone lub wyeliminowane.

Opracowanie modelu najniższych kosztów daje następujące wyniki: 233 mld USD dla Europy (co odpowiada 1,07% regionalnego PKB) i 448 mld USD dla Ameryki Północnej (2,13% PKB); a w przypadku modelu o najwyższych kosztach 938 mld USD dla Europy (4,31% regionalnego PKB) i ponad 1 bln USD dla Ameryki Północnej (4,9% PKB). W przypadku modelu o najwyższych kosztach obciążenia roczne dla Europy wyniosły 938 mld USD (4,31% PKB), a dla Ameryki Północnej 1 bln USD (4,9% PKB). Opierając się na analizach Bellisa i zespołu (2019), można odnieść skonstruowane modele kosztów związanych z ACE do PKB Polski z 2018 r., które wynosiło 584 mld USD. W przypadku modelu o najniższych kosztach stwierdzić należy, że **następstwa ACE w naszym kraju** pochłaniają rocznie nie mniej niż 6,2 mld USD, czyli blisko 22 mld PLN. W przypadku modelu podstawowego będzie to kwota **15,8 mld USD, czyli 55 mld PLN**, a w modelu o najwyższych kosztach – 25,1 mld USD, czyli około 88 mld PLN.

Autorzy przeglądu badań nad ACE konkludują: miliony dorosłych w całej Europie i Ameryce Północnej żyją z dziedzictwem ACE, a zmniejszenie częstości występowania ACE o 10% może oznaczać roczne oszczędności rzędu 105 mld USD rocznie. Dostępne są programy zapobiegające ACE i łagodzące ich skutki. Zrównoważenie wydatków na zapewnienie bezpieczeństwa i opieki nad dzieciństwem byłoby korzystne ekonomicznie i zmniejszyłoby presję na systemy opieki zdrowotnej.

Związki między negatywnymi doświadczeniami dzieciństwa a ich potencjalnymi następstwami u kobiet

Związki te są potwierdzone licznymi, przytoczonymi wcześniej badaniami. Występują jednak pewne różnice w porównaniu z mężczyznami, zwłaszcza w obszarze zaburzeń psychicznych. Podłoże tych różnic nie jest jasne i ciągle podlega dyskusjom. Nie wiadomo, w jakim stopniu te różnice wynikają z negatywnych doświadczeń dzieciństwa, uwarunkowań dziedzicznych i biologicznych, społecznych czy kulturowych różnic w traktowaniu dzieci i dorosłych różnej płci. Zbadane związki ACE z zaburzeniami zdrowia somatycznego i psychicznego czy z problemami przystosowawczymi lub rozwojowymi wskazują na kilka wyraźnych różnic między płciami. Przykładowo w badaniach polskich (Makaruk i in., 2018) u kobiet z ACE w odróżnieniu od mężczyzn zaobserwować można:

- rzadsze nadużywanie alkoholu (kobiety 26%, mężczyźni 31%),
- rzadsze występowanie ryzykownego picia alkoholu (kobiety 4,7%, mężczyźni 7,4%),
- rzadsze zażywanie substancji psychoaktywnych (kobiety 32%, mężczyźni 48%),
- mniejsza częstość partnerów seksualnych powyżej trzech (kobiety 7,4%, mężczyźni 12%),
- częstsze samookaleczanie się (kobiety 21,4%, mężczyźni 10,8%),
- częściej występująca mała aktywność fizyczna (kobiety 61%, mężczyźni 45%).

Badania nad związkami ACE z depresją czy zaburzeniami lękowymi również wskazują na ich częstsze występowanie u kobiet niż u mężczyzn (Hu i in., 2017). Generalnie zaburzenia lękowe częściej występują u kobiet niż u mężczyzn i to już od wczesnego okresu życia. Badania wskazują, że do 6 r.ż. dziewczynki dwukrotnie częściej niż chłopcy doświadczają zaburzeń lękowych i różnica ta utrzymuje się przez cały okres dojrzewania, częściej też niż chłopcy reagują problemami zdrowia psychicznego w związku z negatywnymi wydarzeniami życiowymi (Hu i in., 2017). Przekłada się to na sześciokrotnie częstszy rozwój zaburzeń lęku uogólnionego i zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych. Te ostatnie różnice z wiekiem maleją, a trendy nawet się odwracają. Badania wśród dorosłych również wskazują na podobne tendencje. Kobiety częściej niż mężczyźni doświadczają zaburzeń agorafobicznych, pourazowych czy związanych z niektórymi fobiami. Nie dotyczy to jednak fobii społecznej oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych. Różnice płciowe dotyczą również zakresu i intensywności doświadczania objawów lękowych. Kobiety doświadczały częściej nie tylko samego objawu lęku, ale także zawrotów głowy czy duszności, częściej też wykazywały występowanie zachowań unikowych, relacjonowały też przeżywanie silniejszego strachu niż mężczyźni (Hu i in., 2017). Badania nad ekspozycją na stresory w przypadku PTSD wykazały, że upośledza ona u kobiet nabywanie odpowiedzi obronnej warunkowej, gdy tymczasem u mężczyzn wzmacnia ją. Idąc tym tropem, zbadano reakcję ciała migdałowatego na nowy awersyjny bodziec. Okazało się, że jego odpowiedzi są trwalsze u kobiet niż u mężczyzn przede wszystkim w przypadku wielokrotnych powtórzeń negatywnego bodźca (Andreano i in., 2014). McClure i in. (2004) na podstawie badań fMRI odkryli, że u kobiet reakcje ciała migdałowatego i kory oczodołowo-czołowej były selektywnie aktywowane przez negatywne bodźce,

tymczasem mężczyźni wykazywali mniej wybiórczy wzorzec. Niektóre badania pokazały, że na występowanie PTSD mogą mieć wpływ czynniki genetyczne. Okazało się, że u bliźniąt jednojajowych jest większe ryzyko wystąpienia PTSD niż u dwujajowych. Ponadto czynniki ryzyka związane z zaburzeniami lękowymi są częściej dziedziczone przez kobiety niż przez mężczyzn (Eley, 2001). Badania nad poczuciem kontroli u dzieci również sugerują jej zróżnicowanie w zależności od płci. Kobiety z obniżonym poczuciem kontroli w dzieciństwie przejawiają w dorosłości większe ryzyko znalezienia się w niekorzystnych warunkach, z mniejszą siłą kontrolowania swojego życia. Poszukiwano przyczyn częstszego u dziewcząt niż u chłopców występowania objawów lęku i strachu (Hu i in., 2017). Zgodnie z teoriami dotyczącymi ról płciowych właśnie kobieca rola jest bardziej spójna niż męska w wyrażaniu lęku i związanych z nim zachowań emocjonalnych. Badania nad płcią psychologiczną wskazują, że wyższy poziom kobiecości przy niższym nasileniu cech męskich powiązany był z wyższym poziomem lęku. Chociaż niektóre badania sygnalizują, że kobiety rzadziej niż mężczyźni doświadczają traumy, to jednak dwa razy częściej spełniają kryteria PTSD. Co więcej, są czterokrotnie bardziej niż mężczyźni narażone na wystąpienie przewlekłego PTSD. Wspomniane wcześniej badania nad ACE ujawniły, że kumulowanie się różnych typów negatywnych doświadczeń częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn. Wyjaśnia to w dużej mierze częstsze występowanie stresu pourazowego. Może to być związane również z odmiennymi stylami radzenia sobie ze stresem. U kobiet częściej niż u mężczyzn występuje styl skoncentrowany na emocjach, ponadto więcej czasu przeznaczają one na poszukiwanie wsparcia i omawianie problemów z innymi osobami. Mężczyźni zaś częściej stosują bezpośrednie strategie radzenia sobie z problemami i częściej pojawia się u nich styl zaprzeczający czy unikający radzenia sobie ze stresem (Hu i in., 2017).

Od dawna wiadomo, że zaburzenia psychiczne nie rozkładają się równo w odniesieniu do płci. Co więcej, zaburzenia psychiczne przejawiają tendencję do współwystępowania w pewnych powiązanych ze sobą grupach, czy lepiej – spektrach. Najczęściej wymienia się dwa spektra: internalizacyjne i eksternalizacyjne. Czy i w jaki sposób mogą być one powiązane z czynnikami genetycznymi i traumatycznymi czy negatywnymi doświadczeniami dzieciństwa?

1.5. Negatywne doświadczenia dzieciństwa a współwystępowanie zaburzeń – spektrum internalizacyjne i eksternalizacyjne

Wielowymiarowe analizy epidemiologiczne, zarówno przekrojowe, jak i podłużne, konsekwentnie wskazują, że współwystępowanie zaburzeń psychicznych można sprowadzić do dwóch spektrów (wymiarów): eksternalizacyjnego i internalizacyjnego (Kendler i in., 2014; Kotov i in., 2017). Pierwsze z nich, spektrum eksternalizacyjne, grupuje zaburzenia takie jak uzależnienie od alkoholu i innych środków psychoaktywnych, antysocjalne zaburzenia osobowości czy zaburzenia zachowania. Drugie, spektrum internalizacyjne, wiąże się z depresją i różnymi zaburzeniami lękowymi (lęk uogólniony, paniczny, fobie). Carragher i in. (2015) przeprowadzili rozległą analizę metastruktury zaburzeń psychicznych. Wskazali na fundamentalne znaczenie zarówno dla teorii, jak i dla praktyki wyodrębnienia ukrytych wymiarów związanych ze współwystępowaniem zaburzeń: spektrum eksternalizacyjnego i internalizacyjnego. Wymiar eksternalizacyjny tworzą: uzależnienie od alkoholu i narkotyków oraz antysocjalne zaburzenia osobowości. Wymiar internalizacyjny składa się z dwóch podkategorii. Pierwsza związana jest z dystresem i niepokojem, obejmuje depresję, dystymię i lęk uogólniony. Druga podkategoria związana jest z lękiem (strachem), obejmuje fobię społeczną, fobie specyficzne, agorafobię oraz zaburzenia paniczne. Eksternalizacja i internalizacja stanowią ukryte wymiary transdiagnostyczne, które częściowo łączy wspólna etiologia, ale także podobne metody leczenia. Przedstawiony model oparty jest na licznych dowodach empirycznych (Krueger i Markon, 2006). Wyznacza nowe sposoby myślenia, wychodzące poza tradycyjne klasyfikacje (ICD, DSM), i stawia nowe cele badawcze o charakterze interdyscyplinarnym. Dotychczasowe badania epidemiologiczne wskazują na częstsze występowanie u kobiet niż u mężczyzn zaburzeń z kręgu internalizacyjnego. Badania nad ACE stanowią potwierdzenie tych wyników. W ostatnich dekadach obserwuje się jednak stopniowe wzrastanie zaburzeń eksternalizacyjnych u kobiet, zwłaszcza w zakresie przestępczości (Lynch i in., 2012) oraz używania i nadużywania alkoholu czy środków psychoaktywnych (Dragan, 2016).

Badania dotyczące różnic w etiologii zaburzeń spektrum eksternalizacyjnego i internalizacyjnego u mężczyzn i kobiet wzbudziły spore zainteresowanie. Skupiono się przede wszystkim na podłożu genetycznym

(Kendler i in., 2003). U mężczyzn z zaburzeniami eksternalizacyjnymi wspólny genetyczny czynnik ryzyka powiązany był, co do swej siły, w kolejności (malejącej) z: antyspołecznymi zaburzeniami osobowości, uzależnieniem od alkoholu, uzależnieniem od narkotyków oraz zaburzeniami zachowania. Tymczasem u kobiet kolejność ta kształtowała się odmiennie: uzależnienie od narkotyków/ leków, uzależnienie od alkoholu, uzależnienie od nikotyny i na końcu antyspołeczne zaburzenia osobowości (Kendler i in., 2014). Wydaje się więc, że czynniki ryzyka prowadzące do problemów eksternalizacyjnych u kobiet, jak uzależnienie czy przestępczość, w znacznej mierze mają inny charakter niż te, które występują u mężczyzn (Mallicoat, 2014; Wong i in., 2010).

Badano również trajektorię rozwoju problemów internalizacyjnych i eksternalizacyjnych obejmującą różne etapy życia jednostki, od dzieciństwa po wczesną dorosłość (Korhonen i in., 2018). Nie wykazano związków między trajektorią problemów internalizacyjnych a jakością życia, ale związki takie pojawiły się w przypadku problemów eksternalizacyjnych. Problemy internalizacyjne w dzieciństwie powiązane natomiast były (ale nie na poziomie klinicznym) z wyższym poziomem depresji, osobowością unikającą, ale z niższym poziomem problemów aspołecznych. Bardzo ważnym okresem zmian okazał się czas dojrzewania. Osoby o narastającym poziomie problemów internalizacyjnych w dzieciństwie i adolescencji przejawiały więcej problemów internalizacyjnych i eksternalizacyjnych w dorosłości niż osoby o stabilnym, niskim czy wysokim poziomie problemów internalizacyjnych. Współwystępowanie problemów znacznie zwiększało ryzyko ich nasilania w dorosłości. Zwrócono także uwagę na podłoże tychże problemów, próbując odpowiedzieć na pytanie, jakie istotne czynniki warunkują powstawanie zaburzeń internalizacyjnych i eksternalizacyjnych. Z badań Thomas i in. (2014) wynika, że negatywna emocjonalność związana z temperamentem jest głównym czynnikiem ryzyka (wśród właściwości osobowościowych) dla rozwoju PTSD. Przedchorobowa osobowość z wysoką negatywną emocjonalnością przy niskiej pozytywnej emocjonalności predysponuje osobę zagrożoną traumą do zaburzeń internalizacyjnych. Natomiast osobowość z wysoką negatywną emocjonalnością i niskim zahamowaniem (ang. *disinhibition – constraint*) predysponuje do zaburzeń eksternalizacyjnych. Oprócz uwarunkowań genetycznych czy temperamentalnych wskazano również na uwarunkowania środowiskowe, zwłaszcza te związane z doświadczeniem negatywnych zdarzeń życiowych, szczególnie w okresie dzieciństwa (Kendler i in., 2014; Felitti, 2002).

1.6. Podsumowanie

Rozległe badania prowadzone w różnych krajach na całym świecie konsekwentnie wskazują na powiązania negatywnych doświadczeń dzieciństwa z możliwymi negatywnymi następstwami zdrowotnymi. Im więcej w życiu jednostki wystąpiło kategorii ACE, tym większe ryzyko pojawienia się w życiu dorosłym jakiejś choroby, problemów zdrowia psychicznego czy problemów przystosowawczych. Liczne badania wskazują na to, że wartością graniczną jest współwystępowanie czterech i więcej kategorii ACE. Na występowanie następstw zdrowotnych miał wpływ również charakter/ typ ACE (np. molestowanie seksualne), jak również okres rozwojowy jednostki, w jakim wystąpił, oraz długość i przewlekłość jego trwania. Poniżej przedstawiono ryzyko wystąpienia problemów zdrowotnych i behawioralnych dla poszczególnych problemów i zaburzeń.

I. Problemy zdrowia somatycznego

ACE w istotny sposób zwiększają ryzyko wystąpienia w różnych okresach życia szeregu chorób. Związek ten w przypadku większości schorzeń jest stopniowalny. W takim przypadku ryzyko (iloraz szans) wystąpienia niektórych chorób (w porównaniu z osobami bez negatywnych doświadczeń dzieciństwa) jest następujące:

- 1) choroby układu oddechowego: ryzyko 2–3 razy większe,
- 2) choroby serca: ryzyko 2 czy nawet 2,5 raza większe,
- 3) choroby wątroby: ryzyko 2,5 raza większe,
- 4) rak: ryzyko 2 razy większe,
- 5) ogólna ocena jakości zdrowia: 2,5 raza gorsza.

II. Problemy zdrowia psychicznego, problemy behawioralne i psychospołeczne związane z ryzykiem zdrowotnym

Ryzyko wystąpienia problemów zdrowia psychicznego i przystosowawczych jest większe niż to dotyczące problemów somatycznych i kształtuje się następująco:

- 1) próba samobójcza: ryzyko 7–10 razy (a wg niektórych badań nawet więcej) większe,

- 2) problematyczne używanie narkotyków: ryzyko 10 razy większe,
- 3) sprawstwo przemocy: ryzyko 8 razy większe,
- 4) wiktymizacja: ryzyko 5 razy większe,
- 5) problematyczne używanie alkoholu: ryzyko 4–6 razy większe,
- 6) lęk: ryzyko 4–6 razy większe,
- 7) depresja: ryzyko 3–4 razy większe,
- 8) ryzykowne zachowania seksualne: ryzyko 3–4 razy większe,
- 9) palenie papierosów: ryzyko 2–3 razy większe.

III. Koszty związane z występowaniem ACE

Koszty związane z występowaniem ACE i ich następstwami są bardzo wysokie. Rzetelna metaanaliza badań, jaką przeprowadził Marc Bellis wraz z zespołem (2019), wykazuje, że **roczne koszty** następstw ACE w Europie sięgają sumy 581 mld USD (co odpowiada 2,67% PKB) i 748 mld USD w Ameryce Północnej (3,55% PKB). Tak więc tylko w tych dwóch regionach przekraczają one 1,3 bln USD, a 75% z nich tworzą skumulowane ACE. Można przypuszczać, że w Polsce koszty te wynoszą prawdopodobnie 15,8 mld USD, czyli około 56 mld PLN.

Jak się okazuje, ta ukryta epidemia (ang. *hidden epidemic*) jest niezwykle kosztowna dla każdego z nas i dla całej ludzkości.

2. Zaburzenia związane z traumatycznym stresem

2.1. Pierwotne i wtórne następstwa doświadczeń traumatycznych

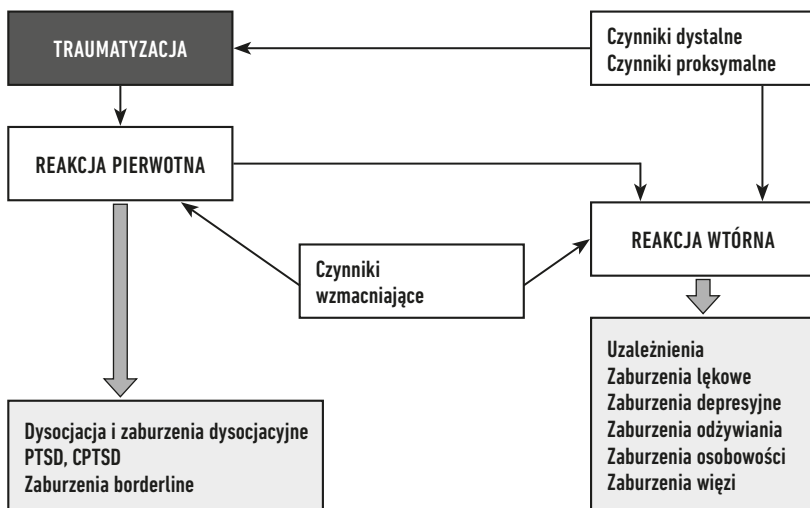
Jakie mogą być następstwa negatywnych i traumatycznych doświadczeń dzieciństwa? Jest to pytanie, na które z wielu względów trudno odpowiedzieć. Chociaż badania nad ACE mocno rozjaśniły tę kwestię, to w gruncie rzeczy nie przybliżyły nam mechanizmów prowadzących do ich konsekwencji. Następstwa te bowiem mogą mieć zróżnicowaną i złożoną etiologię, o czym wspomniano już wcześniej. Jaki wkład wnosi więc do tej etiologii traumatyzacja z dzieciństwa? Jak podaje James A. Chu (2011), jednym ze sposobów zrozumienia hierarchii reakcji na wczesną traumę jest kategoryzacja objawów i zespołów psychopatologicznych jako pierwotnych lub wtórnych (rysunek 2).

Reakcje pierwotne na traumę będą bezpośrednimi skutkami traumatyzacji związanymi z mechanizmami obronnymi, kiedy to jednostka na poziomie nieświadomym i świadomym próbuje poradzić sobie z zagrożeniem. Takimi podstawowymi mechanizmami obronnymi są dysocjacja i reakcja na stres. Stąd wśród pierwotnych zaburzeń wynikających z traumatyzacji wymienia się zaburzenia dysocjacyjne, prosty i złożony zespół stresu pourazowego oraz zaburzenia rozwoju osobowości i dojrzewania ze szczególnym wskazaniem na typ borderline.

Reakcje wtórne na traumę rozwijają się, gdy jednostka nie jest w stanie poradzić sobie z działaniem pierwotnych efektów. Co więcej, reakcje wtórne mają bardziej złożoną etiologię i mechanizmy związane np. z predyspozycjami biologicznymi czy temperamentalnymi. Wpływa na nie również zakres występowania czy też brak czynników chroniących.

Właśnie badania nad skutkami ACE wskazują na te wtórne reakcje i powiązane z nimi zaburzenia. Tak więc najczęściej wymienia się wśród nich takie zaburzenia i problemy behawioralne oraz adaptacyjne jak: uzależnienia, zaburzenia lękowe i depresyjne, zaburzenia odżywiania, zaburzenia więzi, zakłócenia w rozwoju osobowości.

Rysunek 2. Złożona etiologia oraz pierwotne i wtórne następstwa traumatyzacji



Etiologia reakcji na traumatyzację i jej następstw jest wielowątkowa i złożona, niemniej wyodrębnienie reakcji pierwotnej i wtórnej wydaje się wielce zasadne, szczególnie w kontekście planowania i doboru form pomocy, tj. profilaktyki i terapii. W niniejszym rozdziale przedstawione zostaną możliwe następstwa traumatyzacji ze szczególnym uwzględnieniem stresu pourazowego. Nim jednak to nastąpi, warto zatrzymać się przy zagadnieniu dysocjacji, która postrzegana jest z jednej strony jako mechanizm radzenia sobie z zagrożeniem, z drugiej zaś jako pierwotne następstwo traumatyzacji.

2.2. Dysocjacja – mechanizm czy zaburzenie?

Dysocjacja jest pojęciem wprowadzonym do psychopatologii przez Pierre'a Janeta ponad 100 lat temu (Tomalski, 2008). Pod wpływem traumy powstaje rozszczepienie treści psychicznych. Rozszczepienie jest mechanizmem blokującym integrację treści zagrażających w świadomości i aktywuje się w sytuacjach, kiedy jednostka nie ma szansy w inny sposób przetwarzać stymulacji bodźcowej (Zdankiewicz-Ścigała, 2017). Koncepcja Janeta została na wiele dziesiątków lat zapomniana, by powrócić w latach 70. XX wieku, szczególnie w kontekście stresu pourazowego. Doświadczenie traumy uruchamia mechanizm dysocjacji. Jest to mechanizm obronny, który z jednej strony wiąże się z ograniczeniem zdolności do integracji wspomnień traumatycznych, ale z drugiej umożliwia jednostce przetrwanie. Liczne badania nad stresem pourazowym potwierdzają występowanie tego mechanizmu (van der Kolk i van der Hart, 1989).

Dysocjacja współcześnie definiowana jest jako częściowa lub całkowita utrata zdolności do integracji między wspomnieniami z przeszłości, poczuciem własnej tożsamości, wrażeniami czuciowymi oraz kontrolą ruchów ciała (Tomalski i Pietkiewicz, 2019). Jej przeciwieństwem jest integracja. Polega ona na zorganizowaniu wszystkich aspektów osobowości, w tym poczucia własnej tożsamości, w jedną funkcjonującą w spójny sposób całość (Boon i in., 2017). Integracja jest naturalną ludzką skłonnością, jej celem jest spajanie doświadczeń w harmonijną historię życia oraz kształtowanie stabilnej tożsamości siebie. Dysocjacja narusza ten proces na poziomie zarówno somatycznym, jak i psychicznym.

Matecka i Wycisk (2003) dokonały przeglądu definicji i różnorodnych ujęć dysocjacji. Zdecydowanie najczęściej z dysocjacją kojarzona jest rola obronna, która ma odpowiadać za strategię radzenia sobie z różnymi trudnymi sytuacjami czy wydarzeniami życiowymi. Skutkiem tego jest utrata lub osłabienie wewnętrznej integracji, utrata spójności między niektórymi procesami, odczuciami czy działaniami oraz utrata integralności własnego ciała. Grzegołowska-Klarkowska (1986, s. 127–128) definiuje dysocjację jako mechanizm obronny, „którego istotą jest bądź brak konfrontacji dwóch procesów psychicznych [...], bądź odłączenie emocji od danej reprezentacji poznawczej (idei, sytuacji, obiektu, relacji). Efektem dysocjacji jest określony stan braku integracji psychicznej”. To, co łączy definicje dysocjacji, odnosi się przede wszystkim do jej postrzegania

jako bardzo podstawowego mechanizmu czy strategii obronnej, która uruchamiana jest w sytuacji szczególnego zagrożenia. Siła tego zagrożenia nie pozwala w normatywny sposób przetworzyć go i zintegrować z dotychczasowymi doświadczeniami. Dysocjacja opiera się na rozszczepianiu i oddzielaniu zagrażających treści w kontekście zarówno relacji ze sobą, jak i relacji z otaczającym światem i ludźmi oraz na zmniejszeniu progę wrażliwości. Skutkiem dysocjacji jest brak spójności (kontaktu) w sferze uczuć (afektu), percepcji, myśli (procesy poznawcze), działań (zachowanie) oraz własnej tożsamości. Warto przyrzeć się, jak dysocjacja postrzegana jest w klasyfikacjach zaburzeń psychicznych. W ICD-10 i DSM-5 dysocjacja definiowana jest bardzo podobnie – jako częściowa lub całkowita utrata normalnej integracji pomiędzy wspomnieniami przeszłości, poczuciem tożsamości, wrażeniami czuciowymi, kontrolą ruchów ciała oraz emocjami.

Dysocjacja jako mechanizm obronny związany z zagrożeniem może mieć charakter niepatologiczny (normatywny) i patologiczny. Ta pierwsza dotyczy zjawisk takich jak absorpcja (ang. *absorption*) czy marzenia na jawie (ang. *imaginative involvement*). Dysocjacja patologiczna obejmuje amnezję lub dysocjacyjne zmiany osobowości (ang. *identity confusion/alteration*) (Tomalski i Pietkiewicz, 2019). Holmes, Brown, Mansell i in. (2005) po dokonaniu przeglądu definicji zaproponowali inne spojrzenie na dysocjację. Mianowicie wyróżnili dwa ujęcia, typy dysocjacji: dysocjację rozumianą jako oddzielenie (ang. *detachment*) i jako podział (ang. *compartmentalization*). Oddzielenie obejmuje depersonalizację i derealizację, których istotą jest wystąpienie poczucia odcięcia, oddzielenia od siebie lub od świata zewnętrznego. Dysocjacja jako podział odnosi się do zjawisk takich jak konwersja, amnezja dysocjacyjna, fuga czy też dysocjacyjne zaburzenia osobowości. Różnicowanie i rozpoznawanie zaburzeń dysocjacyjnych jest dość złożone. Niemniej w psychotraumatologii przyjęło się rozróżnienie dwóch głównych kategorii objawów dysocjacyjnych: psychoformiczne i somatoformiczne (Tomalski i Pietkiewicz, 2019). Dysocjacja psychoformiczna odnosi się do procesów umysłowych jak np. myślenie, pamięć, percepcja rzeczywistości. Stąd związane są z nią objawy takie jak intruzje, amnezja oraz niektóre formy depersonalizacji czy derealizacji. Z biegiem czasu zwrócono uwagę na to, że trauma obejmuje również reakcje somatyczne i sensoryczne (ciało i zmysły). Z tego powodu Nijenhuis (2011) w swoim psychobiologicznym modelu dysocjacji wskazał m.in. na grupę objawów somatomorficznych,

które dotyczą sensomotorycznych aspektów traumatyzacji. Obejmują one objawy konwersyjne i niektóre objawy somatyzacyjne, takie jak zaburzenia czucia, zaburzenia ruchu czy nawet patologiczną depersonalizację (np. doświadczenie wyjścia z ciała).

Van der Kolk nazwał dysocjację esencją traumatyzacji, stąd psychoterapia traumy musi w swoim przebiegu uwzględniać to zjawisko zarówno jako mechanizm obronny, jak i jako patologiczne następstwo. Wiele bowiem wskazuje na to, że uruchamiany w obliczu traumy mechanizm dysocjacji służący pierwotnie przystosowaniu czy przetrwaniu może przeistoczyć się w katalizator zachowań autodestrukcyjnych czy patologicznych (Matecka i Wycisk, 2003). Zaburzeniem najsilniej kojarzonym z traumą jest zespół stresu pourazowego.

2.3. Ewolucja definicji zaburzeń po stresie traumatycznym

Historia konceptu *zespołu stresu pourazowego* jest złożona, a jej efekty dalekie od jednoznaczności. Warto pamiętać, że oprócz uzależnień stres pourazowy jest jedynym zaburzeniem, u którego podłoża leżą wyraźnie występujące czynniki zewnętrzne. Nie ma jednak pełnej jasności, jak je zdefiniować.

Nieco historii

Pojawienie się badań i refleksji naukowej nad traumą i stresem pourazowym wiąże się ze wzrostem wypadków komunikacyjnych na przełomie XIX i XX wieku. Niemniej pierwsze bardziej usystematyzowane badania nad zaburzeniami psychicznymi związanymi z przeżyciami traumatycznymi prowadzone były w czasie I wojny światowej (Dudek, 2003). Niestety, początkowe diagnozy lekarzy szły w kierunku rozpoznania u żołnierzy zaburzeń histerycznych, a ówczesnie stosowane metody leczenia prowadziły do wzmacniania symptomów. Doświadczenia II wojny światowej również dostarczyły wielu dowodów, że stres wojenny stanowił przyczynę szeregu zaburzeń psychicznych czy somatycznych. Momentem kluczowym w badaniach nad stresem pourazowym była wojna w Wietnamie oraz wprowadzenie do amerykańskiego Podręcznika Diagnostycznego i Statystycznego Zaburzeń Psychiczych (DSM-III) w 1980 r. nowej jednostki chorobowej – zaburzenia po stresie

traumatycznym (ang. Post-Traumatic Stress Disorder, PTSD). Wtedy też pierwszy raz uznano, że trwałe zaburzenie psychiczne może być spowodowane czynnikami zewnętrznymi bez konieczności udziału czynnika wewnętrznego, jak np. predyspozycje. Stwierdzono, że owo zaburzenie może wystąpić u normalnych ludzi jako skutek urazowych doświadczeń oraz problemów z zaadaptowaniem się do trudnej sytuacji. Jednak od chwili wprowadzenia PTSD do klasyfikacji chorób (czy to do DSM, czy ICD) definicja tego zaburzenia zmienia się i ewoluuje. Dotyczy to przede wszystkim określenia stresora. Ostatnie jednak propozycje związane z przygotowaniem do nowej edycji ICD-11 dotyczą również zespołu objawów związanych z nową kategorią zaburzeń – złożonego stresu pourazowego (ang. complex PTSD, CPTSD).

2.4. Zespół stresu pourazowego (PTSD)

Zespół stresu pourazowego jako odrębna kategoria zaburzeń został zawarty w klasyfikacji zarówno Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM), jak i Międzynarodowej Organizacji Zdrowia (ICD). Badania epidemiologiczne wskazują, że PTSD należy do najbardziej rozpowszechnionych zaburzeń psychicznych. W USA około 2,5% populacji spełniało kryteria zaburzenia wg DSM w roku poprzedzającym badanie (Karam i in., 2014). Około 8% populacji w USA, a 4,4% w Wielkiej Brytanii i Australii doświadczyło PTSD w ciągu życia (Korte i in., 2020). Ostatni autorzy podają, że kraje o wysokim dochodzie zgłaszają wyższe szacunki dotyczące występowania PTSD w ciągu całego życia (6,9%) niż kraje o średnim (3,9%) czy niskim dochodzie (1,9%). Różnice te mogą mieć różne przyczyny związane m.in. z niskim raportowaniem wynikającym z uwarunkowań kulturowych. Większe upośledzenie w funkcjonowaniu osób dotkniętych PTSD wiąże się z wystąpieniem wielu traumatycznych wydarzeń. Z badań wspomnianego już Karama i zespołu (2014) wynika, że ok. 20% osób z PTSD (w ostatnim roku przed badaniem) zgłosiło wystąpienie wielokrotnej traumatyzacji. W przypadku wystąpienia czterech i więcej doświadczeń traumatycznych pociągało to za sobą również większe upośledzenie funkcjonowania, wcześniejszy wiek zachorowania, trwalsze objawy PTSD i większe współwystępowanie zaburzeń związanych szczególnie z lękiem i depresją. Wydaje się, jak podaje Korte i in. (2020), że granica czterech i więcej skumulowanych wydarzeń traumatycznych

stanowi próg ryzyka dla pacjentów o cięższym i bardziej upośledzającym oraz przewlekłym przebiegu PTSD. Jest to zbieżne z wynikami badań nad negatywnymi doświadczeniami dzieciństwa.

W ostatniej wersji DSM-5 zaburzenia związane z traumą lub stresem zostały wydzielone z zaburzeń lękowych i stały się odrębną grupą zaburzeń (Steuden i Janowski, 2016). W skład tej grupy wchodzi:

1. ostre zaburzenia stresowe (ASD),
2. zaburzenia stresowe pourazowe (PTSD),
3. zaburzenia adaptacyjne (AD).

Ponadto w DSM-5 wyróżniono dwa specyficzne zaburzenia występujące u dzieci związane z doświadczeniem traumy: reaktywne zaburzenia przywiązania i odhamowane (nadmierne) angażowanie się w relacje społeczne.

Jak wygląda ewolucja poglądów na PTSD w kolejnych wydaniach DSM? Początkowo w DSM-III ogólnie, a w DSM-III-R (wersja zrewidowana z 1987 r.) bardziej szczegółowo definiowano stresor (kryterium A) jako zdarzenie przekraczające normalne możliwości adaptacyjne, stąd mogące wywołać reakcję dystresu prawie u każdego. Spotkało się to jednak z krytyką, iż definicja stresora jest nadal zbyt mało precyzyjna, co może skutkować nadmierną tendencją do rozpoznawania PTSD (Dudek, 2003). W kolejnych wydaniach DSM-IV (1994) czy DSM-IV TR (2000) traumatyczne zdarzenie zdefiniowano jako związane z zagrożeniem życia lub poważnym uszkodzeniem ciała albo zagrożeniem fizycznej integralności, osoba doświadczająca zdarzenia przeżywać zaś miała intensywny lęk, bezradność lub przerażenie. Doprecyzowana więc została definicja zdarzenia, ale zwiększono też nacisk na zagrożenie jednostki i jej subiektywne przeżywanie traumy („reakcję tej osoby cechował silny strach, bezradność lub przerażenie”). Wydane w 2015 r. DSM-5 rezygnuje z kryterium negatywnych, subiektywnie doświadczanych emocji i przeżyć. Bardziej szczegółowo opisano jednak wydarzenia urazowe i sposoby konfrontacji ze stresem traumatycznym. Jest to narażenie na śmierć, zagrożenie śmiercią, poważne zranienie lub przemoc seksualną, zarówno w bezpośrednim doświadczeniu, jak i w byciu świadkiem lub uzyskaniu informacji, że ktoś z bliskich doświadczył takiej traumy. Pozostałe kryteria odnoszą się do czterech grup objawów:

- kryterium B) intruzje,
- kryterium C) unikanie,

- kryterium D) negatywne zmiany w procesach poznawczych i nastroju,
- kryterium E) znaczące zmiany w pobudzeniu i reaktywności.

Zaburzenie winno powodować istotny dystres, zakłócenia w życiu społecznym, zawodowym czy w innych ważnych obszarach funkcjonowania jednostki. Jego czas trwania ma przekraczać miesiąc.

Opis objawów zaburzeń stresowych pourazowych w DSM-5, jak widać, jest efektem utrzymania poglądów twórców DSM-IV TR⁴. Odnosi się on

⁴ W najnowszej zrewidowanej wersji DSM-5 (2013) kryteria diagnostyczne zaburzeń stresowych pourazowych przedstawiają się jak poniżej (kryteria diagnostyczne z DSM-5, 2015).

- A. **Narażenie na śmierć, zagrożenie śmiercią, poważne zranienie lub przemoc seksualna** przejawiające się w jeden lub więcej wymienionych sposobów: bezpośrednie doświadczenie zdarzenia traumatycznego, bycie świadkiem (bezpośrednio) zdarzenia, które przytrafiło się innym, uzyskanie informacji o tym, że ktoś z bliskich (rodzina, przyjaciele) uczestniczył w zdarzeniu traumatycznym, doświadczenie powtarzających się lub ekstremalnych ekspozycji na awersyjne szczegóły zdarzenia traumatycznego (np. ratownicy zbierający szczątki ludzkie, policjanci mający wgląd w drastyczne detale znęcania się nad dziećmi).
- B. **Obecność związanych ze zdarzeniem traumatycznym objawów intruzji, które pojawiły się po zdarzeniu traumatycznym:** powtarzające się niechciane intruzje na jawie i we śnie dotyczące traumatycznego wydarzenia, reakcje dysocjacyjne w postaci flashbacków, wtargnięć, kiedy to jednostka czuje się, jakby to zdarzenie się powtarzało, fizjologiczne reakcje, które odnoszą się do jakiegoś aspektu traumatycznego zdarzenia.
- C. **Utrzymujące się unikanie bodźców związanych ze zdarzeniem traumatycznym, pojawiające się po zdarzeniu traumatycznym i manifestujące się poprzez przynajmniej jedno z poniższych zachowań:** unikanie lub podejmowanie wysiłków, by uniknąć stresujących wspomnień, myśli lub odczuć o zdarzeniu traumatycznym, unikanie lub podejmowanie wysiłków, by uniknąć zewnętrznych bodźców (np. ludzi, miejsc, rozmów, sytuacji), które wzbudzają stresujące wspomnienia.
- D. **Związane ze zdarzeniem traumatycznym negatywne zmiany w procesach poznawczych i nastroju, które pojawiły się lub pogorszyły po zdarzeniu traumatycznym i przejawiają się w jednym lub więcej z poniższych objawów:** utrzymujące się, wyolbrzymione negatywne przekonania lub oczekiwania na temat siebie, innych lub świata, utrzymujące się zniekształcenia poznawcze na temat przyczyn i konsekwencji zdarzenia traumatycznego, które wzbudzają poczucie winy, utrzymujące się negatywne stany emocjonalne (np. strach, horror, gniew, wina lub wstyd), trudności w budowaniu relacji z innymi.
- E. **Znaczące zmiany w pobudzeniu i reaktywności związanej ze zdarzeniem traumatycznym, które pojawiły się lub pogłębiły po zdarzeniu traumatycznym i przejawiają się w co najmniej dwóch z poniższych objawów:** poirytowanie wyrażone w zachowaniu i wybuchach gniewu, lekkomyślne lub autodestruktywne zachowanie,

bowiem do typowych, a nie osiowych objawów PTSD. Niemniej podjęto próbę rozbudowania typowych objawów o jeszcze jedno kryterium, D, w którym uwzględniono negatywne zmiany w procesach poznawczych (negatywne przekonania na swój temat lub o otaczającym świecie, zniekształcenia poznawcze prowadzące do winienia siebie lub innych) oraz zmiany w nastroju (negatywne stany emocjonalne, niezdolność do doświadczania pozytywnych emocji, wyobcowanie czy oddalenie od innych). Jak widać, podjęto próbę poszerzenia PTSD o objawy, które powiązane są z koncepcją złożonego stresu pourazowego.

Badania empiryczne nad strukturą PTSD przyniosły kilka rozwiązań:

- a) model trzyczynnikowy (Rademaker i in., 2012) – intruzje, unikanie, nadmierne pobudzenie,
- b) model czteroczynnikowy (King i in., 1998) – unikanie, odrętwienie, intruzje, wzbudzenie,
- c) model pięcioczynnikowy (Elhai i Palmieri, 2011) – intruzje, unikanie, nadmierne pobudzenie lękowe, odrętwienie, dysforyczne pobudzenie, ale ostatnie dwa czynniki uznano za niespecyficzne, choć typowe dla PTSD.

Objawy osiowe, specyficzne tylko dla PTSD, ogniskują się wokół intruzji, unikania i pobudzenia lękowego. Typowe objawy (które mogą być charakterystyczne i dla innych zaburzeń) obejmują nie tylko intruzje, unikanie i pobudzenie lękowe, ale jeszcze odrętwienie oraz pobudzenie dysforyczne. DSM-5 opiera się na koncepcji typowych objawów PTSD, co spotkało się z dość silną krytyką.

Zrezygnowano z rozróżnienia między zespołem ostrego stresu ASD a PTSD z uwagi na brak wystarczających dowodów klinicznych. Oprócz tego dyskusje dotyczące bardziej globalnych zmian poruszyły trzy wątki: wątek traumy u dzieci w wieku przedszkolnym, traumy u nastolatków i dzieci szkolnych oraz propozycji dodania nowego zespołu pod nazwą *rozwojowe zaburzenia traumatyczne* (ang. *Developmental Trauma Disorders*; van der Kolk i in., 2009).

nadmierna czujność, wyolbrzymiona reakcja przestachu, problemy w koncentracji, zaburzenia snu.

- F. Czas trwania zaburzenia (kryteria B, C, D i E) jest dłuższy niż miesiąc.
- G. Zaburzenie powoduje klinicznie istotny dystres lub zakłócenia w życiu społecznym, zawodowym lub w innych ważnych obszarach funkcjonowania.

Zróżnicowanie doświadczeń traumatycznych: trauma I i II typu

Doświadczenia traumatyczne są zróżnicowane. Można wyodrębnić jednak kilka ich typów. Leonore Terr (1991) na podstawie pracy z dziećmi, ofiarami przemocy zaproponowała klasyfikację doświadczeń traumatycznych ze względu na ich katastroficzny i/lub interpersonalny charakter. Wyodrębniła dwa podstawowe typy traumy:

- **typ I traumy** – związane z pojedynczym, nagłym i katastroficznym wydarzeniem, jak gwałt, napad,
- **typ II traumy** – wielokrotne, przebiegające w dłuższym czasie traumatyczne wydarzenia (trauma interpersonalna) o dwóch podtypach:
 - › podtyp II A – wydarzenia możliwe do wyodrębnienia,
 - › podtyp II B – wydarzenia niemożliwe do wyodrębnienia.

Solomon i Heide (1999) uzupełnili tę klasyfikację o jeszcze jeden typ:

- **typ III traumy** – wielokrotne i trwające dłuższy czas doświadczanie aktów przemocy w dzieciństwie.

Konsekwencjami traumy I typu jest najczęściej PTSD, tymczasem w przypadku traum II i III typu następstwa mogą mieć zdecydowanie bardziej złożony charakter związany z wieloma różnymi zaburzeniami. Często wskazywano na pojawienie się w takim przypadku trwałej zmiany osobowości po ekstremalnym wydarzeniu (wydarzeniach). Propozycje Terr oraz Solomon i Heide wskazały jednak na to, że należy przedefiniować charakterystykę czynnika traumatyzującego, jak i pierwotne następstwa traumy. Dyskusje, analizy i badania podjęte w tym obszarze doprowadziły do wyodrębnienia w zaburzeniach związanych ze stresem prostego i złożonego zespołu stresu pourazowego.

2.5. Złożony zespół stresu pourazowego (Complex PTSD – CPTSD)

Badania nad stresem pourazowym doprowadziły do konkluzji, że kryteria diagnostyczne PTSD nie odzwierciedlają w pełni problemów psychologicznych osób, które doświadczyły długotrwałej i wielokrotnej traumy. (Błaż-Kapusta, 2007; Briere i Scott, 2020). Stworzona w związku z powyższym koncepcja złożonego zespołu stresu pourazowego (ang. Disorders of Extreme Stress Not Otherwise Specified, DESNOS) wyrosła przede

wszystkim z badań i analiz funkcjonowania osób, które doświadczyły długotrwałej tramy (jak maltretowane dzieci i kobiety). Proponowane kryteria diagnostyczne DESNOS (Luxenberg i in., 2001; Błaż-Kapusta, 2007) okazały się jednak zbyt rozbudowane do empirycznej czy klinicznej weryfikacji oraz mało spójne. Judith Herman była jedną z pierwszych, która wskazała na występowanie zmian u osób ze złożonym PTSD (nazwała tę jednostkę Complex PTSD). Ujęła je w sześciu obszarach: sfera emocjonalna, świadomość, postrzeganie siebie, postrzeganie przeszłości, system wartości i przekonań, problemy w relacjach z innymi (Herman, 1992). Dalsze badania nad złożonym zespołem stresu pourazowego doprowadziły do rozwoju powyższej koncepcji, ale twórcy DSM-5 nie wyodrębnili tego zaburzenia. W DSM-IV TR zaburzenia te figurowały już jako „niespecyficzne zaburzenia związane ze stresem pourazowym”. Tymczasem w ICD-10 zasadniczo nie ma ani słowa o tej kategorii zaburzeń, niemniej można je (Błaż-Kapusta, 2007; Tomalski i Pietkiewicz, 2020) definiować jako trwałą zmianę osobowości niewynikającą z uszkodzenia ani choroby mózgu. Kategoria ta jednak nie przyjęła się wśród klinicystów czy badaczy, była zbyt ogólna, nie dała się odnosić do dzieci czy nastolatków, niewiele wносиła do planowania leczenia. Powrócono więc do koncepcji złożonego PTSD.

Ekspozycja na wiele traumatycznych wydarzeń, zwłaszcza w dzieciństwie, wiąże się z bardziej złożoną symptomatologią traumy w późniejszym życiu (Cloitre i in., 2009). Podobnie rzecz ma się w przypadku osób, które poddane zostały w swoim dorosłym życiu wieloletniej przemocy czy nadużyciom w relacjach międzyludzkich. Wychodząc m.in. od tego typu spostrzeżeń, grupa robocza Światowej Organizacji Zdrowia pracująca nad nową wersją ICD-11 i zaburzeniami związanymi ze stresem uznała, że dane zarówno empiryczne, jak i kliniczne uprawniają do wyodrębnienia nowej kategorii zaburzenia postresowego, którą nazwano złożonym zespołem stresu pourazowego (Complex PTSD) (Herman, 1992). Wcześniej proponowano kilka różnych rozwiązań związanych ze złożoną symptomatologią PTSD, jak np. (1) DESNOS (zaburzenia ekstremalnego stresu nieokreślone inaczej – DSM-IV TR), (2) trwała zmiana osobowości po katastrofalnych wydarzeniach – ICD-10, (3) trauma rozwojowa, która pojawiać się ma u dzieci poddanych złożonym urazom (van der Kolk i in., 2005). Alternatywne podejście zastosowano w DSM-5, gdzie objawy związane ze złożoną koncepcją PTSD włączono do głównego profilu objawów PTSD w postaci nowej grupy objawów D (negatywne

zmiany funkcji poznawczych i nastroju). Droga proponowana przez grupę roboczą WHO prowadzi do stworzenia nowej kategorii diagnostycznej. Wymaga to jednak, aby ta kategoria posiadała odpowiedni stopień trafności (jako odrębna jednostka) i przydatności klinicznej. Ponadto powinna ona stanowić istotne uzupełnienie dla już ustalonych kategorii diagnostycznych, szczególnie w odniesieniu do etiologii (również na poziomie biologicznym), przebiegu i możliwości leczenia.

Złożony zespół stresu pourazowego pierwotnie zaproponowany przez Judith Herman (1992) jest zespołem klinicznym będącym następstwem długotrwanie działających wydarzeń traumatycznych, zazwyczaj zaczynających się w dzieciństwie i mających charakter interpersonalny. Propozycja zawarta w ICD-11 obejmuje wyodrębnienie z zaburzeń lękowych osobnej grupy zaburzeń związanych ze stresem (WHO, 2019; Tomalski i Pietkiewicz, 2020). Grupę tworzy sześć odrębnych kategorii:

- 1) zaburzenia stresowe pourazowe (ang. *post-traumatic stress disorder*),
- 2) złożone zaburzenia stresowe pourazowe (ang. *complex post-traumatic stress disorder*),
- 3) zaburzenia związane z przedłużającą się żałobą (ang. *prolonged grief disorder*),
- 4) zaburzenia adaptacyjne (ang. *adjustment disorder*).

Ostatnie dwie kategorie odnoszą się do dzieci:

- 5) reaktywne zaburzenia więzi (ang. *reactive attachment disorder*),
- 6) zaburzenia związane z nadmierną łatwością nawiązywania stosunków społecznych (ang. *disinhibited social engagement disorder*).

Poniżej przedstawiono kryteria złożonego stresu pourazowego (Complex PTSD).

A) Charakter stresora – zaburzenie, które rozwijać się może w następstwie zdarzenia lub serii zdarzeń krańcowo groźnych lub o przerażającej naturze długotrwanie oddziałujących, od których uwolnienie się jest bardzo trudne lub wręcz niemożliwe (np. tortury, niewolnictwo, długotrwała przemoc w rodzinie, wielokrotne nadużycia seksualne, fizyczne i emocjonalne znęcanie się).

B) Podstawowe objawy PTSD:

- 1) ponowne przeżywanie traumy w teraźniejszości (intruzje),
- 2) unikanie bodźców związanych z traumą (unikanie),

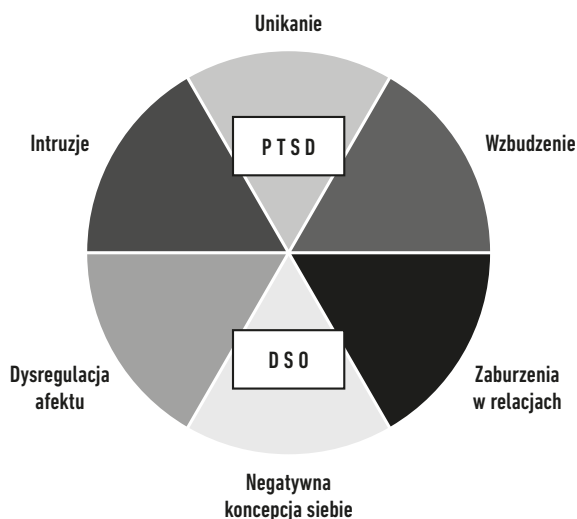
- 3) uporczywe poczucie zagrożenia przejawiające się poprzez wzmożone wzbudzenie lub zwiększoną reakcją na bodźce (wzbudzenie).

C) Dodatkowe objawy związane z dysfunkcją self (ang. *Dysregulation Self Organisation*):

- 1) utrwalone i powtarzające się problemy z regulacją afektu i emocji (dysregulacja afektu),
- 2) uporczywe przekonania dotyczące siebie jako osoby mało wartościowej, odrzuconej, bezwartościowej, poniżonej (negatywna koncepcja siebie),
- 3) uporczywe trudności w bliskich i znaczących relacjach międzyludzkich (zaburzenia w relacjach).

Zaburzenie powoduje znaczne upośledzenie w funkcjonowaniu osobistym, rodzinnym, zawodowym, edukacyjnym czy w innych obszarach życia (por. rysunek 3).

Rysunek 3. Wzorce objawów zespołu stresu pourazowego (PTSD) i złożonego zespołu stresu pourazowego (CPTSD: PTSD+DSO) wg ICD-11



Twórcy koncepcji CPTSD odnieśli się krytycznie do kryterium A stresu pourazowego w DSM-5 (Hyland i in., 2021). Obecne kryterium A ujęte

w DSM-5 jest zbyt wąskie, a jego ściśle przestrzeganie może utrudniać rozpoznawanie i leczenie PTSD. Jest bowiem ono kategoriowym warunkiem rozpoznania PTSD. Kluczowe dla PTSD kryterium traumatycznego narażenia (zwykle określane jako „kryterium A”) wielokrotnie zmieniano się, odkąd zostało wprowadzone w DSM-III (1980). W tymże wydaniu DSM definiowane ono było jako traumatyczne, gdy wykraczało poza normalne ludzkie doświadczenie. W kolejnym wydaniu DSM-IV (1994) zmieniono definicję wydarzenia traumatycznego na takie, w którym wystąpiło bezpośrednie lub pośrednie narażenie na rzeczywistą czy prawdopodobną śmierć lub poważne obrażenia, a także dowiadywanie się o takich zdarzeniach wśród bliskich osób. W ostatnim, DSM-5 (2013) definicja została ponownie rozszerzona, tak aby wyraźnie uznać za traumę przemoc seksualną oraz uwzględnić pośrednie i powtarzające się narażenie na traumę związaną z wykonywaną pracą. Taka definicja związana z kryterium A stała się podstawą badań epidemiologicznych w USA, z których wynikało, że 69% Amerykanów doświadczyło w całym swoim życiu przynajmniej jednego wydarzenia traumatycznego. To nasunęło obawy, że definicja może być zbyt szeroka. Badania nad negatywnymi doświadczeniami dzieciństwa (które nie są klasyfikowane jako traumatyczne wg DSM-5) wskazały, że ACE są lepszymi predyktorami dla PTSD niż kryterium A (Hyland i in., 2021). Cloitre i in. (2019) stwierdzili ponadto, że ACE były pozytywnie skorelowane z kryteriami PTSD i CPTSD wg ICD-11. Badania te wyraźnie wskazują, że mogą istnieć negatywne doświadczenia mające charakter traumatyczny, a które nie spełniają definicji kryterium A w DSM-5. Biorąc pod uwagę powyższe spostrzeżenia, zdecydowano się w ICD-11 potraktować definicję wydarzeń traumatycznych bardziej jako wskazówkę diagnostyczną niż formalne kryterium, czyli ściśle określony wymóg. ICD-11 prawdopodobnie umożliwia bardziej precyzyjny test trafności predykcyjnej niż DSM-5. W klasyfikacji WHO diagnozy PTSD i CPTSD są węższe pod względem podstawowych objawów. Powinno to zmniejszyć prawdopodobieństwo, że osoby bez traumatycznego doświadczenia otrzymają diagnozę PTSD na podstawie objawów, które współwystępują w innych zaburzeniach, jak np. depresja. Na koniec stwierdzić należy, że zapewnienie wskazówek, a nie formalnego kryterium w odniesieniu do charakteru wydarzenia (ciągu wydarzeń) traumatycznego, jest podejściem bardziej elastycznym. ICD-11 podkreśla, że diagnoza zależy przede wszystkim od ekspresji

objawów i upośledzenia funkcjonowania jednostki, a nie od restrykcyjnej charakterystyki zdarzenia traumatycznego.

Celem zweryfikowania konceptu CPTSD Cloitre i in. (2018) zbudowali narzędzie badawcze: *Międzynarodowy kwestionariusz traumy (International Trauma Questionnaire, ITQ)*. Narzędzie zostało przetłumaczone na wiele języków (www.traumameasuresglobal.com). Na podstawie tych wersji prowadzono liczne badania w różnych kulturach i obszarach językowych. Niektórzy autorzy (Arterchhof i in., 2019; Ford, 2020) próbowali zakwestionować wartość wyników badań nad CPTSD. Wskazywali, że podstawowym sposobem wykazywania dyskryminacyjnej trafności konstruktów była analiza profili czy klas latentnych, a ta ma swoje ograniczenia i nie można na niej polegać jako ostatecznej ocenie trafności diagnozy. Ford przyjmuje jeszcze szerszą perspektywę i wskazuje, że CPTSD ujmuje zestaw objawów identyfikowanych w innych zaburzeniach ujętych w DSM-IV, DSM-5 czy ICD-11, stąd wyodrębnienie tego zaburzenia staje się problematyczne.

Przeglądu badań dotyczących zasadności tworzenia nowego konstruktów CPTSD dokonali Brewin i in. (2017), Karatzias i in. (2018), a także Hyland i in. (2020) oraz Cloitre i in. (2020). Według przedstawionych analiz wyodrębnienie CPTSD jest zasadne. Jest to bowiem konstrukt oparty na teorii i dobrej empirii. Ma on swoją wewnętrzną spójność i spójność pojęciową. Badania wskazują na to, że choć objawy PTSD i CPTSD są ze sobą skorelowane, to jednak są to odrębne konstrukcje. Wnioski te formułowane są w przypadku stosowania nie tylko analizy klas czy profili latentnych, ale także innych narzędzi statystycznych.

Badania nad rozpowszechnieniem CPTSD (a jest to diagnoza stosunkowo nowa) opierają się głównie na kwestionariuszach samoopisowych. Uzyskane wyniki traktować należy jako prawdopodobne. W Europie, Izraelu czy USA rozpowszechnienie CPTSD badano w populacji ogólnej (Maercker i in., 2022). Częstość występowania CPTSD w miesiącu poprzedzającym badanie wahała się od 1% (Niemcy) do 8% (Irlandia). Dla porównania częstość występowania PTSD wahała się od 1,5% do 9%. W placówkach zdrowia psychicznego wskaźniki występowania CPTSD są wysokie – do 50%.

2.6. Zaburzenia borderline

Zaburzenie osobowości emocjonalnie chwiejnej (ICD-10) zwanej też borderline (DSM-5) należą do częściej występujących wśród różnorodnych problemów osobowościowych. Według różnych badań ich rozpowszechnienie sięga od 1,2% do 6% ogólnej populacji (Błasczyk-Schiep i Jaworska-Andryszewska, 2014). Zatrzymajmy się najpierw nad zdefiniowaniem zaburzenia osobowości.

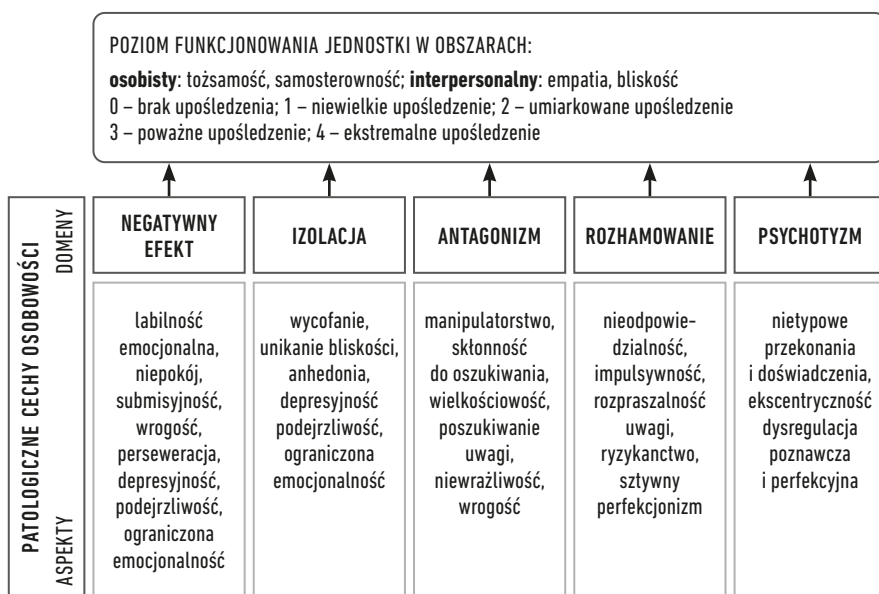
Zaburzenia osobowości to trwałe wzorce zachowań i wewnętrznych doświadczeń, które w sposób znaczący odbiegają od oczekiwań występujących w kulturze, w której żyje jednostka (Cierpiałkowska, 2007). Zaburzenia osobowości charakteryzują się problemami w regulacji self (np. tożsamość, obraz siebie, kierowanie sobą) i/lub dysfunkcjonalnymi relacjami interpersonalnymi (szczególnie w zakresie tworzenia bliskich więzi) trwającymi nie krócej niż dwa lata (Gałęcki, 2024). Zaburzenia te przejawiają się głównie w schematach poznawczych, regulacji i ekspresji emocji oraz w niedostosowanym zachowaniu. Obejmują obszar zarówno osobisty, jak i społeczny. Wzorców tych zachowań nie da się wytłumaczyć li tylko czynnikami społecznymi czy kulturowymi. Istotną rolę w ich powstawaniu odgrywają również czynniki biologiczne i temperamentalne. Skutkują znacznym dystresem i/lub znacznym upośledzeniem funkcjonowania w życiu osobistym, rodzinnym, społecznym i zawodowym. Istnieje hipoteza, że część zaburzeń związanych z osobowością z pogranicza tworzy pewne kontinuum, u którego początku znajdują się zaburzenia stresu pourazowego (Giourou i in., 2018; Solarz-Bogusławska i Bogusławski, 2018).

Zaburzenia osobowości w DSM-5

W DSM-5 istnieje możliwość diagnozowania zaburzeń osobowości wg dwóch ścieżek (Rowiński i in., 2018). Pierwsza z nich opiera się na tradycyjnej formie kategoryzowania zaburzeń, tak jak to się odbywało w poprzednich edycjach DSM. Druga ścieżka przedstawia alternatywny model zaburzeń osobowości bazujący na ujęciu hybrydowym wielowymiarowym. Diagnoza w tym przypadku przebiega w dwóch etapach. Pierwszy etap obejmuje ocenę poziomu funkcjonowania jednostki w następujących obszarach: osobistym – intrapsychiczna sfera ja/self

(tożsamość, samosterowność) oraz interpersonalnym (empatia i bliskość). Wyodrębnione cztery obszary (komponenty) funkcjonowania osobowości oceniane są na pięciopunktowej (0–4) skali nasilenia ich zaburzeń. Diagnoza zaburzenia osobowości wymaga stwierdzenia przynajmniej umiarkowanego poziomu (2) nieprawidłowości funkcjonowania osobowości. Drugi etap opisowy bazuje na nowym modelu patologicznych cech (aspektów) osobowości zebranych w pięć domen (por. rysunek 4). Konceptualizacja tych domen wyraźnie odwołuje się do pięcioczynnikowego modelu osobowości zdrowej Costy i McCrae’a (PMO), jak i modelu pięciu wymiarów osobowości patologicznej (PSY-5) (Rowiński i in., 2018).

Rysunek 4. Alternatywny model zaburzeń osobowości wg DSM-5



Każda z pięciu patologicznych domen posiada od trzech do dziewięciu aspektów-cech, przy czym każda cecha jest wymiarem, którego nasilenie jest oceniane. Hybrydowy charakter systemu diagnozy w DSM-5 zaburzeń osobowości oprócz diagnozy bazującej na domenach zawiera elementy podejścia kategorialnego. Mają one znaczenie w końcowej fazie diagnozy, kiedy na podstawie wysokiego nasilenia cech patologicznych dokonuje

się diagnozy specyficznej kategorii zaburzenia osobowości. Tych kategorii wymienia się sześć: antyspołeczną, unikową, z pogranicza (borderline), narcystyczną, obsesyjno-kompulsywną oraz schizotypową (Rowiński i in., 2018).

Zaburzenia osobowości borderline spełniać mają poniższe kryteria.

1. Patologiczne cechy-aspekty:
 - przynajmniej jedna spośród: impulsywność, skłonność do nadmiernego ryzyka, wrogość oraz pozostałe:
 - labilność emocjonalna, niepokój, lęk separacyjny, depresyjność.
2. Patologiczne cechy-domeny: rozhamowanie, negatywny afekt (antagonizm, izolacja).

Zaburzenia osobowości w ICD-11

W ICD-11 dokonana została zasadnicza zmiana co do sposobu diagnozy, pomiaru i klasyfikacji zaburzeń osobowości (ZO). Zmiana ta wynika przede wszystkim z badań empirycznych i uzasadnień teoretycznych, od dawna bowiem wskazywano na pewną nieadekwatność modeli kategoriálních w stosunku do danych klinicznych i empirycznych (Cieciuch i Strus, 2021). Obecnie diagnoza wg ICD-11 składa się z kilku etapów: oszacowania jednego wskaźnika ogólnego nasilenia zaburzenia osobowości, oceny pięciu wskaźników dysfunkcyjnych cech-domen osobowości oraz możliwości oceny dodatkowego wzorca osobowości borderline. W pierwszym etapie oceniany jest poziom nasilenia ogólnej dysfunkcji osobowości, który obejmuje trzy poziomy nasilenia zaburzenia: łagodne, umiarkowane i głębokie zaburzenie osobowości. Ocenę tych poziomów poprzedza możliwość określenia braku zaburzeń bądź występowania tylko trudności osobowościowych (por. tabela 6.).

Tabela 6. Ocena stopnia nasilenia zaburzeń osobowości

ORKAN-U	Lekkie zaburzenia osobowości	Umiarkowane zaburzenia osobowości	Głębokie zaburzenia osobowości
Obszary	Zakłócenia wpływają na nieliczne obszary funkcjonowania osobowości (np. występują problemy z samokierowaniem, ale nie ma problemów związanych z tożsamością czy samooceną)	Zakłócenia wpływają na wiele obszarów funkcjonowania osobowości (np. niespójna tożsamość, trudności w budowaniu relacji intymnych), niektóre obszary mogą być stosunkowo mniej zaburzone	Poważne zakłócenia w funkcjonowaniu wszystkich lub prawie wszystkich obszarów (np. niestabilna tożsamość, znaczne trudności w relacjach, chwiejna samoocena, izolowanie się itp.)
Relacje	Problemy występują w wielu interpersonalnych relacjach, słabe pełnienie ról zawodowych i społecznych, ale niektóre relacje czy role są podtrzymywane i realizowane	Większość relacji interpersonalnych jest zaburzona, a efektywne pełnienie ról społecznych i życiowych upośledzone, przy czym upośledzenie to ma co najwyżej umiarkowany charakter	Problemy w relacjach interpersonalnych są poważne i dotyczą wszystkich rodzajów relacji (zawodowych, koleżeńskich, intymnych, rodzinnych). Realizacja ról życiowych jest głęboko zaburzona
Krzywdzenie	Krzywdzenie, choć występuje, nie jest powiązane z istotną szkodą dla siebie i innych	Występują istotne szkody dla siebie lub innych w różnych obszarach życia osobistego, rodzinnego, zawodowego czy społecznego, niemniej w niektórych obszarach funkcjonowanie jednostki może być niezakłócone	Występuje rozległe krzywdzenie innych ludzi i/lub siebie. Pojawia się ono właściwie we wszystkich obszarach funkcjonowania jednostki i osiąga głęboki stopień
Natężenie	Specyficzne objawy problemów osobowościowych mają lekkie natężenie	Specyficzne objawy problemów osobowościowych mają umiarkowane natężenie	Specyficzne objawy problemów osobowościowych mają silne natężenie i wpływają na prawie wszystkie obszary funkcjonowania
Upośledzenie funkcjonowania	Upośledzenie funkcjonowania jest stosunkowo niewielkie, często przejawiające się poprzez istotny jednak dyskomfort	Występuje wyraźne upośledzenie funkcjonowania w różnych obszarach osobowości, ale pozostają obszary wolne od zakłóceń	Występuje głębokie i rozległe upośledzenie funkcjonowania we wszystkich lub prawie wszystkich obszarach osobowości, w tym w sferze osobistej, rodzinnej, edukacyjnej, zawodowej czy społecznej

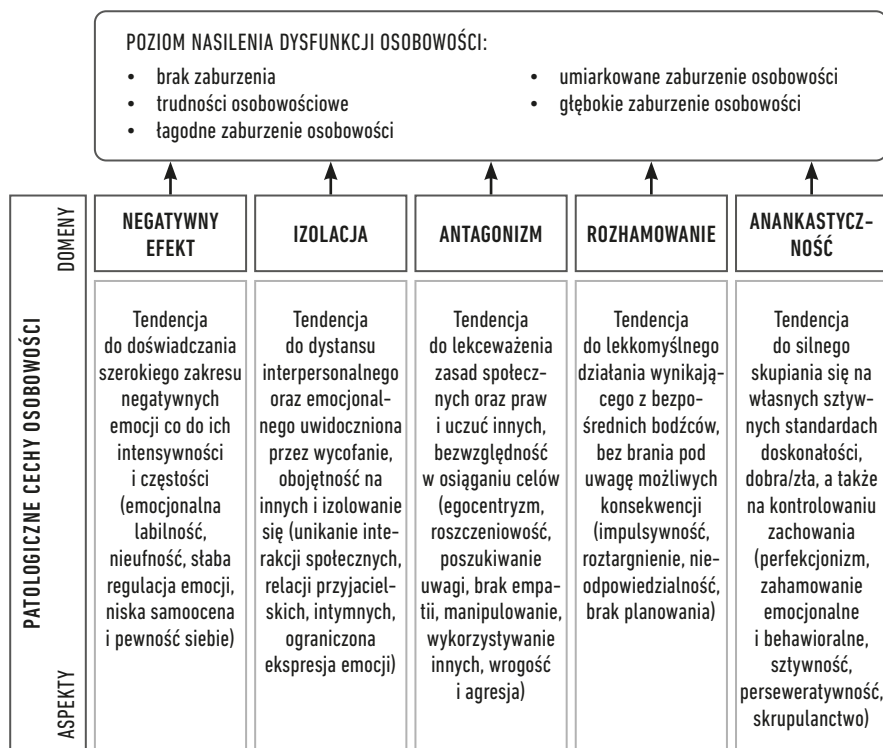
Źródło: opracowanie własne na podstawie: ICD-11 Rozdział 24 (czynniki wpływające na stan zdrowia...); Ciecuch i Strus, 2021; Gałęcka i Skiba, 2022.

W drugim etapie struktura osobowości jest opisywana w obszarze nasilenia pięciu dysfunkcjonalnych wymiarów (cech-domen):

negatywny afekt, izolacja, dysocjalność, rozhamowanie, anankastyczność (rysunek 5).

W przeciwieństwie do DSM-5 w ICD-11 nie skorzystano z ujęcia hybrydowego. Stąd nie występują w ICD-11 kategorie nozologiczne ZO.

Rysunek 5. Model zaburzeń osobowości wg ICD-11



Efektom zmian jest ocena nasilenia pojedynczego wymiaru dysfunkcji rozciągającego się od bieguna braku zaburzenia do bieguna głębokiego zaburzenia osobowości oraz określenie profilu nasilenia pięciu dysfunkcyjnych cech-domen. Ogólne nasilenie dysfunkcji osobowości odnosi się do tego, w jakim stopniu główne cechy-domeny zaburzają funkcjonowanie self/ja oraz funkcjonowanie interpersonalne pacjenta.

Jednak, niezależnie od systemu diagnostycznego, najwięcej problemów sprawiają pacjenci z osobowością z pogranicza (ang. *borderline personality*

disorder, BPD). Obraz kliniczny tego zaburzenia jest bardzo złożony, a przebieg przewlekły. Stąd też w ICD-11 zaproponowano dodatkowy model oceny osobowości z pogranicza. Oprócz ogólnego upośledzenia funkcjonowania osobowości (brak zaburzeń, występowanie trudności osobowościowych, łagodne nasilenie zaburzeń, umiarkowane i głębokie nasilenie zaburzeń) określa się wzorzec osobowości z pogranicza.

Wzorzec osobowości typu *borderline* wg ICD-11 obejmuje wszechobecny wzorzec niestabilności relacji interpersonalnych, obrazu siebie i afektów oraz wyraźną impulsywność, co przejawia się następującymi cechami (Gałęcki, 2022):

- 1) gorączkowe starania, aby uniknąć rzeczywistego lub wyobrażonego porzucenia,
- 2) wzorzec niestabilnych i intensywnych relacji interpersonalnych,
- 3) zaburzenia tożsamości przejawiające się w wyraźnym i trwałym niestabilnym obrazie siebie lub poczuciu własnej wartości,
- 4) tendencja do pochopnego działania w stanach wysokiego negatywnego afektu prowadząca do potencjalnie szkodliwych dla siebie zachowań,
- 5) nawracające epizody samookaleceń,
- 6) niestabilność emocjonalna wynikająca z wyraźnej reaktywności nastroju,
- 7) przewlekłe poczucie pustki,
- 8) nieadekwatnie intensywny gniew lub trudności w kontrolowaniu gniewu,
- 9) przejściowe objawy dysocjacyjne lub cechy psychotyczne w sytuacjach wysokiego pobudzenia afektywnego.

Cechy wymienione wyżej właściwie pokrywają się z objawami BPD wymienionymi w DSM-5 (Brud, 2021).

O ile nie ma problemu z rozpoznaniem chorób współistniejących z CPTSD, czyli wtórnych następstw traumy, o tyle może pojawić się problem ze zróżnicowaniem CPTSD od PTSD, a zwłaszcza od zaburzenia osobowości *borderline* (BPD).

CPTSD obejmuje objawy PTSD oraz dodatkowe związane z zakłóceniami organizacji self (DSO), tzn. dysregulację afektu, negatywną koncepcję siebie oraz zakłócenia w relacjach. Zakłócenia organizacji self są trwałe i występują w różnych kontekstach niezależnie od obecności traumatycznego stresora. Biorąc pod uwagę, że CPTSD składa się

z większej liczby objawów niż PTSD, prowadzi też do większych zakłóceń i upośledzeń w funkcjonowaniu jednostki.

Osobowość z pogranicza (BPD) uznawana jest za zaburzenie osobowości. Formalne rozróżnienie diagnostyczne polega na tym, że CPTSD wymaga obecności traumatycznego stresora, a BPD nie, pomimo tego, że jest on często obserwowany w przypadku tego ostatniego zaburzenia. Obie kategorie zaburzeń charakteryzują się trzema podobnymi objawami: trudności w regulacji afektu, zaburzona koncepcja siebie oraz zaburzenia w relacjach. Objawy te częściowo się pokrywają, ale mają też różny charakter. W przypadku trudności w regulacji afektu chwiejność emocjonalna, impulsywność oraz zachowania samobójcze i samookaleczające są zdecydowanie częstsze w BPD niż w CPTSD. Faktycznie samookaleczenia są częścią kryteriów BPD, ale nie CPTSD. Ponadto koncepcja siebie w BPD rozciąga się między dwiema skrajnościami: pozytywnym i negatywnym obrazem siebie. Tymczasem w CPTSD występuje zdecydowanie negatywny obraz siebie z silnym poczuciem bezwartościowości. Trudności w relacjach w BPD cechują się niestabilnymi wzorcami relacji oraz intensywnym zaangażowaniem w nie. W przypadku CPTSD mamy do czynienia przede wszystkim z uporczywą tendencją do unikania zwłaszcza bliskich relacji i dystansowaniem się w momencie, gdy pojawiają się intensywne uczucia. Z powyższych rozważań wynika, że osoby z BPD mogą przejawiać wiele objawów CPTSD, ale w przypadku osób z CPTSD nie wystąpi wiele objawów charakterystycznych dla BPD.

Poniżej przedstawiono podstawowe różnice między PTSD, CPTSD i BPD.

PTSD:

- predyspozycje psychiczne związane z wiekiem, w którym wystąpiła trauma,
- przeważnie pojedyncze traumatyczne wydarzenie o charakterze katastroficznym,
- zmniejszona objętość hipokampa bez zauważalnych zmian objętości ciała migdałowatego, hiperaktywacja ciała migdałowatego, hipoaktywacja kory i hipokampa,
- dominują trzy osiowe objawy: intruzje, unikanie, wzbudzenie.

CPTSD:

- wielomodalna trauma lub pojedynczy powtarzający się uraz lub przewlekła trauma, której nie można uniknąć (opuścić sytuację traumatyczną), czy to w dzieciństwie, czy w wieku dorosłym,
- trauma wielomodalna głównie o charakterze interpersonalnym,
- dysfunkcja hipokampu i zmniejszona istota szara, zaburzenia aktywacji kory przedczołowej, cięższe czynnościowe obrazowanie neuronów niż w przypadku PTSD,
- objawy tworzą dwa klastry: PTSD – prosty stres pourazowy (intruzje, unikanie, wzbudzenie) oraz DSO – samoregulacja self (dysregulacja afektu, negatywna koncepcja siebie, zakłócenia w relacjach).

BPD:

- predyspozycje temperamentalne (biologiczne),
- trauma w dzieciństwie powiązana również z podatnością temperamentalną (biologiczną),
- zmniejszona objętość hipokampa, ciała migdałowatego i płata skroniowego, modyfikacja istoty szarej ośrodków regulujących stres (hipokamp, ciało migdałowe, przednia kora zakrętu obręczy i podwzgórze),
- zespół objawów rozbudowany i zróżnicowany: nie jest wymagane wystąpienie traumatyzacji.

2.7. Zaburzenia wtórne po stresie pourazowym

Wtórne zaburzenia po traumie mogą być rozległe i zaskakujące. Niemniej samo doświadczenie traumy nie jest czynnikiem wystarczającym do ich pojawienia się. By zaistniały, muszą wystąpić inne czynniki, które mogą mieć charakter złożony: biologiczny, środowiskowy, a nawet kulturowy. Spośród wtórnych zaburzeń po traumatyzacji najczęściej wymienia się (Steuden i Janowski, 2016; Briere i Scott, 2020):

- nadużywanie środków psychoaktywnych i uzależnienia,
- zaburzenia lękowe,
- zaburzenia depresyjne,
- zaburzenia odżywiania,

- zaburzenia osobowości,
- zaburzenia więzi.

Zaburzenia wtórne po traumatyzacji właściwie można traktować jako choroby współistniejące z zaburzeniami pierwotnymi. Co ciekawe, wiążą się one do pewnego stopnia ze specyfiką zaburzeń występujących w zależności od płci. Tak więc u mężczyzn wystąpi przewaga zaburzeń ekstermalizacyjnych, a u kobiet internalizacyjnych. Mechanizmy powstawania wtórnych zaburzeń po traumatyzacji są jeszcze stosunkowo mało poznane. Wynika to głównie ze skomplikowania modeli tworzenia się zaburzeń o wieloczynnikowej etiologii, które powinny uwzględniać współdziałanie czynników zarówno dystalnych, proksymalnych, jak i podtrzymujących.

Istnieje duża grupa badań dotyczących współwystępowania PTSD z innymi zaburzeniami (Dudek, 2003). Tymczasem badania nad współwystępowaniem zaburzeń z CPTSD są jeszcze nieliczne. Te, które zostały przeprowadzone, wskazują przede wszystkim na zaburzenia dysocjacyjne i somatyczne, objawy quasipsychotyczne, zaburzenia związane z używaniem alkoholu i środków psychoaktywnych oraz zaburzenia lękowe i depresyjne (Maercker i in., 2022).

Zaburzenia dysocjacyjne, takie jak amnezje dysocjacyjne, zaburzenia depersonalizacyjno-derealizacyjne, częściowe dysocjacyjne zaburzenia tożsamości czy dysocjacyjne zaburzenia objawów neurologicznych, są etiologicznie determinowane przez traumatyczne doświadczenia dzieciństwa. Brak jest szerszych badań dotyczących pokrywania się tych zaburzeń z PTSD. Te, które już istnieją, wskazują na częstsze współwystępowanie zaburzeń dysocjacyjnych w CPTSD niż PTSD (Maercker i in., 2022).

Cloitre i in. (2019) przeprowadziła badania, których celem była ocena aktualnych wskaźników rozpowszechnienia zespołu stresu pourazowego (PTSD) i złożonego PTSD (CPTSD) wg ICD-11 wśród dorosłej populacji Stanów Zjednoczonych. W sumie 7,2% próby spełniało kryteria PTSD lub CPTSD, a wskaźniki rozpowszechnienia wyniosły 3,4% dla PTSD i 3,8% dla CPTSD. Kobiety częściej niż mężczyźni spełniały kryteria zarówno dla PTSD, jak i dla CPTSD. Skumulowana trauma w okresie dorosłości była związana tak z PTSD, jak i z CPTSD. Jednak skumulowana trauma z dzieciństwa była silniej związana z CPTSD niż z PTSD. Wśród traumatycznych stresorów występujących w dzieciństwie wykorzystywanie seksualne i fizyczne przez opiekunów zostało zidentyfikowane jako zdarzenie związane z większym ryzykiem CPTSD.

Tymczasem molestowanie seksualne ze strony osób niebędących opiekunami i porwanie były czynnikami ryzyka dla PTSD.

Negatywne zdarzenia z dzieciństwa (ACE) były związane w podobnym stopniu zarówno z PTSD, jak i z CPTSD. Osoby z CPTSD zgłaszały znacznie większe obciążenie psychiczne i niższy poziom dobrostanu psychicznego w porównaniu z osobami z PTSD. Frewen, Zhu i Lanius (2019) przeprowadzili badania wśród 418 dorosłych w celu określenia ryzyka PTSD i CPTSD w kontekście negatywnych i nietraumatycznych doświadczeń dzieciństwa. Regresja wieloraka wskazała, że negatywne doświadczenia dzieciństwa są dobrym predyktorem objawów związanych z PTSD i CPTSD. Karatzias i in. (2020) badali w grupie 275 osób korzystających z terapii związku między negatywnymi (ACE) i pozytywnymi (PCE) doświadczeniami dzieciństwa a stresem pourazowym. Uzyskane wyniki sugerują, że związki te mają przede wszystkim charakter pośredni, przy czym ACE silniej były powiązane z PTSD, a PCE z CPTSD. Przytoczone wyżej badanie wskazuje, że nie ma prostego determinizmu między negatywnymi i traumatycznymi doświadczeniami dzieciństwa a prostym czy złożonym stresem pourazowym. Stąd pojawiają się coraz liczniejsze badania poszukujące czynników pośredniczących w tym związku. Jednym z nich jest badanie wśród populacji chińskiej (Guo i in., 2021). ACE u studentów college'u były pozytywnie powiązane z cięższymi objawami CPTSD (zespół stresu pourazowego i zaburzenia samoorganizacji self). Wykazano też mediującą rolę zmniejszonej życzliwości i współczucia dla siebie w relacji między ACE a CPTSD.

Śledzono również współwystępowanie złożonego PTSD i uzależnienia od środków psychoaktywnych. Uzyskano wyniki sugerujące częstość występowania uzależnienia od alkoholu na poziomie 46% w odniesieniu do CPTSD i 22% u osób z PTSD (Langelan, 2025). Karatzias i in. (2019) przeprowadzili badania współwystępowania z PTSD i CPTSD różnych zaburzeń psychicznych na próbie 1051 osób z Wielkiej Brytanii. Łącznie 5,3% spełniło kryteria diagnostyczne PTSD, a 12,9% CPTSD. Rozpoznanie PTSD było istotnie powiązane z płcią żeńską, byciem w związku i niedawnym doświadczeniem traumy. CPTSD było istotnie powiązane z młodszym wiekiem, traumą interpersonalną w dzieciństwie oraz traumą interpersonalną w wieku dorosłym. Dorastanie w środowisku miejskim istotnie wiązało się z rozpoznaniem PTSD i CPTSD. W przypadku PTSD i CPTSD zaobserwowano wysokie wskaźniki współwystępowania chorób fizycznych i psychicznych. Osoby z CPTSD częściej potwierdzały objawy

odzwierciedlające duże zaburzenie depresyjne ($OR = 21,85$) i zaburzenie lęku uogólnionego ($OR = 24,63$). Obecność PTSD ($OR = 3,13$) i CPTSD ($OR = 3,43$) ponad trzykrotnie zwiększała prawdopodobieństwo samobójstwa. Prawie połowa uczestników z PTSD i CPTSD zgłosiła obecność choroby przewlekłej. Wnioski, jakie wyciągnięto z badań, głosiły, że CPTSD jest bardziej powszechnym, współistniejącym, wyniszczającym stanem w porównaniu z PTSD.

2.8. Podsumowanie

Doświadczenia traumatyczne i negatywne wydarzenia życiowe są silnie rozpowszechnione wśród ludzi. Ich następstwa nie są w prosty sposób zdeterminowane, ale niewątpliwie zwiększają one w znacznym stopniu ryzyko upośledzenia funkcjonowania człowieka. Badania nad ACE i PTSD konsekwentnie wskazują, że cztery i więcej skumulowane doświadczenia traumatyczne są progami ryzyka, który wiąże się z wystąpieniem cięższych, trwalszych i bardziej przewlekłych następstw związanych z problemami zdrowia psychicznego i somatycznego. Czas wystąpienia traumatyzacji związany z różnymi etapami życia człowieka również ma istotne znaczenie dla głębokości upośledzenia funkcjonowania jednostki i jej zdolności adaptacyjnych. Pierwotne następstwa traumatyzacji związane są z prostym i złożonym stresem pourazowym oraz zaburzeniami dysocjacyjnymi. Dysocjacja wydaje się pełnić funkcję podstawowego mechanizmu radzenia sobie z traumatyzacją, lecz może również stanowić odrębne zaburzenie pourazowe. Część zaburzeń osobowości borderline znajdować się może na krańcu kontinuum, którego początkiem jest dysocjacja i stres pourazowy, a rozwinięciem złożony stres pourazowy. Podobieństwo i nakładanie się części objawów PTSD i CPTSD oraz osobowości borderline i CPTSD nie oznacza, że nie są to zaburzenia odrębne. Obecne propozycje diagnostyczne pozwalają na ich kliniczne rozróżnienie. Ma to duże znaczenie dla praktyki terapeutycznej i pomocowej.

Wtórne następstwa traumatyzacji powiązane są z wystąpieniem innych (poza traumą) czynników zagrażających. Badania nad epidemiologią i współwystępowaniem zaburzeń wskazują, że najczęściej występującymi wtórnymi następstwami traumatyzacji są uzależnienia od alkoholu i środków psychoaktywnych, zaburzenia lękowe i depresyjne, zaburzenia odżywiania oraz zaburzenia osobowości (szczególnie borderline).

3. Mechanizmy rozwoju stresu pourazowego i złożonego stresu pourazowego

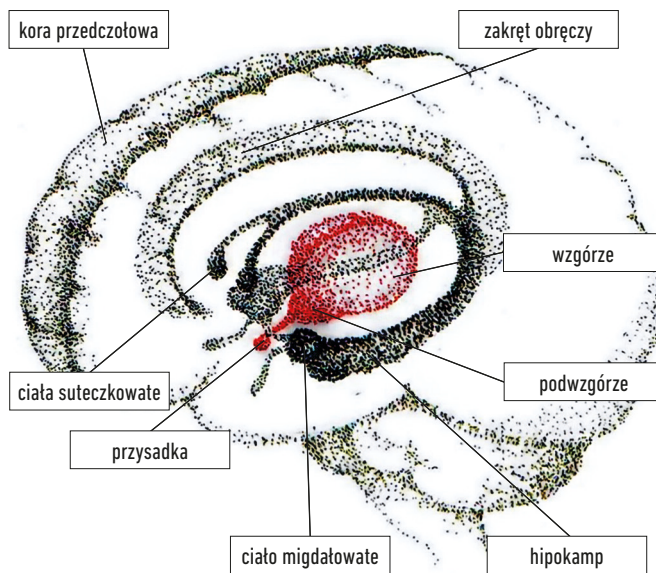
3.1. Neurofizjologia strachu i lęku

Nauczyliśmy się źle mówić o lęku i strachu. Tymczasem są to jedne z najważniejszych emocji, które doświadcza człowiek. Lęk jest ewolucyjnym skarbem, jak powiedział Joseph LeDoux. Strach i lęk to też najlepiej poznane emocje. Są one powiązane z systemem obronnym mózgu. Niektórzy autorzy rozróżniają strach i lęk mimo ich podobnych objawów. Strach jest ściśle związany z zagrażającym bodźcem, lęk zaś powstaje w reakcji na nieokreślony bodziec. Rozróżnienie między nimi jest umowne i trudne. Warto jednak pamiętać, że zarówno za strach, jak i za lęk odpowiadają te same układy mózgowe.

W procesie ewolucji dochodzi do zmiany wielu funkcji mózgu. Dlatego też nie istnieje tylko jeden wyodrębniony mózgowy układ emocjonalny (Zagrodzka, 2012). Współczesna wiedza pozwala wskazać kilka (nadal hipotetycznych) układów odpowiadających poszczególnym emocjom, np. układ strachu, agresji czy nagrody. System strachu należy do najlepiej poznanych układów związanych z reakcją obronną, reakcją na zagrożenie. Główne struktury mózgowe zaangażowane w modulację strachu to ciało migdałowe, hipokamp, podwzgórze, istota szara okołowodociągowa i oczywiście kora przedczołowa (Phelps i LeDoux, 2005; Łosiak, 2007; Zagrodzka, 2012). Ciało migdałowe odgrywa najważniejszą rolę w identyfikowaniu sygnałów zagrożenia, przekazuje też impulsy do innych struktur. Pośredniczy w przetwarzaniu bodźców ze świata zewnętrznego na istotne informacje i uruchamia procesy emocjonalne. Hipokamp uczestniczy w modelowaniu reakcji emocjonalnych,

ale także pełni istotną funkcję w przebiegu procesów pamięci, zwłaszcza deklaratywnej. Odgrywa ważną rolę w nabywaniu doświadczenia indywidualnego związanego np. kontekstem zdarzeń. Podwzgórze i istota szara okołowodociągowa (wchodząca w skład śródmózgowia) uczestniczą w wywoływaniu skoordynowanej reakcji obronnej. Szczególną funkcję w systemie strachu pełni kora przedczołowa i zakręt obręczy. To właśnie tu zachodzi regulowanie emocji strachu, ocena zagrożenia i w razie potrzeby wygaszanie emocji.

Rysunek 6. Układ limbiczny



Jak przebiega warunkowanie strachu? Zagrożający stresor wywołuje pobudzenie neuronów sensorycznych, które trafia do wzgórza. Następnie informacja przesyłana jest równorzędnie do ciała migdałowego i do kory. Wskazuje to na istnienie **dwóch dróg** (szlaków) przewodzących sygnał wywołany zagrożeniem: drogi dolnej (wzgórze–ciało migdałowe) i górnej (wzgórze–kora–ciało migdałowe) (LeDoux, 2017).

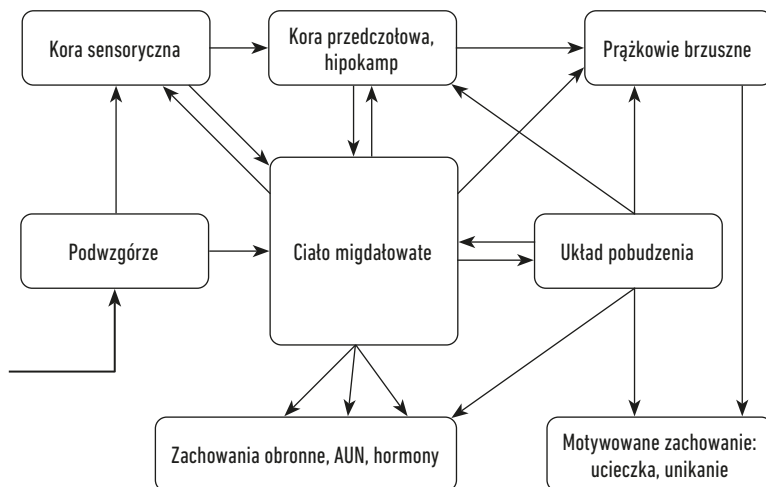
Droga dolna działa szybko, przebiega bez analizy bodźca, jest automatyczna. Informacje nią idące mogą być uzupełnione przez inne, zapisane (wyuczone) w hipokampie. Niemniej wywoływane przez nie reakcje

również mają szybki i automatyczny charakter. Inaczej jest w przypadku drogi górnej.

Droga górna działa wolniej, po dokonaniu na poziomie korowym oceny bodźca. Znajdują się tutaj przynajmniej dwa główne obszary przetwarzania informacji: przednia część zakrętu obręczy oraz kora oczodołowo-czołowa. Przednia część zakrętu obręczy umożliwia bardziej złożone przetwarzanie treści społeczno-emocjonalnych niż ciało migdałowe. Prawdopodobnie odpowiada za rozwój zachowań związanych z przywiązaniem (Schore, 2015).

Najwyższy poziom przetwarzania informacji dotyczących funkcji emocjonalno-społecznych odbywa się w prawej części oczodołowo-czołowej mózgu. Jest to prawdopodobnie źródło świadomych emocji. To właśnie tu zachodzi ich analiza (oczywiście przebiega ona wolniej). Tutaj też tworzy się poczucie tożsamości, czyli ciągłości osobniczej, która umożliwia autorefleksję (Schore, 2015). Kora oczodołowo-czołowa tworzy silne dwukierunkowe połączenia z resztą układu limbicznego dopiero po 2 r.ż. i rozwija się intensywnie przez 20 lat.

Rysunek 7. *Obwód działania obronnego*



Źródło: LeDoux i Daw, 2018.

Obie drogi zbiegają się w jądrze migdałowatym bocznym. Informacja przetwarzana w tym jądrze przekazywana jest dalej w obrębie ciała migdałowatego i trafia do jądra środkowego. Tu znajduje się główny ośrodek wyjścia informacji z ciała migdałowatego. Ocena niebezpieczeństwa związanego z bodźcem dotyczy nie tylko samego bodźca, ale też kontekstu sytuacyjnego, w którym się on pojawił. Doświadczenia życiowe związane z zagrożeniem i traumą magazynowane są w hipokampie. To właśnie tutaj zachodzi kontekstowe uczenie się i przechowywanie wzorców (schematów) reakcji obronnych związanych z zagrożeniem. Tu przetwarzany jest również kontekst sytuacyjny związany z bodźcem. Hipokamp jest silnie powiązany z ciałem migdałowatym i zawarte w nim informacje wpływają na wytworzenie reakcji obronnej. Hipokamp powiązany jest również z korą przedczołową, gdzie zachodzi analiza i ocena poznawcza bodźca zagrażającego wraz z kontekstem, w którym się pojawił. Wpływ na tę ocenę ma również doświadczenie życiowe związane z doznanymi traumami oraz utrwalone wcześniej wzorce reakcji na traumę.

Podstawową część reakcji stresowej związanej z zagrożeniem stanowi uaktywnienie dwóch podstawowych systemów: **sympatyczno-nadnerczowego SAM** (ang. *sympathetic-adrenal-medullary*) oraz systemu **podwzgórze-przysadka-nadnercza HPA** (ang. *hypothalamic-pituitary-adrenal*). Obydwa systemy mają przygotować organizm do nadzwyczajnego wysiłku związanego z poradzeniem sobie z zagrożeniem. System SAM uruchamiany przez układ współczulny działa natychmiastowo – następuje wzmożone wydzielanie adrenaliny, noradrenaliny, katecholamin i cukru. Ta szybka odpowiedź nie zawsze wystarcza. Stąd system HPA, aktywowany przez przysadkę z półgodzinnym opóźnieniem, stymuluje korę nadnerczy do wydzielania kortyzolu (zwanego hormonem stresu), oksycytyny i wazopresyny oraz glikokortykoidów. Efekty działania tego systemu są długotrwałe, a ich celem jest przejęcie kontroli nad przebiegiem reakcji stresowej oraz jej zakończeniem.

Pierwotna reakcja obronna na poziomie neuronalno-behawioralnym może mieć oblicze trojakiemu rodzaju: zastygnięcie, ucieczka lub walka. Na poziomie psychologicznym natomiast dochodzi do podjęcia decyzji co do reakcji, w której uczestniczą czynniki zarówno nieświadome, jak i świadome. Według Daniela Kahnemana (2012) istnieją dwa systemy decyzyjne: szybki i wolny. Pierwszy system jest nieświadomy i automatyczny, oparty głównie na warunkowaniu pawłowskim. Posługuje się heurystykami, które pozwalają na szybkie podjęcie decyzji przy

ograniczonej informacji. Jego efekty często są adekwatne i wystarczające do odpowiedzi na zagrożenie, ale mogą być też błędne. Drugi system działa wolniej, opiera się na refleksowaniu, angażuje uważne rozumowanie i świadomość. Nie oznacza to, że jego efekty wynikają tylko z racjonalnego i świadomego podejmowania decyzji. Opiera się on bowiem niekiedy na doświadczeniach życiowych zapisanych w postaci dezadaptacyjnych wzorców czy schematów reagowania i zachowania. Negatywne doświadczenia życiowe powstałe zwłaszcza w okresie rozwojowym zwiększają ryzyko pojawienia się zaburzeń związanych z patologicznym strachem czy lękiem.

Grupe i Nitschke (2013) dokonali szerokiego przeglądu badań nad stresem i traumą w kontekście funkcjonowania mózgu. Analizy te pozwoliły na opisanie pięciu grup zmian w mechanizmach mózgowych związanych z przetwarzaniem zagrożenia oraz kontrolą reakcji obronnych i przystosowawczych u ludzi z zaburzeniami lękowymi.

1. **Silna koncentracja na zagrożeniu (nadmierna czujność).** Podwyższone poczucie zagrożenia i nadmiarowe reakcje na zagrożenie powiązane są z nadaktywnością ciała migdałowatego. Prowadzi to do reakcji obronnych, w które zaangażowane są liczne obszary korowe i podkorowe. W konsekwencji pojawia się sprzężenie zwrotne działające na zasadzie błędnego koła, blokujące poszukiwanie innych czynników umożliwiających bardziej adekwatną reakcję.
2. **Zaburzone rozróżnianie bezpieczeństwa i zagrożenia.** U osób z patologicznym lękiem upośledzone jest rozróżnianie zarówno faktycznego zagrożenia, jak i stanu bezpieczeństwa, co w efekcie blokuje wygaszanie reakcji strachu. Ciało migdałowate wraz z hipokampem i korą przedczołową nadaje lub zmienia znaczenie zagrożenia. Nieprawidłowa regulacja ciała migdałowatego przez korę przedczołową wpływa nie tylko na wygaszanie strachu, ale w konsekwencji prowadzi do zaburzeń regulacji emocji.
3. **Nasilone unikanie.** Unikanie jest sposobem zabezpieczenia się przed zagrożeniem, tymczasem w zaburzeniach lękowych unikanie staje się czymś nagminnym. Prowadzi do stałego oczekiwania zagrożenia. Tworzą się fałszywe przekonania, że unikanie chroni przed krzywdą. Wyniki badań ponownie wskazują na zaburzenia aktywności ciała migdałowatego, ale także zakrętu obręczy oraz różnych obszarów kory przedczołowej zaangażowanych w kontrolę wykonawczą.

4. **Nasilona reaktywność.** Osoby cierpiące na zaburzenia lękowe, w tym PTSD, przejawiają nasilone i nieadekwatne reakcje na zagrożenie. Reakcje te zwiększają się w obliczu niepewności wystąpienia zagrożenia. Obszary mózgowe szczególnie zaangażowane w tym zakresie to ciało migdałowate, podwzgórze, hipokamp oraz obszary czołowo-ciemieniowe kory.
5. **Przecenianie znaczenia i prawdopodobieństwa zagrożenia.** Dysfunkcja ta związana jest z wyolbrzymionym negatywnym spostrzeganiem zdarzenia oraz większym prawdopodobieństwem jego wystąpienia. Często określane jest to jako „błąd oceny”, który zwiększa napięcie antycypacji wystąpienia czegoś niebezpiecznego. W przypadku i tej dysfunkcji obserwuje się zaburzenia aktywności ciała migdałowatego i kory przedczołowej.

LeDoux (2017) powyższe zestawienie uzupełnił jeszcze szóstą grupą zmian w mózgowych mechanizmach związanych z przetwarzaniem zagrożenia i kontrolą obronną.

6. **Nieadekwatna kontrola poznawcza i behawioralna w czasie występowania zagrożenia.** Prawdopodobnie kluczową rolę w kontroli behawioralnej odgrywa kora zakrętu obręczy, która jest połączona z ciałem migdałowatym i innymi obszarami układu limbicznego.

Usystematyzowane przez Grupego i Nitschkego procesy związane z zaburzeniami informacji o zagrożeniu i reakcji obronnej w kontekście obszarów i systemów mózgowych niewątpliwie pomagają w zrozumieniu podłoża zespołu stresu pourazowego czy innych zaburzeń lękowych.

Znajomość neurofizjologii strachu i lęku, zwłaszcza w odniesieniu do zespołu stresu pourazowego zarówno prostego, jak i złożonego, pozwala zaprojektować odpowiednie działania lecznicze i psychoterapeutyczne. Wskazuje też na możliwe oddziaływania farmakologiczne.

3.2. Psychologiczne mechanizmy stresu pourazowego

Istnieje wiele psychologicznych modeli wyjaśniających mechanizmy powstawania i rozwoju reakcji na stres urazowy. Pierwszego usystematyzowanego przeglądu koncepcji psychologicznych stresu pourazowego dokonali Chris R. Brewin i Emily A. Holmes (2003), a ich ujęcie uaktualnili Mirjam J. Nijdam i Lutz Wittmann (2015). Brewin ze względów strukturalnych i czasowych podzielił psychologiczne teorie dotyczące

stresu pourazowego na dwie grupy: wczesne i współczesne. **Wczesne teorie**, które były budowane w latach 80. i 90. XX wieku, tworzą trzy grupy:

- a) teorie społeczno-poznawcze,
- b) teorie warunkowania (uczenia się),
- c) teorie przetwarzania informacji.

3.2.1. Wczesne teorie stresu pourazowego

Teorie społeczno-poznawcze skupiają się na sposobie, w jaki trauma narusza istniejące struktury umysłowe oraz na wrodzonych mechanizmach usuwania dysonansu poznawczego między informacjami związanymi z traumą a wcześniejszymi przekonaniem. Do czołowych teoretyków i badaczy zjawiska stresu pourazowego w ramach teorii społeczno-poznawczych należy Mardi J. Horowitz (1986), który wyszedł z założeń psychodynamicznych, poszerzył je o poznawcze teorie przetwarzania informacji i w efekcie stworzył swoją teorię mechanizmów stresu pourazowego. U podstaw tej teorii leżą charakterystyczne cechy tego zaburzenia, które opisał w następujący sposób:

- 1) stres pourazowy to powszechnie występująca odpowiedź organizmu na katastroficzne stresujące wydarzenie,
- 2) jest on ogólną, niespecyficzną reakcją na uraz, występuje bowiem w odpowiedzi na różne stresory,
- 3) zazwyczaj trwa długo i utrzymuje się po zniknięciu stresora,
- 4) po zakończeniu działania stresora utrzymują się objawy odtwarzania i unikania, a także stan wzbudzenia (którego Horowitz w swoim opisie nie uwzględnił),
- 5) reakcja na stres pourazowy ma przebieg fazowy, choć fazy mogą się na siebie nakładać i występować w różnej kolejności (Dudek, 2003, s. 32).

Lis-Turlejska (2002) przedstawia pięciofazowy model reakcji na stres traumatyczny w ujęciu Horowitz (1986, 1993).

- I. Faza krzyku (ang. *outcry*). Jest to bezpośrednia reakcja na wydarzenie. Połączona jest z wystąpieniem gwałtownych i silnych emocji (strach, smutek, wściekłość),
- II. Faza zaprzeczania (ang. *denial*). Jest to odmowa przyjęcia katastrofy do wiadomości. Jednostka ignoruje następstwa zagrożeń i strat. Zapomina o poważnych problemach, zmniejsza się jej aktywność.

- III. Faza wdzierania się (ang. *intrusion*). W tej fazie pojawiają się niechciane myśli, obrazy i emocje związane z traumatycznym wydarzeniem. Zarówno zaprzeczanie, jak i wdzieranie się (intruzje) przeplatają się ze sobą. Horowitz oba stany (fazy) charakteryzuje w odniesieniu do funkcjonowania poznawczego, emocjonalnego i somatycznego jednostki.
- Stan zaprzeczania przejawia się poprzez selektywną nieuważę i niezdolność doceniania bodźca, amnezję (częściową lub całkowitą), niedostrzeganie aktualnych bodźców związanych z traumą oraz fantazjowanie.
 - Stan intruzji przejawia się poprzez nadmierną czujność i reakcje paniki, nadmierną generalizację bodźców, które są kojarzone z traumą, zaabsorbowanie sprawami związanymi z traumą czy koncentrowanie się na bieżących wydarzeniach.
 - W zakresie reakcji somatycznych pojawiać się mogą reakcje „walki lub ucieczki” bądź wyczerpania.
Dopóki intruzywny materiał wdziera się do świadomości, to trauma nie została jeszcze w pełni przepracowana. W takich sytuacjach self (ego) doświadcza przeciążenia informacyjnego i ponownie pojawia się stan zaprzeczania (zamrożenie) i w ten sposób oba stany – zaprzeczania i intruzji – oscylują między sobą.
- IV. Faza przepracowania (ang. *working through*). Zachodzi tu włączanie nowych doświadczeń do „trwałych modeli i wewnętrznych schematów” umożliwiających dobre funkcjonowanie⁵. Horowitz zwraca uwagę na szczególny aspekt przepracowania – nadanie znaczenia wydarzeniu traumatycznemu dla całościowej organizacji self (ang. *self-organization*). Efektem tego może być dalszy rozwój self na wyższym poziomie.
- V. Faza kończąca (ang. *completion*). W fazie tej następuje zakończenie przetwarzania określonych zdarzeń życiowych. Wiąże się to z odbudową poczucia bycia jednością i całością. Jednostka odbudowała poczucie swojej wewnętrznej spójności i kompletności.

⁵ Horowitz, choć opierał się na teorii psychodynamicznej, w swoim ujęciu reakcji na stres traumatyczny odwoływał się jednak do teorii przetwarzania informacji i poznawczej teorii emocji: umysł tworzy wewnętrzne modele i schematy dotyczące „ja” i „świata”, co umożliwia jednostce funkcjonowanie we względnej równowadze. Zdarzenia traumatyczne burzą tę równowagę.

W rozumieniu Horowitza uwalnianie się od traumy wymaga przetworzenia stresowych zdarzeń (ang. *processing*). Polega to na przetworzeniu nowych informacji (doświadczeń) niezgodnych z istniejącymi modelami i schematami (mapami poznawczymi), przy pomocy których jednostka ujmuje rzeczywistość. Zdarzenia traumatyczne zmieniają tego typu mapy poznawcze.

Kolejną teorią z grupy społeczno-poznawczych, na którą warto zwrócić uwagę, jest teoria błędnych przekonań Boltona i Hilla (1996). Założyli oni, że aby ludzie mogli działać w świecie, muszą mieć system przekonań dotyczących self (kompetencje do działania) oraz świata (przewidywalność i możliwość zaspokojenia potrzeb). Zdarzenia traumatyczne pociągają za sobą wysoką nieprzewidywalność i wzbudzają poczucie bezradności. Burzą tym samym podstawowe przekonania i prowadzą do ich naruszenia. Ludzi można podzielić na dwie grupy: osoby z pozytywnymi i negatywnymi przekonaniami przed doświadczeniem traumy. Ich przekonania w tym zakresie, jak założono, będą miały wpływ na sposób radzenia sobie z traumą. Założenie to wymagało potwierdzenia, co nie okazało się takie proste.

Teorie warunkowania opierają się na koncepcji uczenia się. W ich podstawowym ujęciu postawiono hipotezę istnienia dwóch procesów, które prowadzą do wystąpienia objawów PTSD. Opierając się na dwuczynnikowej teorii, Terence Keane i in. (1985) postawili przypuszczenie, że klasyczny proces warunkowania ma kluczowe znaczenie zarówno dla rozwoju PTSD, jak i dla innych zaburzeń lękowych. Początkowa faza nabywania strachu opiera się na warunkowaniu klasycznym. Skutkiem tego neutralne bodźce nabierają znaczenia dla wzbudzania strachu. Warunkowanie instrumentalne poszerza gamę bodźców powiązanych z bodźcem bezwarunkowym. Unikanie uwarunkowanych bodźców, czy to za pomocą rozproszenia, czy blokowania wspomnień, prowadziłoby do utrzymania objawów PTSD poprzez zmniejszanie natężenia strachu. Jak wspomniano, podejście oparte na warunkowaniu nie odróżnia etiologii PTSD od innych zaburzeń lękowych. Budziło to wątpliwości, czy rzeczywiście tak jest. Czy strach w PTSD ma taką samą etiologię i sposób jego powstawania oraz powstawania objawów opiera się na tych samych mechanizmach co w przypadku innych zaburzeń lękowych? Ponadto wydaje się, że brak odniesienia do konstruktów poznawczych mocno zubaża to podejście.

Teorie przetwarzania informacji skupiają się na idei, że jest coś szczególnego w tym, w jaki sposób traumatyczne zdarzenie jest reprezentowane w pamięci i że jeśli nie zostanie ono właściwie przetworzone, to pojawi się psychopatologia (Brewin i Holmes, 2003). Podobnie jak teoria społeczno-poznawcza, podkreślają one potrzebę zintegrowania informacji o zdarzeniu z szerszym kontekstem i systemem pamięci. Ale trudność w osiągnięciu tego przypisuje się bardziej cechom pamięci traumy niż dysonansowi między przekonaniami przed i po traumie. Większość wczesnych teorii opiera się na rozumieniu warunkowania lęku w pracach Langa (1979), który ujął je w ramy poznawcze. Pamięć lęku opiera się na trzech sieciach pamięciowych, które zawierają informacje:

- a) o bodźcach, które wywołują reakcje, np. obrazy, dźwięki,
- b) o emocjonalnej i fizjologicznej reakcji na traumę,
- c) o znaczeniu traumy i towarzyszących jej reakcji, np. stopień zagrożenia.

W ten sposób poznanie i afekt zostały zintegrowane w reakcji na traumę w celu ucieczki lub uniknięcia zagrożenia. Lang zasugerował, że osoby z zaburzeniami lękowymi mają niezwykle spójne i stabilne wspomnienia strachu, które łatwo są aktywowane przez różnorodne, podobne do traumatycznego, bodźce. W ten sposób tworzy się sieć strachu. U osób z PTSD sieć strachu aktywowana jest stale, stąd osoby te funkcjonują w trybie przetrwania, który okazał się adaptacyjny podczas traumy. Foa i in. (1989) rozwinęli podejście Langa bazujące na sieci strachu. Zasugerowali, że to, co odróżnia PTSD od innych zaburzeń lękowych, związane jest z silnym naruszeniem u jednostki nie tylko poczucia, ale i całościowej koncepcji bezpieczeństwa. Traumatyczne doświadczenie pozostaje w pamięci, tworzy nową reprezentację, która różni się od pamięci tworzonej w wyniku codziennych doświadczeń. Sieć strachu ma niski próg aktywacji i uruchamia cały szereg nieadekwatnych reakcji i sposobów postrzegania rzeczywistości. Osłabienie informacji zawartych w sieci strachu wymaga zintegrowania ich z resztą wspomnień jednostki. Aby zredukować silne skojarzenia sieci strachu musi ona zostać aktywowana (np. poprzez ekspozycję wyobrazeniową) i zmodyfikowana. Najsilniejsze informacje korygujące pochodzą z doświadczenia habituacji strachu, jaka zachodzić może podczas terapii.

Siła różnych modeli związanych z siecią strachu polega na tym, że dostarczają one znacznie jaśniejszych wyjaśnień procesów poznawczych uczestniczących w przetwarzaniu traumy – dotyczy to procesów pamięci,

uwagi oraz dysonansu przekonań. Wynikiem tych modeli są dobrze ugruntowane teoretycznie propozycje interwencji terapeutycznych. Istnieją też ograniczenia tych modeli, np. nie jest jasne, w jaki sposób pamięć może z jednej strony wywoływać szybkie reakcje strachu, a z drugiej strony być zdeorganizowana.

3.2.2. Najnowsze teorie stresu pourazowego

Ostatnie ćwierćwiecze zaowocowało szeregiem nowych lub zmodyfikowanych teorii psychologicznych mechanizmów stresu pourazowego. Brewin i Holmes (2003) oraz Nijdam i Wittmann (2015) wymieniają trzy podstawowe kierunki rozwoju tych teorii:

- a) zmodyfikowane teorie przetwarzania informacji,
- b) teoria podwójnej reprezentacji Brewina i współpracowników,
- c) teoria poznawcza Ehlers i Clarka.

Pod koniec lat 90. Foa i Rothbaum (1998) zweryfikowali i rozbudowali teorię przetwarzania informacji PTSD. Podczas zdarzenia traumatycznego u jednostki kształtuje się złożona struktura poznawcza, która jest pamięciowym obrazem traumy. Prócz niej na wystąpienie PTSD mają wpływ trzy grupy czynników:

- a) przedtraumatyczne schematy poznawcze dotyczące siebie i świata: skrajnie pozytywne lub negatywne oraz umiarkowanie elastyczne i realistyczne,
- b) obraz traumy (może przybierać formę patologiczną i niepatologiczną) to wyobrażenia bodźców traumatycznych (obrazy, dźwięki) oraz ocena siebie i otoczenia,
- c) obraz zdarzeń po traumie związany z zachowaniami po traumie i reakcjami otoczenia (np. może się utrwalić pogląd, że ludzie są źli, a jednostce brak kompetencji).

Foa i Rothbaum opracowali dwa modele reakcji na traumę: model wychodzenia z traumy i model rozwoju psychopatologii – PTSD (por. Dudek, 2003). Bazując na własnej teorii wspomniani autorzy opracowali model terapii polegającej na przedłużonej ekspozycji na traumę. Ogólnie rzecz ujmując, opiera się on na przetwarzaniu pamięci traumy w bezpiecznej sytuacji terapeutycznej, co daje możliwość zdobycia nowego doświadczenia, pozwala na skonsolidowanie pamięci, usunięcie dyso-cjacji i odrzucenie wcześniejszych negatywnych ocen. Ograniczenia

tego teoretycznego, jak i terapeutycznego podejścia skupiają się wokół wątpliwości, w jakim stopniu ta terapia prowadzi do zmian w strukturze pamięci i czy model sieci asocjacyjnej jest wystarczający do wyjaśnienia reakcji na traumę. Niektóre z tych ograniczeń próbuje usunąć teoria podwójnej reprezentacji.

Teoria sieci strachu zakładała, że pamięć traumatyczna jest zwykłą pamięcią, która ma określoną strukturę, a zaistniałe zmiany mają charakter ilościowy. Nie jest to takie oczywiste. Istnieje wiele przesłanek mówiących o tym, że pamięć traumatyczna może być jednak bardziej złożona i skomplikowana. Pojawiła się teoria próbująca wyjść naprzeciw tym zastrzeżeniom – teoria podwójnej reprezentacji. Jej twórcą jest wspomniany już wielokrotnie Chris R. Brewin wraz ze współpracownikami (Brewin i Holmes, 2003; Nijdam i Wittmann, 2015).

Teoria podwójnej reprezentacji zakłada, że istnieją dwa rodzaje reprezentacji pamięci, a informacje o traumie są silniej przechowywane w jednym z nich, choć oba działają względem siebie równolegle (Brewin i in. 1996; Brewin i in. 2010; Brewin i Burgess, 2014). Pierwszym z nich jest reprezentacja sensoryczna (ang. *sensory-bound representation*, S-rep), we wcześniejszej wersji zwana pamięcią dostępną sytuacyjnie (ang. *situationally accessible memory*, SAM). Zawiera ona informacje z niższych procesów percepcyjnych i stanu afektywnego doświadczanego podczas traumy. Prawdopodobnie powiązana jest z wyspą, ciałem migdałowatym oraz strumieniem wzrokowym grzbietowym mózgu. Drugi równoległy rodzaj reprezentacji to reprezentacja kontekstowa (ang. *contextual representation*, C-rep), dawniej zwana pamięcią dostępną werbalnie (ang. *verbally accessible memory system*, VAM). Związana jest ona z bardziej abstrakcyjnym i strukturalnym przetwarzaniem pamięci opierającym się na skojarzeniach z przestrzennym i osobistym kontekstem osoby. Polega na świadomym przetwarzaniu informacji traumatycznych i komunikowaniu się w tym zakresie z innymi ludźmi. Prawdopodobnie jest powiązana z przyśrodkowym płatem skroniowym i strumieniem wzrokowym brzuszny mózgu. Pamięć traum jest zintegrowana z innymi wspomnieniami autobiograficznymi. W razie potrzeby może być celowo odzyskiwana. Co więcej, wspomnienia C-rep rejestrują świadome oceny traumy zarówno w czasie jej występowania, jak i po zdarzeniu. Tak więc wspomnienia te obejmują emocje zarówno pierwotne z okresu traumy, jak i wtórne, generowane przez retrospektywne oceny poznawcze tych zdarzeń.

Reprezentacja kontekstowa może hamować ponowne doświadczanie objawów, ale generalnie słabo działa w przypadku nasilenia PTSD. W takiej sytuacji uwaga jest silnie skoncentrowana na niebezpieczeństwie, co zbiega się z wysokim pobudzeniem, stąd zawartość skontekstualizowanych reprezentacji będzie ograniczona. Według Brewina i Burgessa (2014) taki sposób kodowania informacji w PTSD może być wynikiem reakcji dysocjacyjnych w momencie urazu oraz regulacji i reakcji bardziej pierwotnych związanych z systemem pamięci hipokampa w momencie, gdy poziom stresu przekracza możliwości radzenia sobie jednostki. Retrospekcje związane z traumą uruchamiałyby adaptacyjną ścieżkę naturalnego powrotu do zdrowia, wzmacniają bowiem połączenia między C-rep i S-rep. W takim przypadku S-rep jest jakby odzyskiwany przez powiązanie z C-rep. Teoria podwójnej reprezentacji sugeruje, że w przypadku wystąpienia PTSD proces ponownego łączenia S-rep i C-rep nie zachodzi w wystarczającym stopniu, co prowadzi do nasilenia objawów i mechanizmów PTSD. Brewin wypracował również zalecenia co do modelu terapii poznawczo-behawioralnej PTSD. Zakłada on, że leczenie traumy obejmuje zarówno S-rep oparte na reprezentacji sensorycznej, jak i C-rep odnoszące się do form narracyjnych i werbalnych. Przepracowywanie doświadczeń sensorycznych i wyobrażeń ogranicza objawy intruzji czy unikania, a techniki restrukturyzacji poznawczej ukierunkowane na przekonania pozwalają włączyć doświadczenie traumy w narrację dotyczącą obrazu siebie i świata.

W ostatnich dwóch dekadach zwrócono baczniejszą uwagę na to, że doświadczenie traumy zależy w istotny sposób od oceny poznawczej. Takie czynniki poznawcze jak oczekiwania czy stopień kontroli jednostki nad sytuacją mogą pełnić zasadniczą funkcję w tworzeniu się, przebiegu i zanikaniu reakcji na stres traumatyczny. **Teoria poznawcza PTSD Ehlers i Clarka (2000)** jest wynikiem takiego spojrzenia na mechanizmy stresu pourazowego. Doświadczanie i przeżywanie skrajnego stresu zależy od oceny zagrożenia przez jednostkę, a to wpływa na nasilenie ostrych reakcji przejawiających się zarówno w wymiarze emocjonalnym czy behawioralnym, jak i biologicznym. Może to prowadzić do dysregulacji, a następnie objawów stresu pourazowego, kiedy to jednostka dalej ma poczucie występowania aktualnego zagrożenia. Negatywne oceny dotyczące niebezpieczeństwa, naruszenia granic i utraty są odpowiedzialne za zakres doświadczanych emocji przez jednostkę. Bojąc się powtórki traumy, może ona zatem doświadczać ciągłego poczucia

zagrożenia i braku wiary w możliwość poradzenia sobie z emocjami. Natura pamięci traumy różni się od zwykłej pamięci. Pamięć traumy jest nieodpowiednio zintegrowana z innymi wspomnieniami i autobiograficznymi przekonaniem. Stąd rodzi się oczekiwanie ponownego wystąpienia traumy, a poczucie zagrożenia może być wywoływane przez różne bodźce. Ważnym rozróżnieniem w teorii Ehlers i Clarka w odniesieniu do teorii podwójnej reprezentacji jest różnica między przetwarzaniem opartym na danych (np. sensorycznych) a przetwarzaniem pojęciowym. To ostatnie dotyczy znaczenia informacji i umieszczenia ich w odpowiednim kontekście. Przetwarzanie konceptualne umożliwia integrację pamięci o traumie z wiedzą autobiograficzną, podczas gdy przetwarzanie danych sensorycznych prowadzi do torowania percepcyjnego, co stwarza trudności w celowym odzyskaniu pamięci o traumie. Stąd zakłada się, że retrospekcje i intruzje w tym modelu są wynikiem wzmocnionego torowania percepcyjnego, tj. zmniejszania progu percepcyjnego dla bodźców związanych z traumą. Ehlers i Clark skupili się również na opracowaniu nieadaptacyjnych strategii radzenia sobie, które mogą zarówno wywoływać, jak i podtrzymywać PTSD. Do strategii behawioralnych zaliczyli próby tłumienia niechcianych myśli, używanie alkoholu i narkotyków czy leków, odwracanie uwagi, unikanie wspomnień o traumie czy nadmiarowe poszukiwanie bezpiecznych zachowań. Strategie poznawcze radzenia sobie to uporczywe ruminacje (obsesyjne myśli przesiąknięte wątpliwościami co do wykonywanych czynności), dysocjacja czy selektywne zwracanie uwagi na sygnały zagrożeń. Ehlers i Clark opracowali wysoce skuteczny model terapii PTSD. Zostanie on omówiony w rozdziale poświęconym leczeniu i terapii zespołu stresu pourazowego.

Na koniec warto pokrótce omówić teorie psychoanalityczne i psychodynamiczne PTSD mające najdłuższą historię z omawianych koncepcji. Początkowo w **ujęciu psychoanalitycznym** trauma traktowana była jako przeciążenie energetyczne. Siła zewnętrznego bodźca przekraczała „barierę bodźca” ego. Stąd w wyniku traumy ego dążyło do zachowania homeostazy poprzez „związanie”, „odreagowanie” czy „wydalenie” nadmiaru energii. W terapii oczekiwano więc na wystąpienie odreagowania i katharsis (Lis-Turlejska, 2002). Współczesne ujęcia psychodynamiczne odeszły od tego energetycznego i popędowego modelu. W ich ramach rozwinięto koncepcje traumy jako doświadczenia subiektywnego, podkreślano znaczenie osobowości w posttraumatycznej, wreszcie zwrócono uwagę na traumę jako proces o wymiarze społecznym (Nijdam

i Wittmann, 2015). Biorąc pod uwagę interakcję między wydarzeniem traumatycznym, osobowością i aktualnym kontekstem życiowym, część psychoanalityków podkreśla, że traumę najlepiej odnieść nie tyle do samego zdarzenia, ile do subiektywnego doświadczenia. Stąd terapeuci i klinicyści zasadniczo winni koncentrować się razem z pacjentem na szczegółowej analizie znaczenia wydarzenia. Co więcej, proces ten należy powiązać z kontekstem rozwojowym szczególnie w zakresie ważnych relacji interpersonalnych. Doświadczenia interpersonalne w całej historii życia, doświadczenie traumy, zwłaszcza tej o charakterze interpersonalnym, wpływać będą na efekty psychoterapii traumy.

Terapeuci psychodynamiczni intensywnie skupili się na problematyce rozwoju i terapii osób z historią wczesnej traumy interpersonalnej. Co więcej, podjęli próby łączenia wiedzy z zakresu neuronauk ze współczesnym spojrzeniem psychodynamicznym na traumę. Interesującym przykładem takich prób jest koncepcja Allana Schore'a, zwanego amerykańskim Bowlbym (Schore, 2012; Sieff, 2015). Mieści się ona w nurcie psychoanalizy relacyjnej opartej z jednej strony na teorii relacji z obiektem, z drugiej zaś na teorii przywiązania Bowlby'ego.

4. Czynniki chroniące przed następstwami traumy⁶

Badania nad odpornością psychiczną pojawiły się ponad 50 lat temu. Miało to związek z narodzinami psychopatologii rozwojowej. Wpływowi naukowcy tacy jak Achenbach, Bowlby, Garmezy, Rutter czy Sroufe silnie pobudzili zainteresowanie zagadnieniami negatywnej, jak i pozytywnej adaptacji w kontekście uwalniania się od psychopatologii (Masten, 2021). Obecnie wyróżnić można cztery główne fale/ etapy badań nad odpornością psychiczną (Masten i in., 2021):

- 1) w pierwszym okresie mającym charakter opisowy naukowcy starali się zidentyfikować cechy, które odróżniały osoby odporne na przeciwności losu i traumy od osób nieodpornych na nie,
- 2) druga fala skupiła się na mechanizmach wyjaśniających, w jaki sposób określone cechy warunkowały dobrą adaptację,
- 3) w trzeciej fali badacze skupili się na badaniu procesów, a nie tylko cech (ujęcie procesualne), prowadzących do lepszej adaptacji,
- 4) faza czwarta, odporność, rozpoczęła ujmowanie w perspektywie systemowej – skupia się na interakcjach zachodzących między genami, doświadczeniem jednostki, ich kontekstem i środowiskiem. Naukowcy dążą do integracji wiedzy z różnych dyscyplin i poziomów analiz.

⁶ Niniejszy rozdział jest zmienioną i rozbudowaną wersją rozdziału „Czynniki ochronne obecne w rozwoju DDA” z książki: K. Gąsior (2012). *Funkcjonowanie noo-psychospołeczne i problemy psychiczne dorosłych dzieci alkoholików*. Difin.

Biorąc pod uwagę powyższe oraz ogrom energii skierowanej na badania nad odpornością, współcześnie możemy stwierdzić, że wyodrębniła się na naszych oczach nowa dziedzina nauki – nauka o odporności psychicznej (ang. *resilience science*) w psychologii i dziedzinach pokrewnych (Masten i in., 2021). Myślenie systemowe, pojawiające się w ostatniej fali rozwoju nauki o odporności, wpłynęło na teorię rozwoju, jak i psychopatologię rozwojową. Ogólnie rzecz ujmując, perspektywy oparte na teorii systemów rozwojowych podkreślają, że obecna funkcja i przyszłe ścieżki rozwoju systemu kształtowane są przez wzajemne interakcje i współdziałania na wielu poziomach systemu (genetycznym, neurobiologicznym, behawioralnym, środowiskowym, kulturowym). Owe zintegrowane podejścia wielosystemowe w nauce o odporności pojawiły się dopiero niedawno (Masten i in., 2021).

Przyjrzyjmy się różnym ujęciom prężności, szczególnie zaś odporności ujętej wielosystemowo.

4.1. Prężność jako czynnik odpornościowy wobec zagrożeń i przeciwności losu

Przez szereg lat psychologowie, naukowcy i klinicyści koncentrowali się na czynnikach determinujących lub zwiększających ryzyko pojawienia się u dzieci czy dorosłych problemów zdrowia psychicznego lub przystosowawczych. Dobrym przykładem takiego podejścia jest powstała w ub. wieku koncepcja tzw. syndromu dorosłego dziecka alkoholika (Harter, 2000). Według niej każde dziecko, które wzrastało w rodzinie z problemem alkoholowym, w życiu dorosłym cierpieć będzie na różnorodne problemy emocjonalne, relacyjne czy przystosowawcze (Cermak, 1984). Tymczasem szereg badań nie potwierdził tego determinizmu. Co więcej, wykazano, że drogi rozwojowe DDA są wielce zróżnicowane (Grzegorzewska, 2013). Jednymi z takich klasycznych longitudinalnych badań były te rozpoczęte w 1955 r. na hawajskiej wyspie Kauai prowadzone przez Emmy E. Werner i Ruth S. Smith (1982, 2001) wraz z zespołem. Badaczki te obserwowały grupę 698 dzieci urodzonych w 1955 r. Dzieci te wychowywane były w wysoce zagrażających warunkach, często obciążone były wcześniactwem, skrajnym ubóstwem, konfliktami rodzinnymi czy występowaniem różnorodnych zaburzeń psychicznych u rodziców, z alkoholizmem na czele. Do grupy wysoce zagrożonych zakwalifikowano około

jedną trzecią dzieci zaraz po urodzeniu. Gdy dzieci te osiągnęły 18 r.ż., grupa ryzyka zmniejszyła się do około 20%, pojawiła się natomiast grupa dzieci odpornych (ponad 10%). W wieku między 32 a 40 r.ż. grupa osób odpornych, dobrze przystosowanych, a nawet radzących sobie ponadprzeciętnie wzrosła do ponad 20%, grupa wysokiego ryzyka spadła do 10%.

Zarówno badania Werner i Smith (2001), jak i Ruttera (1987, 2000) sugerują, że czynniki ryzyka od 20% do 49% są predyktorami problemów przystosowawczych i zdrowotnych. Tymczasem czynniki ochronne są predyktorami zdrowia i dobrego przystosowania od 50% do 80% zagrożonej populacji (Benard, 2004).

Prężność jako właściwość indywidualna i proces

Pojawiło się ważne pytanie: co uodparnia dzieci czy osoby dorosłe na różne nieszczęścia, traumy i przeciwności losu? Owa odporność wg badań Werner i Smith (2001) powiązana była m.in. z wewnętrznym umiejscowieniem kontroli, bardziej pozytywnym obrazem siebie oraz nastawieniem na realizację celów życiowych. Zaczęto powszechnie szukać czynników odpornościowych i budować różnorodne koncepcje odporności. Badania te poszły w dwóch kierunkach (Ogińska-Bulik i Juczyński, 2008; Junik, 2011):

- a) poszukiwanie określonych właściwości osobowościowych powiązanych z odpornością i zdrowiem (ujęcie podmiotowe),
- b) poszukiwanie bardziej rozległych czynników odpornościowych nie tylko o charakterze osobowościowym, ale także rodzinnym, społecznym czy nawet kulturowym (ujęcie procesualne).

Pierwsza grupa badań zwróciła uwagę na takie odpornościowe właściwości podmiotowe czy osobowościowe jak: poczucie skuteczności, poczucie własnej wartości, optymizm życiowy, poczucie koherencji, twardość, inteligencja emocjonalna czy sprężystość psychiczna. To ostatnie pojęcie w literaturze naukowej występuje pod postacią dwóch angielskich terminów: *resilience* oraz *resiliency*. W ciągu ostatnich 50 lat koncept *resilience* rozwinął się niezwykle dynamicznie. Badania Werner i Smith ugruntowały jego pozycję zarówno w psychologii, jak i w innych naukach społecznych. Koncepcja *resilience* (prężność, elastyczność, odporność) stała się jedną z najważniejszych koncepcji próbujących wyjaśnić działanie procesów odpornościowych u osób, które doznały niekorzystnych

doświadczeń i traum w dzieciństwie. Przeglądu polskich znaczeń terminu *resilience* dokonała Wioletta Junik (2011). Przytoczyła takie jego odpowiedniki jak: elastyczny, giętki, odporny, plastyczny, prężny, sprężysty, wytrzymały, zaradny. Żaden z tych terminów nie oddaje w pełni znaczenia terminu angielskiego. Pojawiła się już jednak pewna tradycja, która wskazuje na pojęcie **prężności** jako najlepiej oddającego znaczenie angielskie przypisane konstruktowi w odniesieniu do człowieka (Ogińska-Bulik i Juczyński, 2008). Sam termin został wprowadzony do literatury w latach 50. XX wieku, choć w obecnym rozumieniu zaczęto posługiwać się nim 20 lat później.

Prężność oznacza procesy i mechanizmy, które sprzyjają adaptacyjnemu i dobremu funkcjonowaniu jednostki pomimo doświadczanych w przeszłości lub obecnie przeciwności losu i traumatycznych zdarzeń (Borucka, 2011; Borucka i Ostaszewski, 2008). Aby mówić o prężności, musi wystąpić zarówno podwyższony poziom ryzyka związany z zagrożeniem rozwoju, jak i pozytywna adaptacja jako skutek pokonania trudności. Pojęcie to obejmuje trzy grupy zjawisk (Borucka, 2011):

- a) prawidłowy rozwój mimo wystawienia jednostki na czynniki ryzyka,
- b) dobre psychospołeczne funkcjonowanie w obecności silnego stresu,
- c) powrót do zdrowia po traumatycznych zdarzeniach mimo okresowego pogorszenia funkcjonowania.

Nie oznacza więc ono tylko zdolności do radzenia sobie ze stresem. Nie jest też wyłącznie dyspozycją osobowościową, ale procesem, który w obliczu traumy i różnych czynników ryzyka pozwala jednostce zachować zdrowe i adaptacyjne funkcjonowanie lub powrócić do niego.

Współczesne systemowe definicje prężności (odporności) określają ją jako zdolność dynamicznego systemu do skutecznego dostosowywania się poprzez wielopoziomowe i wielosystemowe procesy do wyzwań zagrażających funkcjonowaniu, przetrwaniu lub rozwojowi systemu (Masten i in., 2021).

Początkowo przeciwności losu definiowano jako pojedyncze, silnie stresujące zdarzenie. Prowadzone w tym zakresie badania wskazały na to, że występowanie pojedynczych czynników ryzyka ma zazwyczaj niewielki wpływ na funkcjonowanie człowieka. Dopiero współwystępowanie czterech lub więcej czynników znacznie zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia problemów przystosowawczych i zdrowotnych (Centers

for Disease Control and Prevention, 2010). Czynniki ryzyka, jak i niekorzystne doświadczenia życiowe winny mieć charakter niezależny od woli jednostki. Same czynniki ryzyka nie determinują wzrostu zagrożeń. To mechanizmy ryzyka bezpośrednio wiążą się ze wzrostem zagrożenia pojawienia się problemów przystosowawczych czy zaburzeń psychicznych. Niski status socjoekonomiczny, choć jest czynnikiem ryzyka, może, ale nie musi uruchomić mechanizmy związane np. z wypełnianiem ról rodzicielskich, które bezpośrednio wpływają na zwiększenie prawdopodobieństwa zaburzeń u dziecka. Co więcej, podobne mechanizmy może uruchomić wysoki status socjoekonomiczny.

Pozytywna adaptacja jest drugim, oprócz czynników ryzyka, ważnym zjawiskiem związanym z prężnością. Nie jest łatwo zdefiniować, a zwłaszcza zoperacjonalizować w ramach badań to pojęcie. Borucka, powołując się na Ann Masten (2011), wyróżnia dwa rodzaje kryteriów pozytywnej adaptacji: zewnętrzne, które odnoszą się do społecznego funkcjonowania jednostki, oraz wewnętrzne, powiązane ze zdrowiem psychicznym i brakiem zaburzeń. Ważnym aspektem jest również ujęcie w badaniach nie jednego, a wielu obszarów życia powiązanych z pozytywną adaptacją. Jest ona bowiem wielowymiarowym zjawiskiem związanym z szeroko rozumianym rozwojem psychospołecznym człowieka. Co więcej, odnosi się zarówno do jakościowych, jak i do ilościowych przemian różnorodnych funkcji i właściwości psychicznych człowieka zachodzących w poszczególnych fazach jego rozwoju.

W ciągu pięciu dekad badań nad prężnością zarówno naukowcy, jak i praktycy w istotny sposób zmienili postrzeganie tego zjawiska (Borucka, 2011; Luthar, 2006). Początkowo poszukiwano czynników chroniących związanych głównie z właściwościami osobowościowymi i podmiotowymi człowieka. Odkrycie, że prężności nie można definiować li tylko jako indywidualnej właściwości, skłoniło do spojrzenia na to zjawisko w kategoriach procesów i mechanizmów. Procesy te mają wyjaśniać działanie czynników chroniących i zasobów jednostki w zderzeniu z negatywnymi doświadczeniami i zagrożeniami. Poznanie dynamiki przebiegu procesów prężności umożliwiły badania longitudinalne. Dały bowiem szansę na ogarnięcie całej złożoności wzajemnego oddziaływania czynników ryzyka i ochronnych. Prosty, deterministyczny model rozwoju człowieka przestał bezwzględnie obowiązywać. Interakcje zachodzące między czynnikami ryzyka i ochronnymi mogą prowadzić do różnorodnych wyników. Efekty te można przewidywać jedynie w sposób probabilistyczny.

W literaturze funkcjonują trzy podstawowe modele przebiegu procesów związanych z prężnością (Borucka i Ostaszewski, 2008):

- 1) model zrównoważenia ryzyka – czynniki chroniące bezpośrednio kompensują czynniki ryzyka,
- 2) model redukcji ryzyka – czynniki chroniące osłabiają wpływ czynników ryzyka,
- 3) model uodparniania na ryzyko – działanie czynników ryzyka może uodparniać jednostkę.

Kolejnym ważnym celem w badaniach nad prężnością było poznanie strategii wspierających procesy *resilience*. Cel ten, prócz poznawczego, miał duże znaczenie praktyczne. Badaniami w tym obszarze zajmował się Michael Rutter (1987, 2000). Prezentowane przez niego podejście cechuje zastosowanie analiz jakościowych do badań nad *resilience*. Wyróżnił on kilka podstawowych strategii wpływających na prężność (za: Borucka i Ostaszewski, 2008).

- 1) Redukcja wpływu czynników ryzyka. Mechanizm minimalizowania działa na dwa sposoby: a) poznawcza reinterpretacja czynników ryzyka, b) obniżenie wymagań dotyczących realizacji jakiegoś zadania przy jednoczesnym zapewnieniu wsparcia i pomocy.
- 2) Zmiana ekspozycji na działanie czynników ryzyka. Strategia ta koncentruje się głównie na zmniejszeniu stopnia ekspozycji jednostki na sytuacje zagrażające poprzez zmniejszenie jej udziału czy aktywności.
- 3) Przerwanie łańcucha negatywnych zdarzeń. Niekorzystne i negatywne doświadczenia często uruchamiają cały łańcuch zdarzeń, których konsekwencją jest narastanie kolejnych problemów. Przerwanie kumulacji owych zdarzeń istotnie może ograniczyć ich oddziaływanie.
- 4) Wzmacnianie samooceny i poczucia skuteczności. Poczucie własnej wartości, jak i skuteczności jest atrybutem mogącym zmieniać się dość istotnie w ciągu całego życia. Nabywanie nowych pozytywnych doświadczeń, zwłaszcza w kontekście sytuacji trudnych i traumatycznych, może być istotnym źródłem przebudowy samowiedzy oraz własnej oceny.

Najnowsze nurty badań nad prężnością dotyczą z jednej strony jej uwarunkowań biologicznych, z drugiej zaś kulturowych. Badania biologiczne nad prężnością i jej mechanizmami prowadzone były przede wszystkim w kontekście stresowej reakcji organizmu na traumatyczne

zdarzenia (Feder i in., 2010) oraz współoddziaływania genów i środowiska (Lemery-Chalfant, 2010). Uzyskiwane wyniki są nie tylko obiecujące, ale pozwalają na stawianie coraz bardziej ważkich pytań. Jak wykorzystać czynniki biologiczne we wzmacnianiu procesów prężności? Jak zintegrować strategie biologiczne, psychospołeczne czy kulturowe w budowaniu odporności?

Prężność jest zjawiskiem bardziej złożonym, jak pisze Michael Ungar (2004, 2008), niż przedstawiają to tradycyjne modele psychologiczne czy ekologiczne. Konstrukkt *resilience* postrzegany jest przez ludzi w zależności od warunków kulturowych i wynikających z nich kontekstowych różnic. Obejmuje on nie tylko właściwości osobowości, ale też środowiska i kultury, w których człowiek funkcjonuje. Za przykład wpływów kontekstowych i kulturowych na postrzeganie osobistej prężności Ungar (2004) przywołuje przypadki radzenia sobie z traumą po napaści seksualnej. Okazuje się, że w percepcji niektórych ofiar dysocjacja związana z doświadczeniami traumatycznymi pozwala im nie tylko lepiej funkcjonować, ale i budować prężność. W ujęciu konstruktywistycznym i dyskursie w jego ramach prowadzonym prężność jest wynikiem mediacji między osobą (rodziną, grupą) a środowiskiem, również kulturowym, w kontekście postrzeganych przez jednostkę zasobów i zagrożeń rozwojowych. Kontekst kulturowy zmienia, poszerza i wzbogaca rozumienie prężności. Potwierdziły to międzynarodowe badania prowadzone wśród 1451 adolescentów z 14 krajów (Ungar, 2008). Napięcia, jakie tworzą się między jednostką a kulturą, w której funkcjonuje, w istotny sposób wpływają nie tylko na postrzeganie przez nią zasobów czy zagrożeń, ale i tego, czym jest prężność oraz jakie drogi do niej prowadzą.

Zróznicowane ujęcia prężności leżą u podstaw budowania narzędzi do jej badania. Przeglądu tych narzędzi z uwzględnieniem polskich adaptacji dokonała Wioletta Junik (2011). Warto jednak zwrócić uwagę na występowanie podstawowych trudności związanych z ich budową. Winny bowiem one zawierać pomiar zarówno ryzyka, jak i pozytywnej adaptacji (Borucka i Ostaszewski, 2008). Problem polega na zdefiniowaniu i zoperacjonalizowaniu obu tych zmiennych. Z tego względu część badaczy nie stosuje specyficznych narzędzi pomiaru prężności. Wykorzystują w swoich badaniach szereg narzędzi odrębnie oceniających poziom zagrożeń i niekorzystnych doświadczeń życiowych oraz poziom funkcjonowania psychospołecznego czy zdrowotnego człowieka (Pisarska i Ostaszewski, 2011; Grzegorzewska, 2011).

Podstawowe właściwości prężności

Prężność wykazuje silne powiązania z innymi pojęciami odnoszącymi się do odporności. *Resilience* w odniesieniu do takich właściwości osobowości jak twardość, optymizm, otwartość na doświadczanie, stabilność emocjonalna, poczucie koherencji czy sensu życia jest pojęciem szerszym i nadrzędnym (Ogińska-Bulik i Juczyński, 2008). Jakie są jej podstawowe właściwości?

Wnikliwego przeglądu koncepcji i wyników badań nad dziećmi odpornymi dokonała Bonnie Benard (2004). Uwzględniła on różnorodne ujęcia i koncepcje dotyczące prężności i czynników chroniących. Autorka wyodrębniła **cztery kategorie właściwości (atrybuty) prężnych dzieci**.

1. **Kompetencje społeczne.** Obejmują te wszystkie cechy, umiejętności i postawy, które są niezbędne do nawiązywania pozytywnych i bliskich relacji z innymi ludźmi. Poniżej przedstawiono te, które wymienia się jako najważniejsze.
 - a) **Responsywność.** Można ją rozumieć jako wrażliwość i elastyczność w kontaktach z drugą osobą. Jest to umiejętność pozyskiwania pozytywnej reakcji na własną osobę ze strony innych ludzi. Werner i Smith (2001) wiążą tę umiejętność ze „spokojnym” temperamentem jako dobrym predyktorem pozytywnej adaptacji w dorosłości. Lilian Rubin (1996) przy charakterystyce „transcendentnych dzieci” wskazała na pozytywny nastrój połączony z chęcią do współpracy jako predyktora zdrowej adaptacji. Responsywność już w dzieciństwie umożliwia nawiązywanie dobrych kontaktów z dorosłymi spoza rodziny, co zwiększa szanse na znalezienie „zastępczego” rodzica.
 - b) **Komunikacja.** Nawiązywanie kontaktów międzyludzkich związane jest z umiejętnościami komunikacji, szczególnie zaś z rozwiązywaniem konfliktów, obroną swoich racji oraz osiągnięciem kompromisu. Powiązane są one z sukcesem szkolnym oraz mniejszym ryzykiem używania substancji psychoaktywnych.
 - c) **Empatia i troska.** Empatia to zdolność do rozumienia uczuć i sytuacji, w jakiej znalazła się inna osoba. Jest to cecha szczególnie charakterystyczna dla osób odpornych i prężnych. Ułatwia ona nie tylko budowanie kontaktów, ale umożliwia również rozwój uczuć moralnych i altruizmu.

- d) **Współczucie, altruizm oraz zdolność do wybaczenia sobie i innym.** Zdolności te leżą u podłoża zachowań do łagodzenia cudzych cierpień. Współczucie czasami nazywane jest empatią w działaniu. Przywołuje altruistyczną motywację do pomagania innym. Altruizm zaś uważany jest za najwyższą formę kompetencji społecznych. Umiejętność wybaczenia sobie i innym jest wysoce skorelowana z ogólnymi wskaźnikami zdrowia psychicznego i dobrego funkcjonowania.
2. **Umiejętność rozwiązywania problemów.**
- a) **Planowanie.** Powiązane jest z umiejętnością radzenia sobie w trudnych sytuacjach i samokontrolą. Brak umiejętności dobrego planowania zwiększa ryzyko zachowań przestępczych, często też występuje u osób z poważnymi zaburzeniami i chorobami psychicznymi. Okresem krytycznym dla formowania się tej umiejętności jest III–IV klasa szkoły podstawowej. Dzieci w tym wieku o dobrej umiejętności planowania cechowały się wysoką samokontrolą i nadzieją na przyszłość. U osób dorosłych dobre planowanie koreluje z osiągnięciami zawodowymi i szczęśliwym życiem małżeńskim.
- b) **Elastyczność i giętkość.** Umiejętności te pojawiają się już we wczesnym dzieciństwie. Polegają na zdolności do spostrzegania różnorodnych, alternatywnych rozwiązań i efektywnego wprowadzania ich w życie. Elastyczność pozostaje jedną z najważniejszych umiejętności na przestrzeni całego życia człowieka związaną z zachowaniem dobrego funkcjonowania i rozwoju mimo upływu lat.
- c) **Przedsiębiorczość.** Jest to inaczej mówiąc pomysłowość i zaradność umożliwiającą adaptację bazującą na korzystaniu z różnorodnych zasobów. Szczególnie ważną cechą przedsiębiorczości jest zdolność do korzystania ze wsparcia środowiskowego w sytuacjach krytycznych. Zdolność tę określono jako podstawowy element programów interwencyjnych wspierających dzieci wzrastające w rodzinach z problemem alkoholowym.
- d) **Zdolność do krytycznego myślenia oraz wglądu (refleksyjności).** Krytyczne myślenie określane jest jako wyższa forma procesów poznawczych pozwalająca odkryć głębszy sens różnorodnych wydarzeń, zachowań czy sytuacji. Owa zdolność do metapoznania pozwala zrozumieć złożoność ludzkiej motywacji

oraz przebiegu i uwarunkowań różnorodnych zdarzeń. Refleksyjność jako jeden z atrybutów krytycznego myślenia umożliwia nie tylko głębsze zrozumienie osobistego psychologicznego czy społecznego funkcjonowania (osiąganie wglądu), ale także jest podstawą do radzenia sobie z problemami poprzez odebranie się od niekorzystnych doświadczeń.

3. **Autonomia.** Właściwość ta, wielce złożona, zawiera w sobie jednak niezwykle ważną zdolność, jaką jest oddzielenie się dziecka od „chorych rodziców czy rodzica”. Autonomia to nie tylko zdolność do samodzielnego i niezależnego działania, ale także zdolność samokontroli. Jest ona silnie powiązana ze zdrowiem psychicznym oraz dobrym przystosowaniem.
 - a) **Tożsamość.** Stabilna, spójna i pozytywna tożsamość jest podstawą dla autonomii. Liczne badania potwierdziły, że poczucie tożsamości jest silnie powiązane z przekonaniem o osobistym wpływie na własne życie, zdolnością do kontroli impulsów, własną wartością oraz samodyscypliną. W związku z istotnym znaczeniem tożsamości jako czynnika chroniącego niektórzy terapeuci i badacze zastanawiają się, czy kształtowanie u osoby dorosłej tożsamości dziecka alkoholika jest czynnikiem oddziałującym terapeutycznie czy jatrogenie (Harter, 2000).
 - b) **Poczucie wewnętrznej kontroli i inicjatywa.** Wewnętrzne umiejscowienie poczucia kontroli nad sobą, własnym życiem i światem zewnętrznym jest wg badań Werner i Smith (2001) kluczowym czynnikiem wpływającym na prężność i odporność. Wpływa ono w szczególny sposób na lepszą umiejętność radzenia sobie ze stresem i sytuacjami trudnymi oraz większą motywację i inicjatywę do działania. Przeciwnie, zewnętrzne poczucie kontroli połączone jest z poczuciem bezradności, wyższym napięciem i niepokojem oraz brakiem świadomości tego, na co jednostka ma wpływ, a na co nie ma. Skutkiem tego jest niska inicjatywa i wycofywanie się z działania. Inicjatywa, zgodnie z teorią Eriksona, jest jedną z krytycznych dyspozycji psychicznych mających duże znaczenie w rozwoju osoby i jej przystosowaniu się do środowiska.
 - c) **Poczucie własnej skuteczności.** Jest ono połączone z głębokim przekonaniem, że osobista siła decyduje o wynikach ludzkiego życia. Wydaje się, że jest to najważniejszy czynnik powiązany

z możliwością osiągnięcia sukcesu, istotniejszy niekiedy niż osobiste możliwości. Poczucie własnej skuteczności jest czynnikiem istotnie wpływającym na zachowania ryzykowne i prozdrowotne. Wpływa nie tylko na procesy decyzyjne, lecz także na inicjowanie, wytrwałość i osiągnięcie wyznaczanych celów.

- d) **Dystansowanie się od dezadaptacyjnych przekazów rodzinnych dotyczących życia, własnej osoby i innych ludzi.** Zdolność ta, ale i zadanie, jakie stoi przed dzieckiem wzrastającym w dysfunkcyjnej rodzinie, jest najbardziej podstawowym wyzwaniem rozwojowym i adaptacyjnym. James E. Anthony (1974) wskazuje na to, że „psychologiczne oddzielenie się od chorego rodzica” jest najważniejszą cechą zdrowego dziecka. Adaptacyjne oddzielenie się obejmuje dwa aspekty: (1) oddalenie się od rodzinnego dystresu ku bezpiecznemu i satysfakcjonującemu środowisku zewnętrznemu, jakie stanowić może szkoła, kościół czy grupa rówieśnicza, (2) usunięcie dominującej pozycji kryzysu rodzinnego z wewnętrznego świata dziecka.
- e) **Samoświadomość i rozwaga.** Świadomość siebie, swoich problemów, swoich słabych i mocnych stron daje możliwość zrozumienia złożoności uwarunkowań ludzkiego zachowania, ale także indywidualnych potrzeb ważnych dla osobistego rozwoju. Samoświadomość obejmuje zdolność do obserwowania swojego sposobu myślenia, stylu przeżywania czy struktury potrzeb. Prowadzone przez Williama R. Beardslee’a 30-letnie badania dzieci odpornych, których rodzice chorowali psychicznie, zasugerowały, że dzięki dobrze rozwiniętej samoświadomości i rozumieniu siebie, mogły one krytycznie spojrzeć na problemy rodziców, osiągnąć „adaptacyjny dystans”, uwolnić się od poczucia winy oraz znaleźć wsparcie poza rodziną. Samoświadomość jest istotnie powiązana z samoregulacją jako adaptacyjnym systemem pozwalającym powrócić do równowagi po różnorodnych doświadczeniach związanych z przeciwnościami losu. Benard odwołuje się do Viktora E. Frankla i jego doświadczeń z obozu koncentracyjnego: ocalenie świadomości możliwych, nowych dróg życiowych pozwalało niektórym więźniom przetrwać piekło holocaustu.
- f) **Poczucie humoru i autoironia.** Humor umożliwia rozładowanie emocjonalnego napięcia, autoironia zaś uzyskanie

dystansu do siebie i swoich problemów. Dzięki temu jednostka może odkryć alternatywne spojrzenie na różnorodne sprawy i doświadczenia. Co ciekawe, humor i połączona z nim zdolność do autoironii nie tylko chroni życie psychiczne, ale też i fizyczne człowieka, na co wskazują badania i analizy Herberta Lefcourta, (Lefcourt, 2002; za: Benard, 2004).

4. **Poczucie celu i sensu w życiu.** Czynniki składające się na tę właściwość zdają się być najważniejszymi i najlepszymi prognostykami dobrego przystosowania i adaptacji. Głębokie przekonanie, że życie jednostki ma znaczenie i sens, że człowiek ma swoje ważne miejsce w świecie, jest prawdopodobnie najpotężniejszą siłą w zderzeniu z przeciwnościami losu (Werner i Smith, 1992; Frankl, 1984; Antonovsky, 1995).
 - a) **Ukierunkowanie na cel i motywacja do osiągnięć.** Pozytywna i silna orientacja na osiągnięcia w nauce czy pracy ma istotne znaczenie w redukcji wpływu czynników ryzyka. Jest czynnikiem silnie chroniącym, kieruje bowiem aktywność jednostki ku przyszłości, co zmniejsza koncentrację na problemach teraźniejszości. Umiejętność wyznaczania i osiągania celów dostarcza pozytywnych doświadczeń, wzmacnia poczucie własnych kompetencji i autonomii, buduje też poczucie sensowności.
 - b) **Specjalne zainteresowania, twórcza wyobraźnia i kreatywność.** Specjalne zainteresowania często odnoszą się do jakiejś formy twórczości artystycznej, jak np. malarstwo, rysunek, muzyka, drama. Stymulują twórczą wyobraźnię i kreatywność. W badaniach Werner i Smith (1992) większość dzieci nie była szczególnie utalentowana, niemniej te z nich, które posiadały swoje specjalne zainteresowania i hobby, doświadczały znacznej przyjemności w ich rozwijaniu. To pozwalało im oderwać się od problemów domowych. Inwencja twórcza i wyobraźnia powiązane są z większymi możliwościami samorealizacji i pozytywnym spojrzeniem na przyszłość.
 - c) **Nadzieja i optymizm.** Rola nadziei silnie powiązana jest ze spojrzeniem w przyszłość i pozytywnymi oczekiwaniami. Dzięki temu jednostce łatwiej przetrwać bieżące trudne doświadczenia. Nadzieja buduje optymizm, co znów ułatwia radzenie sobie z trudnymi emocjami, przestają one dominować w wewnętrznym świecie dziecka. Długoterminowe badania nieodmiennie

wskazują na silne powiązania nadziei i optymizmu z ogólnie ujmowanym zdrowiem: fizycznym, psychicznym, emocjonalnym czy duchowym. Optymizm związany jest z przekonaniem, że sytuacja potoczy się w dobrym kierunku, a nasze działania uwieńczone zostaną powodzeniem. Ogińska-Bulik i Juczyński (2008) wyraźnie zaznaczają, że czynnikiem sprzyjającym zdrowiu jest głównie optymizm funkcjonalny. Powiązany jest on z oczekiwaniami pozytywnych zdarzeń i wysoką oceną własnych możliwości. Tymczasem optymizm obronny (np. nierealistyczne oczekiwania uniknięcia zdarzeń) może być niekorzystny dla zdrowia.

- d) **Wiara, duchowość i poczucie sensu życia.** Wszystkie wcześniej opisane właściwości ochronne zdają się sprzęgać w globalnej orientacji życiowej, którą Aaron Antonovsky nazwał koherencją, a Viktor E. Frankl noodynamiką. Owa orientacja życiowa czy noodynamiczny atrybut ludzkiej egzystencji powiązane są ze zrozumieniem meandrów życia oraz świadomością swoich zasobów i systemem wartości. Przede wszystkim jednak wiążą się z umiejętnością nadania trudnym doświadczeniom, cierpieniu i złu, które spotkało człowieka, głębszego sensu i znaczenia. Duchowe wartości i życie religijne istotnie korelują ze zdrowiem oraz osłabiają działanie czynników ryzyka takich jak używanie substancji psychoaktywnych czy przedwczesne i niebezpieczne życie seksualne. Wspomniane Werner i Smith w swoich badaniach nie tyle wiązały znaczenie wiary jako czynnika ochronnego w kategoriach przynależności do jakiejś religii, ile spostrzegały ją jako podstawowe zaufanie pokładane w centralnej wartości uznawanej przez jednostkę. Jest to zgodne z koncepcją noodynamiki Frankla oraz Popielskiego (1994). Siła noodynamiki obudowana jest wokół systemu wartości, w systemie tym jednak szczególne znaczenie ma wartość centralna. To one porządkują wewnętrzny i zewnętrzny świat człowieka i nadają życiu określony sens.

Badania nad czynnikami chroniącymi spowodowały odrzucenie, jak to nazwał Norman Garmezy (1974), „złudnego poczucia bezpieczeństwa” związanego z budowaniem strategii profilaktycznych i terapeutycznych opartych na psychopatologicznym modelu rozwoju człowieka uwzględniającego głównie determinizm i jednokierunkowe spojrzenie na ludzką

egzystencję. W to miejsce pojawia się ujęcie wielopoziomowe i wielosystemowe oraz modele ujmuje nie tylko ryzyko i odporność (prężność), ale rozbudowane kryteria dostosowania oraz procesy adaptacyjne (Masten, 2021). Szczęólnego znaczenia nabierają tzw. modele kaskadowe, które kontrolują współmienność, ale także ciągłość w obrębie określonych obszarów/ poziomów/ domen w celu określenia efektów, które będą miały również charakter kaskadowy (Masten i in., 2021). W modelu tym pojawia się wiele zmiennych pośredniczących (mediujących, moderujących) związki między czynnikami ryzyka, odpornościowymi i ich kaskadowymi efektami. Co więcej, ich wzajemne oddziaływanie jest rozłożone w czasie. Dzięki takiemu ujęciu i badaniom prowadzonym w jego ramach opracowana została krótka lista czynników odporności wielosystemowej (Masten i in., 2021):

- wrażliwa opieka, bliskie relacje, wsparcie społeczne,
- poczucie przynależności, spójności,
- samoregulacja, zarządzanie rodziną, przywództwo w grupie lub organizacji,
- sprawczość, przekonania o skuteczności systemu, aktywne radzenie sobie,
- rozwiązywanie problemów i planowanie,
- nadzieja, optymizm, wiara w lepszą przyszłość,
- motywacja doskonalenia, motywacja do adaptacji,
- cel i poczucie sensu,
- pozytywne przekonania na temat siebie, rodziny lub grupy,
- pozytywne nawyki, rutyny, rytuały, tradycje.

Lista ta powstała w wyniku licznych badań nad odpornością psychiczną na poziomie indywidualnym, rodzinnym, szkolnym, społecznym i organizacyjnym. Bardzo interesujące jest to, że właściwości związane z odpornością tak dobrze do siebie pasują. Wynika to z faktu, że angażują one te same podstawowe mechanizmy adaptacyjne na wielu poziomach organizacji systemów. Ann Masten (2021) zauważa, że lista ta może odzwierciedlać współdziałanie sieci adaptacyjnych lub złożonych i powiązanych ze sobą systemów odporności, które wspólnie ze sobą ewoluowały i ewoluują. Kontekst ewolucyjny i kulturowy staje się w takim przypadku ważną perspektywą badania i analizowania odporności psychicznej człowieka.

Na koniec rozważań o odporności i prężności psychicznej w kontekście doświadczeń traumatycznych i przeciwności losu warto przytoczyć

podsumowanie badań i refleksji nad prężnością z wpływowej pracy Masten, Lucke, Nelson i Stallworthy (2021, s. 541).

1. Badania nad odpornością psychiczną powstały w wyniku badań nad dziećmi zagrożonymi psychopatią, ponieważ badacze poszukiwali wyjaśnień dla zaobserwowanej uderzającej heterogeniczności rozwoju.
2. Współczesne definicje odporności psychicznej w naukach o rozwoju odzwierciedlają dynamiczną perspektywę systemową.
3. Aby zintegrować modele i wiedzę na temat odporności psychicznej wynikające z badań multidyscyplinarnych na wielu poziomach analizy, kluczowe znaczenie ma zdefiniowanie odporności psychicznej pod kątem wielopoziomowości i możliwości transmisji między poziomami systemowymi i dyscyplinami je ujmującymi.
4. Odporność psychiczną można zdefiniować jako zdolność dynamicznego systemu do skutecznego dostosowywania się poprzez procesy wielosystemowe do wyzwań zagrażających funkcjonowaniu, przetrwaniu lub rozwojowi systemu.
5. Ze względu na wielopoziomowe, współdziałające systemy zdolność do odporności jest dynamiczna, rozłożona na sieci systemów i może rozprzestrzeniać się kaskadowo między obszarami, poziomami systemów i pokoleniami poprzez różnorodne procesy.
6. Istnieje uderzająca zbieżność szeroko opisywanych czynników odporności psychicznej (krótka lista) obserwowanych w badaniach na różnych poziomach systemów ludzkich, w tym wśród osób indywidualnych, rodzin, szkół i społeczności, co sugeruje, że istnieją fundamentalne systemy adaptacyjne człowieka, które ewoluowały wspólnie i mogą działać wspólnie w procesach odporności psychicznej.
7. Interwencje ukierunkowane na czynniki odporności psychicznej w randomizowanych badaniach kontrolowanych z udziałem dzieci i młodzieży zagrożonych psychopatią potwierdzają promujące i/lub ochronne wpływy szeroko opisywanych czynników odporności psychicznej.
8. Niektóre czynniki odporności psychicznej, takie jak skuteczne rodzicielstwo, wsparcie społeczne lub umiejętności samoregulacji, mogą zapewniać transdiagnostyczną ochronę przed psychopatią; dlatego też interwencje wzmacniające lub chroniące te czynniki mogą również przynosić transdiagnostyczne efekty ochronne.

5. Terapia traumy

Postępowanie lecznicze w przypadku zagrożenia traumą czy wystąpienia traumatyzacji jest wielce zróżnicowane. Myślimy tu zarówno o zapobieganiu zagrożeniu traumatyzacją, profilaktyce następstw traumatyzacji, jak i o interwencjach klinicznych oraz psychoterapii już zaistniałych następstw traumy. W niniejszym rozdziale w pierwszej kolejności przedstawione zostaną podstawowe modele i strategie terapii traumy, a następnie profilaktyka traumy.

Pomimo różnorodnych podejść do traumy i jej leczenia wielu klinicystów stwierdza, że objawy stresu pourazowego w ujęciu pierwotnego następstwa traumy polegają właściwie na ponownym jej przeżywaniu (Briere i Scott, 2020). Stąd też można je konceptualizować jako obraz mechanizmów powstałych w wyniku ewolucji związanych z reakcją na zagrożenie (LeDoux, 2017). Główną funkcją tychże mechanizmów, które poprzez przetwarzanie i desensytyzację prowadzą do integracji traumatycznych doświadczeń, jest raczej powrót do zdrowia niż wzmocnienie psychopatologii. Wniosek, jaki z powyższych spostrzeżeń wyciągają Briere i Scott (2020), wskazuje na to, że ekspozycja terapeutyczna czy inne strategie przetwarzania traumatycznych wspomnień działają skutecznie, gdy optymalizują własne strategie wykorzystywane przez klienta. Jak pisze Briere (2020, s. 132):

osoby po doświadczeniach traumy nie są zbiorem objawów, ale raczej ludźmi, którzy – na pewnym poziomie – próbują wrócić do zdrowia, nawet jeśli nie zawsze im się to udaje. Taki pogląd pozwala terapeutę lepiej zrozumieć wyrażany przez klienta ból emocjonalny jako „po prostu” ból emocjonalny – ani nie immanentnie negatywny, ani nie jako sygnał do przeciwprzeżyczenia, ale raczej jako proces, w którym klient jest w stanie przepracować swoją historię i doświadczyć ulgi w cierpieniu emocjonalnym.

Doświadczenie traumy jest bardzo często doświadczeniem egzystencjalnym. Oznacza to, że dotyczy nie tylko wymiaru biologicznego czy psychologicznego, ale także – idąc za koncepcją Frankla (1984) – noetycznego, czyli duchowego. Z wymiarem tym powiązane są wartości oraz sens ludzkiego doświadczenia życiowego i egzystencji. Osoby, które doznały traumy, bardzo często doświadczają też frustracji egzystencjalnej związanej ze stratą, poczucia utraty sensu własnego życia, własnej integralności czy załamania porządku świata. Paradoksalnie ten ból cierpienia może stać się szansą rozwojową. Potraumatyczny rozwój (Ogińska-Bulik, 2013) jest jedną z dróg życiowych, którą mogą podążać osoby dotknięte traumą i doświadczające szeregu wymagań co do jej terapii. Nim bardziej szczegółowo zostaną one omówione, warto przytoczyć ogólne wyniki badań nad skutecznością psychoterapii.

5.1. Badania nad skutecznością psychoterapii. Terapie oparte na dowodach

Przyjrzyjmy się pokrótce problemom z badaniami nad skutecznością psychoterapii. Badania te podzielić można na cztery okresy.

- Do 1960 r. W tym czasie koncentrowano się na szukaniu odpowiedzi na pytanie: „czy psychoterapia pomaga?”. Odpowiedzi były różnorodne, niektóre nawet podważały skuteczność jakichkolwiek form terapii (Masson, 2004). Jednak ostateczna odpowiedź jest pozytywna: psychoterapia prowadzi do pozytywnej zmiany (Rakowska, 2005).

- Lata 1960–1980. Podstawowe pytanie stawiane w tym okresie badań nad psychoterapią brzmiało: „jakie strategie są najbardziej efektywne w odniesieniu do problemów pacjentów?”. Z pewnym zaskoczeniem terapeuci usłyszeli, że różne kierunki psychoterapii są równie skuteczne (Luborsky i in., 1975). Nie ma jednej, najbardziej skutecznej formy psychoterapii, a jej wyniki są zróżnicowane w zależności od typu zaburzeń.
- Lata 1980–2000. W tym okresie wyodrębnione zostały dwa typy badań nad psychoterapią: badania prowadzone w warunkach laboratoryjnych *efficacy* (ściśle określone procedury terapeutyczne i badawcze, wysoce homogeniczna grupa pacjentów, wysoka trafność wewnętrzna) oraz badania prowadzone w warunkach naturalnych *effectiveness* (procedury i czas trwania terapii dostosowane do potrzeb i oczekiwań pacjentów z różnorodnymi zaburzeniami, wysoka trafność zewnętrzna badań). Badania te okazały się trudne do porównań, a wyniki badań typu *efficacy* mało przydatne dla praktyków.
- Po 2000 r. Poszukiwanie nowego modelu badań, który pozwoli uniknąć ograniczeń wynikających z badań typu *efficacy* i *effectiveness*. Model ten został nazwany badaniami skoncentrowanymi na pacjencie. Badania tego typu skupiają się na tym, jak zmaksymalizować skuteczność terapii prowadzonej w warunkach naturalnych. Próbuje doprowadzić do integracji modeli *efficacy* i *effectiveness* poprzez zrównanie poziomu ich trafności wewnętrznej i zewnętrznej oraz zwiększyć rygorystyczność metodologiczną badań metodami obserwacyjnymi. Duże znaczenie przypisuje się w tego typu badaniach studium przypadków poddanych rygorystycznej kontroli w zakresie manipulowania zmiennymi i pomiaru zmian w trakcie terapii (por. Cierpiąłkowska, 2004; Rakowska, 2005; Czabała, 2014).

Tabela 7. Porównanie badań laboratoryjnych (efficacy) i naturalnych (effectiveness)

Efficacy – badania laboratoryjne	Effectiveness – badania naturalne
<ul style="list-style-type: none"> • systematyczna ewaluacja interwencji terapeutycznych prowadzonych w kontrolowanych warunkach, • losowy dobór pacjentów (zachowana randomizacja), stosowanie grupy kontrolnej i oczekujących na terapię, • ściśle opracowane procedury terapeutyczne (określona liczba spotkań, określone techniki i interwencje) ze zminimalizowaną zmiennością zachowań terapeutów, • wysoka homogeniczność grupy, pacjenci z jednym typem zaburzenia, • pomiar skuteczności terapii odnoszący się do zmiany symptomów, • wysoka trafność wewnętrzna badań, niska zewnętrzna, • wyniki badań w ograniczonym zakresie przydatne dla praktyków 	<ul style="list-style-type: none"> • systematyczna ewaluacja interwencji terapeutycznej prowadzona w warunkach naturalnych, • nielosowy dobór pacjentów (pacjenci sami wybierają model terapii i terapeutę, stąd zazwyczaj ich wyższa motywacja), • procedury terapeutyczne, czas trwania terapii dostosowane do potrzeb pacjentów, zachowania terapeuty i interwencje terapeutyczne dostosowane do potrzeb pacjentów, • niska homogeniczność grupy, pacjenci z wieloma zaburzeniami, • pomiar skuteczności terapii uwzględniający samopoczucie pacjentów i zmianę symptomów, • wysoka trafność zewnętrzna, niska trafność wewnętrzna badań, • model krytykowany przez teoretyków badań

Źródło: opracowanie własne na podstawie Cierpiałkowska, 2004.

Randomizowane kontrolowane badania kliniczne (ang. *randomized controlled trial*, RCT) są złotym standardem eksperymentów klinicznych, zwłaszcza w medycynie, ale i w naukach społecznych. W odniesieniu do psychoterapii powstały one na bazie badań efektywności typu *efficacy*. W czasie badań uczestnicy przydzielani są losowo (randomizacja) do dwóch lub więcej podgrup, np. do podgrupy poddawanej ocenie nowej procedury terapeutycznej (grupa eksperymentalna) i podgrupy porównawczej (grupa kontrolna). Grupę kontrolną mogą stanowić osoby oczekujące na terapię lub poddawane interwencji alternatywnej (np. inny rodzaj terapii). Różnice między wynikami uzyskiwanymi w podgrupach są analizowane metodami statystycznymi (Schulz i in., 2010).

Badania efektywności terapii prowadzą do jednego wniosku: psychoterapia powinna być dostosowana do problemów pacjenta. Bardzo ważną rolę w doborze metod terapii pełni diagnoza. Diagnoza nozologiczna czy symptomatologiczna (na podstawie ICD-10/11 czy DSM-5) nie jest wystarczająca do zaprojektowania strategii terapeutycznej. Dobra diagnoza, diagnoza problemowa winna szukać odpowiedzi na poniższe pytania (Czabała 2014).

- a) Jaka zmiana będzie najkorzystniejsza dla pacjenta i otoczenia, w którym on funkcjonuje? Czy tylko dotycząca objawów, czy skoncentrowana na wewnętrznych konfliktach lub zmianach w relacjach itd.?
- b) Jakiej zmiany wymagać będzie rozwiązanie konfliktów wewnętrznych (problemów w relacjach): zmiany zachowania, zmiany dysfunkcyjnych sposobów myślenia i przeżywania czy zmiany nieświadomych motywów?
- c) Jakie strategie terapeutyczne byłyby najkorzystniejsze do uzyskania zmiany?

Psychoterapia, jak to określa Czabała (2014), jest „świadomym i zaplanowanym działaniem mającym na celu usunięcie zaburzeń i ich przyczyn, działaniem posługującym się świadomie dobranymi psychologicznymi metodami osiągnięcia zmian”. Badania nad wynikami tak rozumianej psychoterapii doprowadziły do następujących stwierdzeń:

- zróżnicowanie zaburzeń wymaga również różnorodności metod psychoterapii,
- poprawę objawową, jako jeden z podstawowych celów terapii, można osiągnąć poprzez zmiany w strukturach psychicznych, które warunkują powstawanie zaburzeń i ich objawów,
- sytuację terapeutyczną tworzą: pacjent, terapeuta i zastosowana metoda; głównym czynnikiem leczącym jest relacja (przymierze) terapeutyczna, jaka tworzy się między terapeutą i pacjentem, konieczne jest więc większe niż dotychczas uwzględnianie partnerstwa pacjenta w procesie psychoterapii.

Wskazania Czabały są zgodne z modelem nowoczesnej opieki psychiatrycznej i psychologicznej, który rozwijany jest w Wielkiej Brytanii i USA. W modelu tym, często nazywanym spersonalizowaną psychoterapią, najogólniej rzecz biorąc chodzi o to, aby nie tyle pacjenta dostosowywać do metody (czy jeszcze inaczej: metodę dostosowywać do zaburzenia), ile metodę dostosować do indywidualnie i personalistycznie traktowanego pacjenta w konkretnej sytuacji terapeutycznej. Terapia traumy winna być właśnie taką spersonalizowaną psychoterapią, z drugiej strony jej efekty w miarę możliwości powinny być poddawane RCT pomimo ich ograniczeń.

The Health Foundation (2016) określiła ramy spersonalizowanej terapii (jak by się chciało powiedzieć za Rogersem – skoncentrowanej na osobie) obejmujące cztery zasady opieki:

- zapewnienie ludziom godności, współczucia i szacunku,
- oferowanie skoordynowanej opieki, wsparcia i leczenia,
- zapewnienie opieki o charakterze spersonalizowanym,
- wspieranie ludzi w rozpoznawaniu i rozwijaniu ich własnych mocnych stron i umiejętności, aby mogli wieść niezależne i satysfakcjonujące życie.

5.2. Terapia prostego stresu pourazowego jako następstwa traumy

Odkąd w 1980 r. do zaburzeń psychicznych wprowadzono rozpoznanie zespołu stresu pourazowego (DSM-III), trwają intensywne poszukiwania i badania najbardziej skutecznych metod leczenia i terapii następstw doświadczeń traumatycznych. Nie jest to zadanie łatwe, stoją bowiem przed nami przynajmniej dwa problemy.

- Co powinna zawierać interwencja kliniczna i terapeutyczna wobec PTSD/ CPTSD, skoro nie znamy do końca mechanizmów powstawania i rozwoju tego zaburzenia? Czy jest to jedno zaburzenie czy grupa zaburzeń związanych ze stresem pourazowym?
- Czy interwencja terapeutyczna winna być skoncentrowana na jej dostosowaniu do typu zaburzenia, czy raczej powinna być indywidualnie dopasowana (dostrojona) do klienta?
- Jak badać skuteczność terapii PTSD/ CPTSD, skoro nie mamy wystarczającej jasności co do badania efektywności psychoterapii w ogóle?

Choć są to pytania trudne, częściowo znamy już na nie odpowiedzi. Badania nad mechanizmami powstawania i mechanizmami przebiegu reakcji na stres traumatyczny silnie rozwinęły się w ostatnich dekadach i przyniosły nowe i obiecujące rezultaty, co zostało ukazane w poprzednich rozdziałach. Wyniki badań nad efektywnością oddziaływań psychoterapeutycznych również ogromnie się zmieniły. Wyszliśmy już z epoki romantycznej i ezoterycznego namysłu nad efektywnością psychoterapii. Nawet klasyczni psychoanalitycy otwierają się na weryfikację empiryczną swoich oddziaływań (Kutter, 1998).

Ogólne wskazania dotyczące terapii PTSD wynikające z opracowanych teorii i badań ewaluacyjnych

W poprzednich rozdziałach przedstawiono główne teorie dotyczące mechanizmów PTSD. Ich twórcy odnieśli się do warunków skutecznego leczenia i terapii tego zaburzenia. W pierwszej kolejności warto zwrócić uwagę na kilka wiodących teorii dotyczących stresu pourazowego, a mianowicie teorię podwójnej reprezentacji (Brewin i Holmes, 2003), teorię przetwarzania emocji Foa i Rothbauma (1998) oraz model poznawczy Ehlers i Clarka (2000). Wszystkie te teorie (modele) mają ze sobą wiele wspólnego i w dużej mierze pokrywają się. Uwzględniają one szeroki zakres czynników wpływających na kodowanie traumy, zmiany w funkcjonowaniu pamięci (zarówno ukrytej, jak i jawnej), ocenę i strategie poznawcze w radzeniu sobie z traumą oraz znaczenie wcześniejszych przekonań i ekspozycji na traumę. Różnią się jednak między sobą tym, jak trauma wpływa na procesy pamięci i jak one powiązane są z powrotem do zdrowia (Brewin i Holmes, 2003).

Teoria podwójnej reprezentacji rozwijana przez Brewina i współpracowników omówiona we wcześniejszych paragrafach (Brewin i Holmes, 2003), choć nie jest powiązana ze szczególnym przedstawieniem procedur terapeutycznych, to jednak pociąga za sobą kilka implikacji.

1. Istnieje fundamentalne rozróżnienie między tymi aspektami terapii, których celem jest ograniczenie (zniesienie) przypomnień traumy z jednej strony na poziomie automatycznych (nieświadomych) wtargnięć powiązanych z działaniem prawego hipokampa, z drugiej zaś negatywnych ocen, które przecież opierają się na świadomym rozumowaniu werbalnym.
2. Odzyskiwanie pamięci obejmuje tworzenie w niej alternatywnych i łagodniejszych reprezentacji. Jest to zresztą preferowane w procesach odzyskiwania. Tymczasem nowe doświadczenia nie muszą być dokładniejsze ani zawierać informacji korygujących. Muszą tylko bardziej zapadać w pamięć. Skuteczność reskryptowania obrazów nie dotyczy ich prawdziwości, ale ma na celu blokowanie ich natrętności poprzez tworzenie łagodniejszych alternatyw.

Teoria podwójnej reprezentacji odwołuje się do najnowszych postępów w psychologii poznawczej i neurobiologii traumy. Niestety, ignoruje takie aspekty traumy jak nasilone procesy warunkowania czy odretwienie emocjonalne. Również procesy dysocjacyjne nie są poddawane szczególnej

terapii. Brewin i Holmes (2003) stwierdzają, że teoria ta wymaga jeszcze wielu badań, nim jej podstawowe założenia zostaną zweryfikowane.

Model poznawczy Ehlers i Clarka (2000) pod wieloma względami podobny jest do modelu podwójnej reprezentacji. Występują jednak różnice, które mogą być ważne dla postulowanych procedur terapeutycznych. Przetwarzanie oparte na doświadczeniu traumatycznym w teorii Ehlers i Clarka jest czynnikiem ryzyka w PTSD. Tymczasem teoria podwójnej reprezentacji wnosi, że szczegółowe przetwarzanie informacji sensorycznych związanych z traumą jest szkodliwe tylko wtedy, gdy informacja jest nadreprezentowana w systemie SAM w odniesieniu do systemu VAM. Poza tym model Ehlers i Clarka nie zakłada, że fragmentacja pamięci traumy jest sama w sobie czynnikiem ryzyka PTSD. Wskazuje natomiast, że najważniejsze jest skojarzenie bodźców z bardzo wysokim poziomem pobudzenia w czasie traumy w systemie VAM.

Foa i Rothbaum (1998), jak wcześniej wspomniano, w swojej teorii przetwarzania emocjonalnego opisali tworzenie się sieci strachu obejmującej informacje o zdarzeniu (bodźcu), którego dotyczy obawa, informacje o reakcjach fizjologicznych, poznawczych i behawioralnych odnoszące się do zdarzenia oraz informacje łączące bodźce i reakcje. Głównym zadaniem terapii jest modyfikacja sieci strachu, tak aby stała się ona adaptacyjna i funkcjonalna. W tym modelu patologiczne objawy PTSD są powodowane aktywacją jednego lub kilku elementów sieci strachu poprzez bodźce zewnętrzne. Autorzy opracowali podstawowe wskazówki związane z leczeniem PTSD.

1. Wielokrotne przeżywanie na nowo zdarzenia traumatycznego w bezpiecznych warunkach powinno sprzyjać osłabieniu i habituacji lęku, co ma prowadzić do osłabienia przekonania, że lęk jest trwały.
2. W konsekwencji sprzyja to osłabieniu pamięci traumy.
3. Przetwarzanie pamięci traumy w bezpiecznej sytuacji terapeutycznej włącza do pamięci informacje dotyczące bezpieczeństwa.
4. W konsekwencji trauma może być lepiej odróżniona od innych potencjalnie niebezpiecznych sytuacji czy zagrażających wydarzeń.
5. Ekspozycja na traumę daje możliwość zdobycia pozytywnego doświadczenia związanego ze skutecznym radzeniem sobie.
6. Ponowne doświadczenie traumy pozwala też odrzucić wcześniejsze negatywne oceny oraz skonsolidować pamięć i usunąć dysocjacje.

Brewin i Holmes (2003) w komentarzu dotyczącym tych wskazań stwierdzają, że nie jest do końca jasne, w jakim stopniu teoria przetwarzania emocji (jak i oparta na niej terapia) prowadzi do zmian w strukturze pamięci traumy (zwłaszcza jeśli chodzi o dysocjacje) i czy model sieci asocjacyjnej jest wystarczający do pełnego wyjaśnienia reakcji na traumę i utrwalania się strachu.

Athanasiadou-Lewis (2017) dokonała krytycznej oceny modeli koncepcyjnych dla współczesnych podejść behawioralno-poznawczych w leczeniu PTSD. Badania empiryczne skuteczności terapii PTSD często oparte są na modelu randomizowanych badań klinicznych (RCT). Jest to w sumie potężna metodologia określania względnej skuteczności terapii. RCT są jednak złożone i podlegają licznym ograniczeniom. Wampold i in. (2010) wyraźnie wskazali na te ograniczenia: wybór uczestników, możliwa stronniczość badacza, faworyzacja wyników związana z wybraną przez badacza modalnością, specjalne laboratoryjne warunki terapii. Ponadto nieraz trudno o zasadne porównania wyników badań ze względu na różnice między badanymi w zakresie ciężkości zaburzenia, standaryzacji i długości leczenia oraz długotrwałych efektów leczenia. Wampold i in. (2010) zalecają zachowanie ostrożności przy projektowaniu i interpretacji badań RCT oraz wyciąganych z nich wniosków. W konkluzji swojego artykułu będącego poszukiwaniem determinantów terapii PTSD podają ich zestaw. Ostrożnie określają, że jest to zestaw **prawdopodobnie istotnych czynników skutecznego leczenia PTSD**.

Czynniki istotne dla skutecznego leczenia zespołu stresu pourazowego (Wampold i in., 2010):

- przekonujące uzasadnienie psychologiczne, które jest akceptowalne dla pacjenta,
- systematyczny zestaw działań terapeutycznych zgodnych z uzasadnieniem,
- rozwój i monitorowanie bezpiecznej, pełnej szacunku i zaufania relacji terapeutycznej,
- wspólne porozumienie w sprawie zadań i celów terapii,
- pielęgnowanie nadziei i tworzenie poczucia własnej skuteczności,
- psychoedukacja na temat zespołu stresu pourazowego,
- możliwość rozmowy o traumie (tj. opowiadania historii),

- zapewnienie bezpieczeństwa pacjentowi, zwłaszcza jeśli pacjent był ofiarą, jak w przypadku przemocy domowej, przemocy sąsiedzkiej lub nadużycia,
- pomaganie pacjentom w nauce, jak unikać wiktyimizacji,
- identyfikacja zasobów, mocnych stron, umiejętności przetrwania pacjentów,
- identyfikacja zasobów wewnętrznych i interpersonalnych,
- budowanie odporności,
- nauczanie umiejętności radzenia sobie,
- badanie behawioralnego łańcucha zdarzeń,
- ekspozycja (ukryta w sesji i *in vivo* poza sesją),
- nadanie sensu i zrozumienie traumatycznego wydarzenia oraz reakcji pacjenta na zdarzenie,
- przypisanie zmiany przez pacjenta do własnych wysiłków,
- zachęcanie do generowania i korzystania ze wsparcia społecznego,
- zapobieganie nawrotom.

Przegląd przytoczonych wyżej czynników prawdopodobnie istotnych dla skutecznej terapii stresu pourazowego wskazuje na to, że terapia ta nie może skupiać się wyłącznie na leczeniu objawowym. Od momentu pierwszego kontaktu z klientem ważne jest uzgodnienie z nim celów terapii wynikających z jego potrzeb. W samej terapii nie można skupiać się wyłącznie na procedurach, ale przynajmniej w równym stopniu uwzględnić relację terapeutyczną. Obszary pracy nad zmianą winny być elastyczne, szerokie, odnoszące się również do prób nadawania sensu traumatycznym doświadczeniom. W terapii należy uwzględnić problematykę zapobiegania nawrotom.

Formy i modele terapii rekomendowane dla PTSD

Międzynarodowe Towarzystwo Badań nad Stresem Traumatycznym (International Society for Traumatic Stress Studies, ISTSS) swoje najnowsze wytyczne dotyczące zapobiegania i leczenia PTSD oparło na systematycznym przeglądzie dowodów empirycznych dotyczących leczenia i psychoterapii osób z PTSD (ISTSS, 2018). W podręczniku tym znalazły się również zalecenia dotyczące terapii CPTSD. Wnikliwe omówienie tych zaleceń, jak również zaleceń dotyczących terapii CPTSD znajdziemy

w pracy Forbesa, Bissona, Monson, Berliner (2020) o skutecznych metodach terapii PTSD. ISTSS wskazało cztery poziomy zaleceń dotyczących zapobiegania i leczenia PTSD, które zostały przedstawione w tabeli 8.

Tabela 8. *Poziomy zaleceń z wytycznych ISTSS dotyczących zapobiegania i leczenia PTSD*

Silne zalecenie – terapia przetwarzania poznawczego (CPT), terapia poznawcza (CT-PTSD), terapia EMDR, indywidualna CBT skoncentrowana na traumie (niezróżnicowana) i długotrwała ekspozycja są zalecane w leczeniu dorosłych z PTSD (PE)
Podstawowe/ standardowe zalecenie – CBT nieskoncentrowana na traumie, grupowa CBT skoncentrowana na traumie, CBT internetowa skoncentrowana na traumie, narracyjna terapia ekspozycji i terapia skoncentrowana na teraźniejszości są zalecane w leczeniu dorosłych z PTSD
Interwencje z zaleceniem wynikającym z pojawiających się dowodów – terapia par CBT skoncentrowana na traumie, grupowa i indywidualna CBT skoncentrowana na traumie, rekonsolidacja traumatycznych wspomnień, pojedyncza sesja CBT, terapia wirtualnej rzeczywistości i pisemna terapia ekspozycji mają pojawiające się dowody na skuteczność w leczeniu dorosłych z PTSD
Brak wystarczających dowodów na obecnym etapie badań dotyczących zalecenia – krótkoterminowa psychoterapia eklektyczna PTSD, terapia ekspozycji dialogowej, techniki ekspresji emocji, grupowa terapia interpersonalna, grupowe leczenie stabilizujące, grupowe poradnictwo wspomagające, indywidualna psychoedukacja/samopomoc, psychoterapia interpersonalna, eksperymentalna integracja, psychoterapia psychodynamiczna, psychoedukacja, trening relaksacyjny, odczulanie REM, poradnictwo wspomagające i poradnictwo skoncentrowane na traumie w leczeniu dorosłych z PTSD

Źródło: Olf i in., 2020, s. 170.

Podstawowe składniki silnie rekomendowanych czterech terapii

Jakie są podstawowe składniki silnie rekomendowanych czterech terapii PTSD: CPT, CT-PTSD, EMDR, PE? Na to pytanie szuka odpowiedzi Olf wraz z zespołem (2020). Poniżej przedstawiono wymieniane przez niego podstawowe elementy.

- 1) **Przekonania związane z traumą.** Zarówno w CPT, CT-PTSD, jak i w EMDR, a nawet w PE wspólnym elementem jest praca nad przekonaniami związanymi z traumą. Choć poszczególne techniki przetwarzania poznawczego mogą być różne, to jednak wszystkie one mają wspólny cel, którym jest osiągnięcie zmian w przekonaniach związanych z traumą. W CPT wykorzystuje się dialog sokratejski do rozwiązywania problemów oceny traumy oraz zestaw tematów związanych z obecnymi i dawnymi przekonaniami. Są one używane po to, aby pomóc pacjentom dojść

do innego sposobu myślenia o przeszłości, terażniejszości czy przyszłości. W CT-PTSD poprzez indywidualne formułowanie każdego przypadku dąży się do modyfikacji ocen związanych z traumą. Zarówno procedura aktualizacji wspomnień traumatycznych, jak i eksperymenty behawioralne czy odzyskiwanie możliwości realizowania zadań życiowych służą zmianie negatywnych znaczeń powodujących poczucie aktualnego zagrożenia. W terapii EMDR podstawowym elementem jest identyfikacja negatywnych przekonań związanych z doświadczeniem traumatycznym i praca nad ich zmianą. W PE kluczową techniką terapeutyczną jest nie tylko ekspozycja, ale także tworzenie przekonań, które redukują negatywne oczekiwania dotyczące wspomnień traumatycznych. Są one budowane poprzez bezpieczne doświadczenie ekspozycji wyobraźniowej związanej z traumą. Psychoedukacja, choć nie ma silnej bazy dowodowej, to jednak nieizolowana, ale połączona z innymi metodami może odgrywać istotną rolę w terapii traumy. W podsumowaniu można stwierdzić, że podstawowymi wspólnymi elementami dla wymienionych czterech silnie rekomendowanych metod leczenia PTSD jest modyfikowanie przekonań związanych z traumą. Dokonuje się tego różnorodnie, a to poprzez ponowną ocenę nieadaptacyjnych myśli i przekonań, a to poprzez przedstawienie alternatywnych myśli i dostarczenie nowych doświadczeń, czy też w wyniku ponownego łączenia z doświadczeniami z przeszłości.

- 2) **Praca nad pamięcią traumy i jej aktywacją.** Wszystkie silnie rekomendowane metody obejmują zaangażowanie i aktywację traumatycznej pamięci, przez co uznają znaczenie objawu i mechanizmu unikania. Szczególnie w PE kładzie się silny nacisk na powtarzającą się i długotrwałą ekspozycję na poznawcze, emocjonalne i somatyczne elementy pamięci traumy (ekspozycja wyobraźniowa) oraz na bodźce aktywujące pamięć (ekspozycja *in vivo*). Pozostałe metody również obejmują pewne formy zaangażowania i aktywacji pamięci. W CT-PTSD stosuje się wyobraźniowe doświadczenie lub narracyjny opis celem uzyskania dostępu do pamięci traumy. Niemniej jednak to przetwarzanie poznawcze jest podstawową drogą do zmiany emocjonalnej. Podobnie w CPT interwencje poznawcze skoncentrowane na traumie prowadzące do zmiany interpretacji i przekonań stanowią pewną formę aktywacji pamięci

traumatycznych wydarzeń. Tak więc i tu zawarta jest pewna forma ekspozycji, choć nie jest ona głównym celem oddziaływań. W terapii EMDR wyraźnie występuje aktywacja pamięci traumatycznego zdarzenia, a jego pamięć zarówno wyobrażeniowa, jak i związana z odczuciami cielesnymi i negatywnymi myślami jest intensywnie przepracowywana. W skrócie: wszystkie silnie zalecane metody są bezpośrednio skoncentrowane na doświadczeniu traumatycznym i obejmują najczęściej bezpośrednią aktywację pamięci związanej z traumą.

- 3) **Przeciwdziałanie unikaniu poprzez doświadczenie.** Unikanie doświadczeń i bodźców związanych z traumą jest nie tylko podstawowym objawem PTSD, ale i mechanizmem radzenia sobie z zagrażającymi treściami. Kwestia zmiany doświadczenia unikania jest również łączącym wszystkie cztery metody celem terapeutycznym. W PE protokół ekspozycji *in vivo* jest bezpośrednio ukierunkowany na behawioralne unikanie bodźców kojarzonych z traumą. Nawet te niezagrażające lub niskiego ryzyka bodźce wywołują bowiem wspomnienia i negatywne emocje związane z traumą. Stąd konieczność przepracowania mechanizmu unikania. Podobnie w CPT unikanie wspomnień o traumie jest wyraźnie zidentyfikowane, a pacjenci zachęceni są do przepracowania unikania. Choć w odróżnieniu od PE unikanie behawioralne w CPT traktowane jest jako zakłócające terapię (a nie bezpośredni cel terapii), to jednak i w tej metodzie zalecana jest praca nad wygaszeniem unikania. W CT-PTSD praca nad unikaniem może być prowadzona na kilka sposobów, takich jak odzyskiwanie kontaktów społecznych, eksperymentowanie z zachowaniem, identyfikowanie wyzwalaczy unikania czy uczenie rozróżniania między „wtedy” a „teraz”. Również „wizyta w terenie”, czyli zetknięcie się z okolicznościami, w których wystąpiła trauma, jest interwencją mającą na celu wygaszenie unikania. W EMDR przepracowanie unikania wiąże się z przetwarzaniem przyszłości poprzez wyobrażanie sobie przyszłych wydarzeń mogących wzbudzać dyskomfort i niepokój związany z doświadczeniem traumy. W skrócie: wszystkie cztery metody, choć różnią się sposobem pracy nad unikaniem, obejmują jednak strategie mające na celu identyfikację i modyfikację tego objawu i mechanizmu.

Jaki wspólny i podstawowy mechanizm można przypisać czterem silnie rekomendowanym metodom? Również na to pytanie Olff i współpracownicy (2020) szukają odpowiedzi. Wskazują, że tym wspólnym podstawowym mechanizmem jest zmiana osobistego znaczenia traumy i włączenie jej doświadczenia w całe doświadczenie życiowe, tak by stało się mniej zagrażające dla sposobu, w jaki pacjent postrzega siebie, świat czy przyszłość.

Niezmierzona terapia poznawczo-behawioralna skoncentrowana na traumie (CBT) również uzyskała silną rekomendację ISTSS. Zawiera ona, podobnie jak przedstawione wyżej metody, wszystkie opisane czynniki wspólne, choć ma sporo elementów różnych. Inne podejścia, w różnym stopniu rekomendowane do terapii PTSD, zawierające te trzy elementy, również wykazały się skutecznością. Warto zauważyć, że w przypadku terapii, które nie otrzymały rekomendacji, nie można twierdzić, że są one nieskuteczne, lecz że aktualnie nie ma wystarczających dowodów świadczących o ich efektywności. Ważnym problemem jest określenie, jakie czynniki mogą powodować nieskuteczność terapii. Nawet bowiem w przypadku terapii o potwierdzonej skuteczności pojawia się pewna grupa pacjentów, którzy z nich wypadają i ich nie kończą. Okazuje się, że niektóre populacje (podgrupy) pacjentów nie reagują dobrze na wspomniane wcześniej terapie. Wśród nich wymieniani są weterani wojenni, uchodźcy czy osoby z doświadczeniem traumy w dzieciństwie (Foa i in., 2018; Karatzias i Cloitre, 2019). Również charakter i zakres zaburzeń współistniejących może znacznie ograniczać skuteczność opisywanych metod. Warto wspomnieć, że w badaniach efektywności terapii typu *efficacy* (które najczęściej stosowane są do badań skuteczności CBT) poważnie ogranicza się udział osób ze współistniejącymi zaburzeniami. To, że dana osoba spełnia kryteria PTSD, nie jest wystarczające do określenia podstawowych celów terapii. Często bowiem PTSD nie jest podstawowym problemem pacjenta. Z tego względu istnieje konieczność indywidualizowania i personalizowania podejścia do projektowania pomocy i doboru form psychoterapii dla określonej osoby. Zalecane przez ISTSS metody terapii najlepiej odnoszą się do pacjentów z prostym PTSD, bez zaburzeń współistniejących, bez CPTSD czy innych czynników ograniczających pozytywną odpowiedź na rekomendowane modele.

Na koniec raz jeszcze należy zalecić za Athanasiadou-Lewis (2017) i Wampoldem ze współpracownikami (2010) szczególną ostrożność w odniesieniu do wyników projektu badań RCT i wniosków z nich

wyciąganych. Nie jest to projekt/ model pozbawiony ograniczeń, a liczne metaanalizy wskazują (Tran i Gregor, 2016) na porównywalną skuteczność terapii behawioralno-poznawczych oraz różnych innych metod leczenia bezpośrednio czy pośrednio skoncentrowanych na traumie. Co więcej, metaanalizy sugerują nieco większą skuteczność terapii skoncentrowanych na traumie w porównaniu z innymi terapiami, ale różnice okazały się małe, znacznie poniżej proponowanych i uznawanych za istotne klinicznie progów (Tran i Gregor, 2016). Stąd, jak podkreślają wspomniani autorzy, nadal potrzebne są dalsze wysokiej jakości badania uwzględniające spersonalizowane i *bona fide* modele terapii.

5.3. Terapia złożonego stresu pourazowego jako następstwa traumy

Sprawa z rekomendowanymi formami/ modelami terapii CPTSD wygląda dość paradoksalnie. Z jednej strony skoro jest to nowe rozpoznanie, trudno oczekiwać dla niego sprawdzonych i zweryfikowanych form terapii. Z drugiej strony już same doświadczenia i badania związane np. z psychoterapią dorosłych dzieci alkoholików dają nam sporą wiedzę na temat skuteczności psychoterapii traum dzieciństwa. A przecież to nie wszystko. W paragrafie tym przedstawione zostaną podstawowe formy terapii CPTSD oraz model spersonalizowanej terapii tego zaburzenia.

Formy i modele terapii rekomendowane dla CPTSD

Jakie formy i modele terapii mogą być rekomendowane do pracy z pacjentami po doświadczeniach traumatycznych, ale ze złożonym PTSD (CPTSD) czy cechami osobowości borderline? Rozpoznanie CPTSD jest rozpoznaniem nowym, trudno więc spodziewać się jasno rekomendowanych metod terapii, takich jak w przypadku prostego PTSD. Niemniej istnieją już badania wskazujące na pewne modele i formy terapii, które mogą być bardziej skuteczne niż inne.

Szerokiego przeglądu terapii rekomendowanych do leczenia CPTSD dokonali Cloitre, Karatzias i Ford (2020). Ponadto istnieją dwie metaanalizy Karatziasa i in. (2018) oraz Coventry'ego i in. (2020) dotyczące randomizowanych i kontrolowanych prób w modelu RCT dla PTSD

obejmujące osoby z doświadczeniem długoterminowej i interpersonalnej traumy. Badania zawarte w metaanalizach zostały wyselekcjonowane na podstawie dwóch kryteriów: (1) włączono próbki osób z doświadczeniem długotrwałej i interpersonalnej traumy takiej jak przemoc w dzieciństwie czy dorosłości oraz doświadczenie działań wojennych, (2) włączono badania z zastosowaniem metod umożliwiających identyfikację objawów CPTSD związanych zarówno z PTSD, jak i DSO. W wyniku przeprowadzonych metaanaliz Karatzias i in. (2019) stwierdzili, że formy terapii skoncentrowane na traumie okazały się skuteczne w obniżeniu nasilenia wszystkich sześciu domen CPTSD. Jednocześnie okazały się mniej skuteczne dla osób z doświadczeniem przemocy w dzieciństwie w odróżnieniu od tych doświadczających przemoc w dorosłości. Coventry i in. (2020) wskazali natomiast, że terapie skoncentrowane na traumie były bardziej skuteczne w przypadku redukcji objawów PTSD niż DSO. W tym ostatnim przypadku, jak zauważyli, efekty okazały się skromne. W wyniku przeprowadzonych metaanaliz stwierdzono, że terapie wielomodalne mogą zapewnić większą skuteczność w przypadku traumy interpersonalnej. Karatzias i in. (2019) sugerują, że rekomendowane obecnie metody terapii PTSD nie będą optymalne dla pacjentów z CPTSD. Wskazują jednocześnie, że podejście wielomodułowe może być jedną z ważniejszych strategii poprawy efektów terapii CPTSD.

Podejście wielomodułowe (wielomodularne) opiera się na optymalnym doborze potwierdzonych empirycznie interwencji terapeutycznych do wyodrębnionych w wyniku przeprowadzonej oceny (diagnozy) modułów związanych z określonymi obszarami pracy terapeutycznej. Zapewnia to elastyczność i komplementarność ich stosowania oraz wychodzi naprzeciw potrzebom i oczekiwaniom pacjentów (Cloitre, Karatzias i Ford, 2020). W przypadku CPTSD uwzględnia zarówno leczenie objawów klastra PTSD, jak i DSO. Karatzias i in. (2019) opracowali model wielomodułowej terapii CPTSD, wskazując w nim na konieczność uwzględnienia specyfiki głównych objawów tego zaburzenia. We wcześniejszej pracy (Karatzias i in., 2018) ocenili predykcyjną siłę strategii regulacji emocji, negatywnego obrazu siebie oraz stylu przywiązania w diagnostyce CPTSD w porównaniu z PTSD. Okazało się, że wszystkie trzy grupy zmiennych były różnicującymi predyktorami CPTSD i PTSD. Jednak najsilniejszymi z nich okazały się negatywne przekonania o sobie, następnie lęk bliskości, a na końcu tłumienie ekspresyjne, które charakteryzowało się wysiłkami związanymi z hamowaniem lub zmniejszaniem ekspresji

emocji. Uzyskane wyniki wskazały, że negatywne przekonania o sobie są bardzo istotną cechą CPTSD. Podobne wyniki co do centralnej roli obrazu siebie w CPTSD uzyskali Knefel i in. (2019). Ustalili oni również, że objawy PTSD były mniej istotne dla złożonego stresu pourazowego, ale jednocześnie silnie powiązane z DSO.

Cloitre, Karatzias i Ford (2020) dla klastrów DSO rekomendują następujące empirycznie potwierdzone formy terapii:

- a) negatywny obraz siebie – zalecane są terapie poznawczo-behawioralne tzw. trzeciej fali, w szczególności te oparte na uważności czy samowspółczuciu,
- b) trudności w regulacji afektu – za przykład podano dwie terapie, stosunkowo krótkie i przetestowane na populacji osób ze złożoną traumą; pierwsza z nich to Trauma Affect Regulation, Guide for Education and Therapy (TARGET), kolejna zaś to Skills Training in Affective and Interpersonal Regulation (STAIR); obie te formy zostały porównane z innymi terapiami, dodatkowo efektywność STAIR oceniono zgodnie z modelem RCT,
- c) trudności w relacjach z innymi – zarówno STAIR, jak i TARGET są zalecane do terapii trudności interpersonalnych, wykazały bowiem skuteczność w tym zakresie; autorzy artykułu w szczególności zalecają jednak terapię interpersonalną skoncentrowaną na terażniejszości (Present-Centered Interpersonal Therapy, IPT) – jej efektywność została potwierdzona na próbie kobiet z PTSD, które doświadczyły traumy interpersonalnej.

Wszystkie zalecane terapie miały charakter krótko- lub co najwyżej średnioterminowy. Obejmowały od kilku do kilkunastu sesji oraz opierały się na procedurach podręcznikowych w duchu CBT. Cloitre, Karatzias i Ford (2020) zadają sobie jednak ważne pytanie: jak zintegrować te różnorodne terapie w całościowy program leczenia? W odpowiedzi na to pytanie proponują zastosowanie podejścia wielomodułowego i sekwencyjnego w tworzeniu programu leczenia dla osób z CPTSD. Jest to model terapii skoncentrowanej na problemie sekwencjonujący leczenie w sposób elastyczny. Głównym celem terapii jest redukcja objawów na podstawie ustalonych wspólnie przez pacjenta i terapeutę oczekiwań. Istnieją przynajmniej cztery badania RCT potwierdzające skuteczność sekwencyjnego i wielomodułowego modelu terapii (Cloitre i in., 2002; Cloitre i in., 2010; Harned i in., 2014).

Model spersonalizowanej wielomodułowej terapii CPTSD

Leczenie CPTSD rozpoczyna się od ustalenia ram terapeutycznych poprzez uzyskanie akceptacji pacjenta dla celów terapii, stosowanych procedur i możliwych do osiągnięcia wyników (Cloitre, Karatzias i Ford, 2020). Pacjent winien być zapoznany ze swoimi prawami, ale też i obowiązkami terapeuty. Powinien też poznać ograniczenia stosowanych metod. Oczywiście zapoznanie z ramami terapii jest wymogiem we wszystkich formach leczenia, ale w przypadku osób doświadczonych traumą ma swoje szczególne znaczenie. Są to bowiem osoby, które często doświadczyły wykorzystania ze strony innych ludzi, w szczególności im bliskich.

PODSTAWOWE CELE TERAPII

Podstawowe cele terapii CPTSD są trzy (Cloitre, Karatzias i Ford, 2020; Courtois i Ford, 2013):

- 1) ocena,
- 2) planowanie i wdrażanie leczenia,
- 3) dalsza opieka i reintegracja.

Ocena. Obejmuje ona ocenę podstawowych objawów CPTSD oraz szerszą ocenę objawów biopsychospołecznych (np. myśli samobójcze, samookaleczenia, uzależnienia, seksualność, zaburzenia snu, nasilenie poczucia wstydu i winy), jak również niekorzystnych doświadczeń życiowych i stresorów oraz zasobów i mocnych stron klienta. Należy również zwrócić uwagę na diagnozę różnicową CPTSD, szczególnie w zakresie PTSD, zaburzeń osobowości z pogranicza (BPD) oraz innych mogących współistnieć zaburzeń, jak np. zaburzenia afektywne czy uzależnienia.

Planowanie i wdrażanie leczenia. Konstrukty CPTSD zawiera objawy zarówno PTSD, jak i DSO. Celem leczenia w związku z tym powinno być ustąpienie objawów z obu grup. Nie tylko intruzji, unikania czy wzbudzenia, ale też dysregulacji afektu, negatywnej koncepcji siebie czy zaburzeń w relacjach z innymi. W podejściu spersonalizowanym do terapii nie wystarcza jedynie praca nad objawami. Ważne jest wzmacnianie zasobów osobistych, jak i praca nad innymi problemami życiowymi pacjenta. Taka terapia ma zakres i wymiar holistyczny. Zwiększa to wymagania, jeśli chodzi o kompetencje terapeuty.

Dalsza opieka i reintegracja. Rozległość i ciężkość traumy interpersonalnej oraz faza życia, w której trauma ta występuje, ma wpływ na jej bezpośrednie i pośrednie następstwa. Szczególnie krytycznym okresem dla jej potencjalnych następstw jest dzieciństwo czy okres dojrzewania. Pozabezpieczny styl przywiązania, ograniczone wsparcie rodzinne i społeczne, słabe warunki materialne, edukacyjne i zawodowe mogą pogłębiać pierwotne skutki traumy i prowadzić do pogorszenia zdolności przystosowawczych, szczególnie tych związanych z tworzeniem bliskich relacji, podejmowaniem pracy czy zaangażowaniem społecznym. Szybkie osiągnięcie sukcesu terapeutycznego w zakresie redukcji podstawowych objawów CPTSD może być nieco złudne, ponieważ głębsze problemy związane z traumą interpersonalną mogą powodować nawroty objawów czy ujawniać bardziej rozległe problemy. Z tego względu pacjenci z rozpoznaniem CPTSD wymagają opieki monitorującej – czy to indywidualnej, czy w postaci grup wsparcia. Niekiedy terapia CPTSD jest tylko pierwszym etapem zmian. Kolejne mogą wiązać się z reintegracją społeczną, dotyczącą np. uzupełnienia wykształcenia, zdobycia samodzielnego mieszkania czy poszerzenia możliwości zawodowych.

SPECYFICZNE ZAGADNIENIA ZWIĄZANE Z LECZENIEM

Plan leczenia. Planowanie terapii CPTSD obejmuje nie tylko ocenę objawów PTSD, lecz także identyfikację specyficznych form rozregulowania emocji, zakłóceń w relacjach z innymi oraz obrazu siebie (samooceny). Podstawą efektywności terapii jest nawiązanie kontaktu z pacjentem jako partnerem oparte na współpracy i uwspólnieniu celów terapii. Tak więc terapeuta nie tyle dopasowuje problemy pacjenta do metody, lecz metodę dostraja do problemów pacjenta. Ze względu na złożoność CPTSD i jego zmienny obraz u różnych pacjentów konieczna jest regularna ocena realizacji celów terapii i wynikająca z niej niezbędna korekta. Wynikiem tego jest aktualizacja na różnych etapach leczenia zindywidualizowanego planu terapii.

Długość leczenia. Jest ona zróżnicowana w zależności od nasilenia i różnorodności objawów i problemów pacjenta, ale też jego zasobów i umiejętności. Przebieg leczenia jest dynamicznym procesem, w którym pojawiają się kryzysy. Wielu pacjentów w ciągu kilku miesięcy osiąga znaczną poprawę objawową, często jednak nie jest ona trwała i stabilna. Obecnie w przypadku CPTSD zaleca się terapię średnioterminową

wynoszącą od jednego do dwóch lat. Po zakończeniu terapii korzystne wydają się okresowe spotkania kontrolne, umożliwiają one bowiem dokonanie trwalszych i bardziej fundamentalnych zmian zwłaszcza w obszarach takich jak przekonania o sobie, relacje z innymi, style przywiązania czy umiejętności zapobiegania i zarządzania kryzysami.

Tempo leczenia. Ustalenie stałego tempa pracy terapeutycznej nie jest łatwe. Nasilenie lęku, wstydu, dysforii zakłóca autorefleksję, wpływa też na zmienność motywacji pacjenta. Stąd ważne jest, aby dostosować tempo pracy do poziomu zdolności pacjenta związanych z uczeniem się i angażowaniem w terapię. Pomoc pacjentowi w osiągnięciu stałych, choćby niewielkich rezultatów, nawet po okresach zastoju i kryzysów zapewnia dostarczenie korektywnego doświadczenia emocjonalnego, które stanowi kontrast z wcześniejszymi doświadczeniami życiowymi klienta.

Utrzymywanie kierunku terapii. Spójne i konsekwentne utrzymywanie kierunku leczenia zgodnie z planem terapii jest podstawą elastycznego poruszania się między dwoma podstawowymi zadaniami terapii: przetwarzaniem przeszłych traum i radzeniem sobie z bieżącymi stresorami i trudnościami życiowymi. Interwencje skoncentrowane na przeszłości (przetwarzanie traumy) oraz odnoszące się do terażniejszości (radzenie sobie z aktualnymi stresorami) nie są przeciwstawne, lecz komplementarne. Umożliwiają pacjentowi powiązanie przeszłych doświadczeń z aktualnym funkcjonowaniem, przez co staje się zdolny do aktywnego przetwarzania, a nie unikania, wspomnień o traumie i związanych z nimi emocji, myśli czy wzorców zachowania. Oba te zadania terapeutyczne wymagają licznych powtórzeń w różnych okresach terapii. W takich momentach czasami może się wydawać, że klient się cofa, ale to cofanie umożliwia konsolidację doświadczeń i utrzymanie efektów terapii w przyszłości.

Kryzysy życiowe i nawroty. Pacjenci z CPTSD mogą być narażeni na znaczną liczbę kryzysów życiowych związanych z problemami zdrowia somatycznego, przemocą domową, destrukcyjnymi związkami. Co więcej, problemy te mogą częściej pojawiać się u członków ich rodziny. Chociaż nie zawsze można przewidzieć wystąpienie kryzysu, to jednak terapeuta może pomóc pacjentowi zidentyfikować różne zdarzenia czy wyzwania życiowe i związane z nimi zagrożenia. Proaktywne przewidywanie i przepracowywanie epizodów kryzysów czy nawrotów objawów może zwiększyć poczucie kompetencji i sprawczości klienta.

Rola relacji terapeutycznej. Relacja terapeutyczna należy do głównych czynników leczących, warunkujących efektywność psychoterapii

(Czabała, 2014). Brak należytej uwagi poświęconej relacji terapeutycznej może być poważnym czynnikiem utrudniającym terapię CPTSD. Jednym z głównych objawów CPTSD są zakłócenia/ zaburzenia w relacjach z innymi. Znaczna część osób z CPTSD, zwłaszcza tych, które doświadczyły wczesnodziecięcej traumy interpersonalnej, może cechować się pozabezpiecznym stylem przywiązania. Badania nad efektywnością terapii osób z takim stylem przywiązania wskazują, że to właśnie relacja terapeutyczna jest głównym czynnikiem leczącym (Schore, 2015; Schore i Schore, 2008). Pacjenci z CPTSD, dzięki ponownym doświadczeniom przeżywanym w bezpiecznej relacji terapeutycznej związanym z odtwarzaniem dynamiki przeszłej wiktyimizacji czy zaniedbania w bliskich relacjach, mogą przepracować i zmienić styl przywiązania. Mogą też uczyć się od terapeuty różnych umiejętności związanych z samoregulacją i kształtowaniem relacji z innymi ludźmi.

Przyszłość

Kliniczna, jak i empiryczna ocena najlepszych praktyk i metod terapeutycznych dla osób z rozpoznaniem CPTSD dopiero się rozpoczęła. Niemniej dotychczasowa wiedza uzyskana w zakresie pracy terapeutycznej z osobami z podobnymi objawami czy zaburzeniami pozwala wskazać najlepsze praktyki, kształtuje kierunki przyszłych badań i buduje nadzieję na zwiększenie skuteczności terapii osób, które doświadczyły traumy interpersonalnej, poprzez zindywidualizowanie i spersonalizowanie pomocy. Psychoterapia bowiem, jak i inne formy pomocy psychologicznej, może łatwo ulec technicyzacji i stać się domeną ekonomii oraz algorytmów. Warto jednak pamiętać, że nie opiera się ona na algorytmie i pewności, lecz pozostaje nadal i przede wszystkim sztuką leczenia.

W ostatnich dziesięcioleciach obserwujemy intensywny rozwój nauk zarówno o traumie (*psychotraumatology*) jak i o odporności (*resilience study*). Właściwe ich połączenie może przynieść, i stopniowo przynosi, wartościowe i pragmatyczne rozwiązania związane z profilaktyką, terapią i pomocą osobom, rodzinom oraz społecznościom zagrożonym przeciwnościami losu. Egzystencjalne troski określone przez Irvina R. Yaloma czy Victora E. Frankla jako cierpienie, trauma, ostateczna strata czy utrata sensu życia mogą w przyszłości stać się z jednej strony bardziej wyraziste ale z drugiej mniej apokaliptyczne.

Bibliografia

- Achterhof, R., Huntjens, R. J. C., Meewisse, M. L., Kiers, H. A. L. (2019). Assessing the application of latent class and latent profile analysis for evaluating the construct validity of complex posttraumatic stress disorder: Cautions and limitations. *European Journal of Psychotraumatology*, 10(1), artykuł 1698223. <https://doi.org/10.1080/20008198.2019.1698223>
- Agbaje, O. S., Nnaji, C. P., Nwagu, E. N., Iweama, C. N., Umoke, P. Ch. I., Ozoemena, L. E., Abba, Ch. Ch. (2021). Adverse childhood experiences and psychological distress among higher education students in Southeast Nigeria: An institutional-based cross-sectional study. *Archives of Public Health*, 79(1), artykuł 62. <https://doi.org/10.1186/s13690-021-00587-3>. Errata w: *Archives of Public Health* (2021), 79(1):98. <https://doi.org/10.1186/s13690-021-00625-0>
- Amstadter, A. B., Abrahamsson, L., Cusack, S., Sundquist, J., Sundquist, K., Kendler, K. S. (2024). Extended Swedish Adoption Study of adverse stress responses and posttraumatic stress disorder. *JAMA Psychiatry*, 81(8), 817–824. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2024.1140>
- Anda, R. F., Felitti, V., Walker, J., Whitfield, C., Bremner, J., Perry, B., Dube, S., Giles, W. (2006). The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood: A convergence of evidence from neurobiology and epidemiology. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(3), 174–186. <https://doi.org/10.1007/s00406-005-0624-4>

- Anda, R. F., Tietjen, G., Schulman, E., Felitti, V., Croft, J. (2010). Adverse childhood experiences and frequent headaches in adults. *Headache*, 50(9), 1473–1481. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2010.01756.x>
- Andreano, J. M., Dickerson, B. C., Barrett, L. F. (2014). Sex differences in the persistence of the amygdala response to negative material. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9(9), 1388–1394. <https://doi.org/10.1093/scan/nst127>
- Anthony, E. J. (1974). The syndrome of the psychological invulnerable child. W: E. J. Anthony (red.), *The child in his family: Children at psychiatric risk*, s. 529–544. John Wiley & Sons.
- Antonovsky, A. (1995). *Rozwikłanie tajemnicy zdrowia. Jak radzić sobie ze stresem i nie zachorować*. Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- Asmundson, G. J. G., Afifi, T. O. (red.). (2020). *Adverse childhood experiences: Using evidence to advance research, practice, policy, and prevention*. Academic Press. <https://doi.org/10.1016/C2017-0-03827-2>
- Athanasidou-Lewis, C. (2017). A critical evaluation of the conceptual model and empirical evidence for current cognitive behavioral approaches to post-traumatic stress disorder from a counseling psychology perspective. *Edorium Journal of Psychology*, 3, 1–9.
- Bellis, M. A., Hughes, K., Leckenby, N., Jones, L., Baban, A., Kachaeva, M., Povlatis, R., Pudule, I., Qirjako, G., Ulukol, B., Raleva, M., Terzić, N. (2014). Adverse childhood experiences and associations with health-harming behaviours in young adults: Surveys in eight eastern European countries. *Bulletin of the World Health Organization*, 92, 641–655. <https://doi.org/10.2471/BLT.13.129247>
- Bellis, M. A., Hughes, K., Ford, K., Ramos Rodríguez, G., Sethi, D., Passmore, J. (2019). Life course health consequences and associated annual costs of adverse childhood experiences across Europe and North America: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Public Health*, 4(10), 517–528. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(19\)30145-8](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(19)30145-8)
- Benard, B. (2004). *Resiliency: What we have learned*. WestEd.
- Bisson, J. I., Berliner, L., Cloitre, M., Forbes, D., Jensen, T. K., Lewis, C., Monson, C. M., Olf, M., Pilling, S., Riggs, D. S., Roberts, N. P., Shapiro, F. (2019). The International Society for Traumatic Stress Studies new guidelines for the prevention and treatment of posttraumatic stress disorder: Methodology and development process. *Journal of Traumatic Stress*, 32(4), 475–483. <https://doi.org/10.1002/jts.22421>

- Blasczyk-Schiep, S., Jaworska-Andryszewska, P. (2014). Negatywne doświadczenia w dzieciństwie, stres a zachowania samouszkodzające i tendencje samobójcze u osób z zaburzeniem osobowości typu borderline. *Polski Merkuriusz Lekarski*, 36(216), 389–393.
- Błaż-Kapusta, B. (2007). Złożony zespół stresu pourazowego (DESNOS) – studium przypadku. *Psychoterapia*, 3(142), 43–51.
- Boczkowska, M. A. (2019). Pojęcie resilience w ujęciu tradycyjnym i współczesnym. *Lubelski Rocznik Pedagogiczny*, 38(4), 125–141. <https://doi.org/10.17951/lrp.2019.38.4.125-141>
- Bolton, D., Hill, J. (1996). *Mind, meaning and mental disorder: The nature of causal explanation in psychology and psychiatry*. Oxford University Press.
- Boon, S., Steele, K., van der Hart, O. (2017). *Treating trauma-related dissociation: A practical, integrative approach*. W. W. Norton Company.
- Borucka, A. (2011). Koncepcja resilience: Podstawowe założenia i nurty badań. W: W. Junik (red.), *Resilience. Teoria – badania – praktyka* (s. 11–28). Wydawnictwo Edukacyjne Parpamedia.
- Borucka, A., Ostaszewski, K. (2008). Koncepcja resilience. Kluczowe pojęcia i wybrane zagadnienia. *Medycyna Wieku Rozwojowego*, 12(2 Pt 1), 587–597.
- Brağiel, J. (2010). Historia zainteresowań przemocą wobec dzieci w odślonach. *Chowanna*, 1(34), 51–59. <https://doi.org/10.31261/CHOWANNA.2010.34.05>
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55(7), 626–632. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.7.626>
- Breslau, N., Koenen, K. C., Luo, Z., Agnew-Blais, J., Swanson, S., Houts, R. M., Poulton, R., Moffitt, T. E. (2014). Childhood maltreatment, juvenile disorders, and adult post-traumatic stress disorder: A prospective investigation. *Psychological Medicine*, 44(9), 1937–1945. <https://doi.org/10.1017/S0033291713002651>
- Brewin, Ch. R., Burgess, N. (2014). Contextualisation in the revised dual representation theory of PTSD: a response to Pearson and colleagues. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 45(1), 217–219. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2013.07.011>
- Brewin, Ch. R., Cloitre, M., Hyland, P., Shevlin, M., Maercker, A., Bryant, R. A., Humayun, A., Jones, L. M., Kagee, A., Rousseau, C., Somasundaram, D., Suzuki, Y., Wessely, S., van Ommeren, M., Reed, G. M. (2017). A review of current evidence regarding the ICD-11 proposals for diagnosing PTSD

- and complex PTSD. *Clinical Psychology Review*, 58, 1–15. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.09.001>
- Brewin, Ch. R., Dalgleish, T., Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103(4), 670–686. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.103.4.670>
- Brewin, Ch. R., Gregory, J. D., Lipton, M., Burgess, N. (2010). Intrusive images in psychological disorders: Characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. *Psychological Review*, 117(1), 210–232. <https://doi.org/10.1037/a0018113>
- Brewin, Ch. R., Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23(3), 339–376. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(03\)00033-3](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(03)00033-3)
- Briere, J. N., Scott, C. (2020). *Podstawy terapii traumy. Diagnoza i metody terapeutyczne*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Bromet, E. J., Karam, E. G., Koenen, K. C., Stein, D. J. (red.). (2018). *Trauma and posttraumatic stress disorder: Global perspectives from the WHO World Mental Health Surveys*. Cambridge University Press.
- Brud, P. P. (2021). Przegląd kryteriów diagnostycznych, cech i typów osobowości borderline. *Studia Psychologica: Theoria et Praxis*, 21(2), 37–56. <https://doi.org/10.21697/sp.2021.21.2.03>
- Butcher, J. N., Hooley, J. M., Mineka, S. (2017). *Psychologia zaburzeń. DSM-5*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Carragher, N., Krueger, R. F., Eaton, N. R., Slade, T. (2015). Disorders without borders: Current and future directions in the meta-structure of mental disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 50(3), 339–350. <https://doi.org/10.1007/s00127-014-1004-z>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2010). Adverse childhood experiences reported by adults – five states, 2009. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 59(49), 1610–1616. <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/wk/mm5949.pdf>
- Cermak, T. L. (1984). Children of alcoholics and the case for a new diagnostic category of codependency. *Alcohol Health Research World*, 5, 38–42.
- Chu, J. A. (2011). *Rebuilding shattered lives: Treating complex PTSD and dissociative disorders*. John Wiley & Sons.
- Cieciuch, J., Strus, W. (2021). Toward a model of personality competencies underlying social and emotional skills: Insight from the Circumplex of Personality Metatraits. *Frontiers in Psychology*, 12, artykuł 711323. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.711323>

- Cierpiałkowska, L. (2004). Szanse i pułapki badań nad efektywnością psychoterapii. W: M. Fajkowska-Stanik, K. Drat-Ruszczak, M. Marszał-Wiśniewska (red.), *Pułapki metodologiczne w badaniach empirycznych z zakresu psychologii klinicznej* (s. 183–198). Wydawnictwo Academica Uniwersytetu SWPS.
- Cierpiałkowska, L. (2007). *Psychopatologia*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Cloitre, M., Brewin, Ch. R., Bisson, J. I., Hyland, P., Karatzias, T., Lueger-Schuster, B., Maercker, A., Roberts, N. P., Shevlin, M. (2020). Evidence for the coherence and integrity of the complex PTSD (CPTSD) diagnosis: Response to Achterhof et al. (2019) and Ford (2020). *European Journal of Psychotraumatology*, 11, artykuł 1739873. <https://doi.org/10.1080/20008198.2020.1739873>
- Cloitre, M., Karatzias, T., Ford, J. D. (2020). Treatment of complex PTSD. W: D. Forbes, J. I. Bisson, C. M. Monson, L. Berliner (red.), *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies* (s. 365–382). Guilford Press.
- Cloitre, M., Koenen, K. C., Cohen, L. R., Han, H. (2002). Skills training in affective and interpersonal regulation followed by exposure: A phase-based treatment for PTSD related to childhood abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(5), 1067–1074. <https://doi.org/10.1037//0022-006x.70.5.1067>
- Cloitre, M., Stolbach, B. C., Herman, J. L., van der Kolk, B. A., Pynoos, R. S., Wang, J., Petkova, E. (2009). A developmental approach to complex PTSD: Childhood and adult cumulative trauma as predictors of symptom complexity. *Journal of Traumatic Stress*, 22(5), 399–408. <https://doi.org/10.1002/jts.20444>
- Cloitre, M., Brewin, Ch. R., Bisson, J. I., Hyland, P., Karatzias, T., Lueger-Schuster, B., Maercker, A., Roberts, N. P., Shevlin, M. (2020). Evidence for the coherence and integrity of the complex PTSD (CPTSD) diagnosis: Response to Achterhof et al. (2019) and Ford (2020). *European Journal of Psychotraumatology*, 11(1), artykuł 1739873. <https://doi.org/10.1080/20008198.2020.1739873>
- Cloitre, M., Hyland, P., Prins, A., Shevlin, M. (2021). The International Trauma Questionnaire (ITQ) measures reliable and clinically significant treatment-related change in PTSD and complex PTSD. *European Journal of Psychotraumatology*, 12(1), artykuł 1930961. <https://doi.org/10.1080/20008198.2021.1930961>

- Cloitre, M., Shevlin, M., Brewin, Ch. R., Bisson, J. I., Roberts, N. P., Maercker, A., Karatzias, T., Hyland, P. (2018). The International Trauma Questionnaire: Development of a self-report measure of ICD-11 PTSD and complex PTSD. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 138(6), 536–546. <https://doi.org/10.1111/acps.12956>
- Collins, N. L., Read, S. J. (1990). Adult attachment, working models, and relationship quality in dating couples. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58(4), 644–663. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.58.4.644>
- Courtois, C. A., Ford, J. D. (2013). *Treatment of complex trauma: A sequenced, relationship-based approach*. Guilford Press.
- Coventry, P. A., Meader, N., Melton, H., Temple, M., Dale, H., Wright, K., Cloitre, M., Karatzias, T., Bisson, J., Roberts, N. P., Brown, J. V., Barbui, C., Churchill, R., Lovell, K., McMillan, D., Gilbody, S. (2020). Psychological and pharmacological interventions for PTSD and comorbid mental health problems following complex traumatic events: Systematic review and component network meta-analysis. *PLoS Medicine*, 17(8), e1003262. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003262>
- Cronholm, P. F., Forke, Ch. M., Wade, R., Bair-Merritt, M. H., Davis, M., Harkins-Schwarz, M., Pachter, L. M., Fein, J. A. (2015). Adverse childhood experiences: Expanding the concept of adversity. *American Journal of Preventive Medicine*, 49(3), 354–361. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2015.02.001>
- Czabała, J. C. (2014). *Czynniki leczące w psychoterapii*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Draczyńska, D., Mokros, Ł., Nowakowska, A., Anczewska, M. (2025). Polish adaptation and validation of the International Trauma Questionnaire (ITQ) for PTSD and cPTSD according to ICD-11 in non-clinical and clinical samples. *European Journal of Psychotraumatology*, 16(1). <https://doi.org/10.1080/20008066.2025.2468116>
- Dragan, M. (2016). *Problemowe picie alkoholu przez młode kobiety: Rola niekorzystnych doświadczeń i samoregulacji emocji*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Dube, S. R. (2020). Twenty years and counting: The past, present, and future of ACEs research. W: G. J. G. Asmundson, T. O. Afifi (red.), *Adverse childhood experiences: Using evidence to advance research, practice, policy, and prevention* (s. 3–16). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-816065-7.00001-9>

- Dube, S. R., Anda, R. F., Felitti, V. J., Chapman, D. P., Williamson, D. F., Giles, W. H. (2001). Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the life span: Findings from the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA*, 286(24), 3089–3096. <https://doi.org/10.1001/jama.286.24.3089>
- Dudek, B. (2003). *Zaburzenia po stresie traumatycznym*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Dyga, K. (2018). Self i tożsamość. Próba określenia znaczeń oraz wzajemnych związków między pojęciami. *Polskie Forum Psychologiczne*, 23(2), 413–429. <https://doi.org/10.14656/PFP20180211>
- Ehlers, A., Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319–345. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00123-0](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00123-0)
- Eley, T. C. (2001). Contributions of behavioral genetics research: Quantifying genetic, shared environmental and nonshared environmental influences. W: M. W. Vasey, M. R. Dadds (red.), *The developmental psychopathology of anxiety* (s. 45–59). Oxford University Press.
- Feder, A., Nestler, E. J., Westphal, M., Charney, D. S. (2010). Psychobiological mechanisms of resilience to stress. W: J. W. Reich, A. J. Zautra, J. S. Hall (red.), *Handbook of adult resilience* (s. 35–54). Guilford Press.
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., Koss, M. P., Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245–258. [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(98\)00017-8](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(98)00017-8)
- Felitti, V. J. (2002). The relation between adverse childhood experiences and adult health: Turning gold into lead. *The Permanente Journal*, 6(1), 44–47. <https://doi.org/10.7812/tpp/02.994>
- Elhai, J. D., Palmieri, P. A. (2011). The factor structure of posttraumatic stress disorder: A literature update, critique of methodology, and agenda for future research, *Journal of Anxiety Disorders*, 25(6), 849–854. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.04.007>
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O. (1998). *Treating the trauma of rape: Cognitive behavioral therapy for PTSD*. Guilford Press.
- Foa, E. B., Steketee, G., Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20(2), 155–176. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(89\)80067-X](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(89)80067-X)

- Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J., Cohen, J. A. (red.). (2009). *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. Guilford Press.
- Foa, E. B., McLean, C. P., Zang, Y., Rosenfield, D., Yadin, E., Yarvis, J. S., Mintz, J., Young-McCaughan, S., Borah, E. V., Dondanville, K. A., Fina, B. A., Hall-Clark, B. N., Lichner, T., Litz, B. T., Roache, J., Wright, E. C., Peterson, A. L.; STRONG STAR Consortium (2018). Effect of prolonged exposure therapy delivered over 2 weeks vs 8 weeks vs present-centered therapy on PTSD symptom severity in military personnel: A randomized clinical trial. *JAMA*, 319(4), 354–364. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.21242>. Errata w: *JAMA*, 2018, 320(7), 724. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.11067>
- Forbes, D., Bisson, J. I., Monson, C. M., Berliner, L. (red.). (2020). *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. Guilford Press.
- Ford J. D. (2020). New findings questioning the construct validity of complex posttraumatic stress disorder (cPTSD): Let's take a closer look. *European Journal of Psychotraumatology*, 11(1), artykuł 1708145. <https://doi.org/10.1080/20008198.2019.1708145>
- Ford, J. D., Courtois, Ch. A. (2021). Complex PTSD and borderline personality disorder. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 8, artykuł 16. <https://doi.org/10.1186/s40479-021-00155-9>
- Frankl, V. E. (1984). *Homo patiens*. Instytut Wydawniczy PAX.
- Frewen, P., Zhu, J., Lanius, R. (2019). Lifetime traumatic stressors and adverse childhood experiences uniquely predict psychopathology and stressor-related symptoms in adulthood. *European Journal of Psychotraumatology*, 10(1), artykuł 1606625. <https://doi.org/10.1080/20008198.2019.1606625>
- Gałecka, M., Skiba, A. (2022). Zaburzenia osobowości i cechy pokrewne. W: P. Gałecki (red.), *Badanie stanu psychicznego: Rozpoznanie według ICD-11* (s. 193–204). Edra Urban & Partner.
- Gałecki, P. (red.). (2022). *Badanie stanu psychicznego: Rozpoznanie według ICD-11*. Edra Urban & Partner.
- Gałecki, P. (red.). (2024). *Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych. DSM-5-TR*. Edra Urban & Partner.
- Gambin, M., Sękowski, M., Woźniak-Prus, M., Wnuk, A., Oleksy, T., Cudo, A., Hansen, K., Huflejt-Łukasik, M., Kubicka, K., Łyś, A. E., Gorgol, J., Holas, P., Kmita, G., Łojek, E., Maison, D. (2021). Generalized anxiety and depressive symptoms in various age groups during the COVID-19 lockdown in Poland: Specific predictors and differences in symptom severity.

- Comprehensive Psychiatry*, 105, artykuł 152222. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2020.152222>
- Garmezy, N. (1974). The study of competence in children at risk for severe psychopathology. W: E. J. Anthony, C. Koupernik (red.), *The child in his family: Children at psychiatric risk* (s. 77–97). John Wiley & Sons.
- Gąsior, K. (2012). *Funkcjonowanie noo-psychospołeczne i problemy psychiczne dorosłych dzieci alkoholików*. Difin.
- Gąsior, K. (2016). Międzynarodowy Kwestionariusz Negatywnych Doświadczeń Dzieciństwa – Adverse Childhood Experiences – International Questionnaire [polskie tłumaczenie i adaptacja; materiały niepublikowane].
- Gąsior, K. (2021). Polska adaptacja Międzynarodowego Kwestionariusza Traumy – ITQ [manuskrypt niepublikowany].
- Gąsior, K., Siudak, A., Karbowski, M. G. (red.). (2025). *Negatywne doświadczenia dzieciństwa a problemy zdrowia psychicznego: Badania kieleckie*. Wydawnictwo Naukowe Episteme.
- Giourou, E., Skokou, M., Andrew, S. P., Alexopoulou, K., Gourzis, P., Jelas-topulu, E. (2018). Complex posttraumatic stress disorder: The need to consolidate a distinct clinical syndrome or to reevaluate features of psychiatric disorders following interpersonal trauma? *World Journal of Psychiatry*, 8(1), 12–19. <https://doi.org/10.5498/wjp.v8.i1.12>
- Goodman, M. L., Grouls, A., Chen, C. X., Keiser, P. H., Gitari, S. (2017). Adverse childhood experiences predict alcohol consumption patterns among Kenyan mothers. *Substance Use & Misuse*, 52(5), 632–638. <https://doi.org/10.1080/10826084.2016.1245748>
- Górska, T., Grabowska, A., Zagrodzka, J. (red.). (2012). *Mózg a zachowanie*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Gottlieb, G. (2007). Probabilistic epigenesis. *Developmental Science*, 10(1), 1–11. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2007.00556.x>
- Grupe, D. W., Nitschke, J. B. (2013). Uncertainty and anticipation in anxiety: An integrated neurobiological and psychological perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(7), 488–501. <https://doi.org/10.1038/nrn3524>
- Grzegołowska-Klarkowska, H. J. (1986). *Mechanizmy obronne osobowości*. Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
- Grzegorzewska, I. (2011). *Dorastanie w rodzinach z problemem alkoholowym*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Grzegorzewska, I. (2013). *Odporność psychiczna dzieci alkoholików*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.

- Guo, T., Huang, L., Hall, D. L., Jiao, C., Chen, S. T., Yu, Q., Yeung, A., Chi, X., Zou, L. (2021). The relationship between childhood adversities and complex posttraumatic stress symptoms: A multiple mediation model. *European Journal of Psychotraumatology*, 12, artykuł 1936921. <https://doi.org/10.1080/20008198.2021.1936921>
- Harned, M. S., Korslund, K. E., Linehan, M. M. (2014). A pilot randomized controlled trial of Dialectical Behavior Therapy with and without the Dialectical Behavior Therapy Prolonged Exposure protocol for suicidal and self-injuring women with borderline personality disorder and PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 55, 7–17. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2014.01.008>
- Harned, M. S., Rizvi, S. L., Linehan, M. M. (2010). Impact of co-occurring post-traumatic stress disorder on suicidal women with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 167(11), 1210–1217. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09081213>
- Harter, S. L. (2000). Psychosocial adjustment of adult children of alcoholics: A review of the recent empirical literature. *Clinical Psychology Review*, 20(3), 311–337. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(98\)00084-1](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(98)00084-1)
- The Health Foundation (2016). *Person-centred care made simple: What everyone should know about person-centred care*. <https://www.health.org.uk/sites/default/files/PersonCentredCareMadeSimple.pdf>
- Herman, J. L. (1992). *Trauma and recovery: From domestic abuse to political terror*. Pandora (Basic Books).
- Ho, G. W. K., Karatzias, T., Cloitre, M., Chan, A. C. Y., Bressington, D., Chien, W. T., Hyland, P., Shevlin, M. (2019). Translation and validation of the Chinese ICD-11 International Trauma Questionnaire (ITQ) for the assessment of PTSD and complex PTSD. *European Journal of Psychotraumatology*, 10(1), artykuł 1608718. <https://doi.org/10.1080/20008198.2019.1608718>
- Holmes, E. A., Brown, R. J., Mansell, W., Fearon, R. P., Hunter, E. C. M., Frasquilho, F., Oakley, D. A. (2005). Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 25(1), 1–23. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2004.08.006>
- Horowitz, M. J. (1986). *Stress response syndromes*. Jason Aronson.
- Horowitz, M. J. (1993). Stress-response syndromes: A review of posttraumatic and adjustment disorders. W: J. P. Wilson, B. Raphael (red.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (s. 49–60). Plenum Press. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-2820-3_4

- Hu, J., Feng, B., Zhu, Y., Wang, W., Xie, J., Zheng, X. (2017). Gender differences in PTSD: Susceptibility and resilience. W: A. Alvinus (red.), *Gender differences in different contexts*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/65287>
- Hughes, K., Bellis, M. A., Hardcastle, K. A., Sethi, D., Butchart, A., Mikton, Ch., Jones, L., Dunne, M. P. (2017). The effect of multiple adverse childhood experiences on health: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Public Health*, 2(8), 356–366. [https://doi.org/10.1016/s2468-2667\(17\)30118-4](https://doi.org/10.1016/s2468-2667(17)30118-4)
- Hyland, P., Karatzias, T., Shevlin, M., Cloitre, M., Ben-Ezra, M. (2020). A longitudinal study of ICD-11 PTSD and complex PTSD in the general population of Israel. *Psychiatry Research*, 286, artykuł 112871. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.112871>
- Hyland, P., Karatzias, T., Shevlin, M., McElroy, E., Ben-Ezra, M., Cloitre, M., Brewin, Ch. R. (2021). Does requiring trauma exposure affect rates of ICD-11 PTSD and complex PTSD? Implications for DSM-5. *Psychological Trauma*, 13(2), 133–141. <https://doi.org/10.1037/tra0000908>
- Hyland, P., Karatzias, T., Shevlin, M., Cloitre, M. (2019). Examining the discriminant validity of Complex Posttraumatic Stress Disorder and Borderline Personality Disorder symptoms: Results from a United Kingdom population sample. *Journal Of Traumatic Stress*, 32, 855–863. <https://doi.org/10.1002/jts.22444>
- Hyland, P., Shevlin, M., Fyvie, C., Cloitre, M., Karatzias, T. (2019). The relationship between ICD-11 PTSD, complex PTSD and dissociative experiences. *Journal of Trauma & Dissociation*, 21(1), 62–72. <https://doi.org/10.1080/15299732.2019.1675113>
- Hyland, P., Shevlin, M., Elklit, A., Murphy, J., Vallières, F., Garvert, D. W., Cloitre, M. (2017). An assessment of the construct validity of the ICD-11 proposal for complex posttraumatic stress disorder. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 9(1), 1–9. <https://doi.org/10.1037/tra0000114>
- World Health Organization (2019). *ICD-11 for mortality and morbidity statistics*. <https://icd.who.int/dev11/l-m/en>
- International Society for Traumatic Stress Studies (2018). *ISTSS prevention and treatment guidelines*. <https://istss.org/clinical-resources/trauma-treatment/istss-prevention-and-treatment-guidelines/>
- Jarosz, E. (2008). *Ochrona dzieci przed krzywdzeniem. Perspektywa globalna i lokalna*. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego.

- Junik, W. (2011). Zjawisko rezyliencji – wybrane problemy metodologiczne. W: W. Junik (red.), *Resilience. Teoria – badania – praktyka* (s. 47–66). Wydawnictwo Edukacyjne Parpamedia.
- Junik, W. (red.). (2011). *Resilience. Teoria – badania – praktyka*. Wydawnictwo Edukacyjne Parpamedia.
- Kahneman, D. (2012). *Pułapki myślenia. O myśleniu szybkim i wolnym*. Media Rodzina.
- Kalmakis, K. A., Chandler, G. E. (2015). Health consequences of adverse childhood experiences: A systematic review. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners*, 27(8), 457–465. <https://doi.org/10.1002/2327-6924.12215>
- Karam, E. G., Friedman, M. J., Hill, E. D., Kessler, R. C., McLaughlin, K. A., Petukhova, M., Sampson, L., Shahly, V., Angermeyer, M. C., Bromet, E. J., de Girolamo, G., de Graaf, R., Demyttenaere, K., Ferry, F., Florescu, S. E., Haro, J. M., He, Y., Karam, A. N., Kawakami, N., [...] Koenen, K. C. (2014). Cumulative traumas and risk thresholds: 12-month PTSD in the World Mental Health surveys. *Depression and Anxiety*, 31(2), 130–142. <https://doi.org/10.1002/da.22169>
- Karatzias, T., Murphy, P., Cloitre, M., Bisson, J., Roberts, N., Shevlin, M., Hyland, P., Maercker, A., Ben-Ezra, M., Coventry, P., Mason-Roberts, S., Bradley, A., Hutton, P. (2019). Psychological interventions for ICD-11 complex PTSD symptoms: Systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 49(11), 1761–1775. <https://doi.org/10.1017/S0033291719000436>
- Karatzias, T., Cloitre, M. (2019). Treating adults with complex PTSD (CPTSD) using a modular approach to treatment: Rationale, evidence directions for future research. *Journal of Traumatic Stress*, 32(6), 870–876. <https://doi.org/10.1002/jts.22457>
- Karatzias, T., Shevlin, M., Hyland, P., Brewin, Ch. R., Cloitre, M., Bradley, A., Kitchiner, N. J., Jumbe, S., Bisson, J. I., Roberts, N. P. (2018). The role of negative cognitions, emotion regulation strategies, and attachment style in complex post-traumatic stress disorder: Implications for new and existing therapies. *British Journal of Clinical Psychology*, 57(2), 177–185. <https://doi.org/10.1111/bjc.12172>
- Karatzias, T., Shevlin, M., Fyvie, C., Hyland, P., Efthymiadou, E., Wilson, D., Roberts, N., Bisson, J. I., Brewin, Ch.R., Cloitre, M. (2017). Evidence of distinct profiles of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) and Complex Posttraumatic Stress Disorder (CPTSD) based on the new ICD-11 Trauma

- Questionnaire (ICD-TQ). *Journal of Affective Disorders*, 207, 181–187. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.09.032>
- Keane, T. M., Zimering, R. T., Caddell, J. M. (1985). A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *The Behavior Therapist*, 8(1), 9–12.
- Kendler, K. S., Myers, J. (2014). The boundaries of the internalizing and externalizing genetic spectra in men and women. *Psychological Medicine*, 44(3), 647–655. <https://doi.org/10.1017/S0033291713000585>
- Kendler, K. S., Prescott, C. A., Myers, J., Neale, M. C. (2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry*, 60(9), 929–937. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.9.929>
- Kessler, R. C., Üstün, T. B. (2004). The World Mental Health (WMH) Survey Initiative version of the World Health Organization Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 13(2), 93–121. <https://doi.org/10.1002/mpr.168>
- Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Benjet, C., Bromet, E. J., Cardoso, G., Degenhardt, L., de Girolamo, G., Dinolova, R. V., Ferry, F., Florescu, S., Gureje, O., Haro, J. M., Huang, Y., Karam, E. G., Kawakami, N., Lee, S., Lepine, J. P., Levinson, D., [...] Koenen, K. C. (2017). Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *European Journal of Psychotraumatology*, 8, artykuł 1353383. <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1353383>
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, Ch. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H. U., Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51(1), 8–19. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1994.03950010008002>
- Kessler, R. C., McLaughlin, K. A., Green, J. G., Gruber, M. J., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., Aguilar-Gaxiola, S., Alhamzawi, A. O., Alonso, J., Angermeyer, M., Benjet, C., Bromet, E., Chatterji, S., de Girolamo, G., Demeytenaere, K., Fayyad, J., Florescu, S., Gal, G., Gureje, O., [...] Williams, D. R. (2010). Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health surveys. *The British Journal of Psychiatry*, 197(5), 378–385. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.110.080499>

- King, D. W., Leskin, G. A., King, L. A., Weathers, F. W. (1998). Confirmatory factor analysis of the clinician-administered PTSD scale: Evidence for the dimensionality of posttraumatic stress disorder. *Psychological Assessment*, 10(2), 90–96. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.10.2.90>
- Knefel, M., Karatzias, T., Ben-Ezra, M., Cloitre, M., Lueger-Schuster, B., Maercker, A. (2019). The replicability of ICD-11 complex post-traumatic stress disorder symptom networks in adults. *The British Journal of Psychiatry*, 214, 361–368. <https://doi.org/10.1192/bjp.2018.286>
- Korhonen, M., Luoma, I., Salmelin, R., Siirtola, A., Puura, K. (2018). The trajectories of internalizing and externalizing problems from early childhood to adolescence and young adult outcome. *Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 2(3), 7–12.
- Korte, K. J., Jiang, T., Koenen, K. C., Gradus, J. L. (2020). Trauma and PTSD: Epidemiology, comorbidity, and clinical presentation in adults. W: E. B. Foa, T. M. Keane, M. J. Friedman, J. A. Cohen (red.), *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. Guilford Press.
- Kotov, R., Krueger, R. F., Watson, D., Achenbach, T. M., Althoff, R. R., Bagby, R. M., Brown, T. A., Carpenter, W. T., Caspi, A., Clark, L. A., Eaton, N. R., Forbes, M. K., Forbush, K. T., Goldberg, D., Hasin, D., Hyman, S. E., Ivanova, M. Y., Lynam, D. R., Markon, K., [...] Zimmerman, M. (2017). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A dimensional alternative to traditional nosologies. *Journal of Abnormal Psychology*, 126(4), 454–476.
- Koweszko, T., de Barbaro, B., Izydorczyk, B., Mastalerz-Migas, A., Samocho-wicz, J., Szulc, A., Kowalska, A., Wachowska, K., Gałęcki, P. (2023a). Stanowisko grupy roboczej dotyczące diagnozy zaburzeń związanych ze stresem pourazowym u osób dorosłych. *Psychiatria Polska*, 57(4), 681–704. <https://doi.org/10.12740/PP/158042>
- Koweszko, T., de Barbaro, B., Izydorczyk, B., Mastalerz-Migas, A., Samocho-wicz, J., Szulc, A., Kowalska, A., Wachowska, K., Gałęcki, P. (2023b). Stanowisko grupy roboczej dotyczące terapii zaburzeń związanych ze stresem pourazowym u osób dorosłych. *Psychiatria Polska*, 57(4), 705–727. <https://doi.org/10.12740/PP/166172>
- Krueger, R. F., Markon, K. E. (2006). Understanding psychopathology: Melding behavior genetics, personality, and quantitative psychology to develop an empirically based model. *Current Directions in Psychological Science*, 15(3), 113–117. <https://doi.org/10.1111/j.0963-7214.2006.00418.x>

- Kutter, P. (1998). *Współczesna psychoanaliza. Psychologia procesów nieświadomych*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Łaguna, M., Lachowicz-Tabaczek, K., Dzwonkowska, I. (2007). Skala samooceny SES Morrisa Rosenberga – polska adaptacja metody. *Psychologia Społeczna*, 2(4), 164–176.
- Lang, P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16(6), 495–512. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1979.tb01511.x>
- Langeland, W. (2025). Trauma and addiction. W: I. H. A. Franken, R. W. Wiers, K. Witkewitz (red.), *The Sage handbook of addiction psychology* (s. 163–178). Sage Publications.
- Larkin, H., Shields, J. J., Anda, R. F. (2012). The health and social consequences of adverse childhood experiences (ACE) across the lifespan: An introduction to prevention and intervention in the community. *Journal of Prevention & Intervention in the Community*, 40(4), 263–270. <https://doi.org/10.1080/10852352.2012.707439>
- LeDoux, J. (2017). *Lęk. Neuronauka na tropie źródeł lęku i strachu*. Copernicus Center Press.
- LeDoux, J., Daw, N. D. (2018). Surviving threats: Neural circuit and computational implications of a new taxonomy of defensive behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 19(5), 269–282. <https://doi.org/10.1038/nrn.2018.22>
- Lefcourt, H. (2002). Humor. W: C. R. Snyder, S. J. Lopez (red.), *Handbook of positive psychology* (s. 619–631). Oxford University Press.
- Lemery-Chalfant, K. (2010). Genes and environments: How they work together to promote resilience. W: J. W. Reich, A. J. Zautra, J. S. Hall (red.), *Handbook of adult resilience* (s. 55–80). Guilford Press.
- Lis-Turlejska, M. (2002). *Stres traumatyczny. Występowanie, następstwa, terapia*. Wydawnictwo Akademickie Żak.
- Lubiewska, K. (2019). *Przywiązanie w kontekście wrażliwości rodzicielskiej, socjalizacji oraz wpływów kulturowych*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Lubiewska, K., Derbis, R. (2016). Relations between parenting stress, attachment, and life satisfaction in mothers of adolescent children. *Polish Journal of Applied Psychology*, 14(2), 87–112. <http://dx.doi.org/10.1515/pjap-2015-0056>
- Luborsky, L., Singer, B., Luborsky, L. (1975). Comparative studies of psychotherapies: Is it true that „everyone has one and all must have prizes”? *Archives of General Psychiatry*, 32(8), 995–1008. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1975.01760260059004>

- Luthar, S. S. (2006). Resilience in development: A synthesis of research across five decades. W: D. Cicchetti, D. J. Cohen (red.), *Developmental psychopathology: Risk, disorder, and adaptation* (s. 739–795). John Wiley & Sons.
- Luxenberg, T., Spinazzola, J., van der Kolk, B. A. (2001). Complex trauma and disorders of extreme stress (DESNOS) diagnosis, part one: Assessment. *Directions in Psychiatry*, 21(25), 373–414.
- Lynch, S. M., DeHart, D. D., Belknap, J. E., Green, B. L. (2012). *Women's pathways to jail: The roles and intersections of serious mental illness trauma*. Bureau of Justice Assistance. https://www.bja.gov/Publications/Women_Pathways_to_Jail.pdf
- Łosiak, W. (2007). *Natura stresu. Spojrzenie z perspektywy ewolucyjnej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Maercker, A., Cloitre, M., Bachem, R., Schlumpf, Y. R., Khoury, B., Hitchcock, C., Bohus, M. (2022). Complex post-traumatic stress disorder. *Lancet*, 400(10345), 60–72. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00821-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00821-2)
- Makaruk, K., Włodarczyk, J., Sethi, B., Michalski, B., Szredzińska, R., Karwowska, P. (2018). Negatywne doświadczenia w dzieciństwie i związane z nimi zachowania szkodliwe dla zdrowia wśród polskich studentów. *Dziecko Krzywdzone. Teoria, Badania, Praktyka*, 17(2), 58–97.
- Makowska, Z., Merecz, D. (2000). Przydatność Kwestionariuszy Ogólnego Stanu Zdrowia: GHQ-12 i GHQ-28 D. Goldberga w diagnozowaniu zdrowia psychicznego osób pracujących. *Medycyna Pracy*, 51(6), 589–601.
- Mallicoat, S. L. (2014). *Women and crime*. Sage Publications.
- Masson, J. (2004). *Przeciw terapii*. Oficyna Wydawnicza Impuls.
- Masten, A. S., Lucke, C. M., Nelson, K. M., Stallworthy, I. C. (2021). Resilience in development and psychopathology: Multisystem perspectives. *Annual Review of Clinical Psychology*, 17, 521–549. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-081219-120307>
- Masten, A. S. (2011). Resilience in children threatened by extreme adversity: Frameworks for research, practice, and translational synergy. *Development and Psychopathology*, 23(2), 141–154. <https://doi.org/10.1017/S0954579411000198>
- Masten, A. S. (2021). Resilience in developmental systems: Principles, pathways, and protective processes in research and practice. W: M. Ungar (red.), *Multisystemic resilience: Adaptation and transformation in contexts of change* (s. 113–134). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oso/9780190095888.003.0007>

- Masten, A. S., Powell, J. L. (2003). Resilience framework for research, policy, and practice. W: S. S. Luthar (red.), *Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities* (s. 1–28). Cambridge University Press.
- Masten, A. S., Roisman, G. I., Long, J. D., Burt, K. B., Obradović, J., Riley, J. R., Boelcke-Stennes, K., Tellegen, A. (2005). Developmental cascades: Linking academic achievement and externalizing and internalizing symptoms over 20 years. *Developmental Psychology*, 41(5), 733–746. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.41.5.733>
- Matecka, M., Wycisk, J. (2003). Dysocjacja: Różnorodność kontekstów i znaczeń. *Czasopismo Psychologiczne*, 9(2), 199–206.
- McClure, E. B., Monk, C. S., Nelson, E. E., Zarahn, E., Leibenluft, E., Bilder, R. M., Charney, D. S., Ernst, M., Pine, D. S. (2004). A developmental examination of gender differences in brain engagement during evaluation of threat. *Biological Psychiatry*, 55(11), 1047–1055. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.02.013>
- Merrick, M. T., Ford, D. C., Ports, K. A., Guinn, A. S. (2018). Prevalence of adverse childhood experiences from the 2011–2014 Behavioral Risk Factor Surveillance System in 23 states. *JAMA Pediatrics*, 172(11), 1038–1044. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.2537>
- Metzler, M., Merrick, M. T., Klevens, J., Ports, K. A., Ford, D. C. (2017). Adverse childhood experiences and life opportunities: Shifting the narrative. *Children and Youth Services Review*, 72, 141–149. <https://doi.org/10.1016/j.childyouth.2016.10.021>
- Morf, C. C., Mischel, W. (2012). The self as a psycho-social dynamic processing system. W: M. R. Leary, J. P. Tangney (red.), *Handbook of self and identity* (s. 21–49). Guilford Press.
- Nijdam, M. J., Wittmann, L. (2015). Psychological and social theories of PTSD. W: U. Schnyder, M. Cloitre (red.), *Evidence-based treatments for trauma-related psychological disorders* (s. 41–61). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-07109-1_3
- Nijenhuis, E. R. S., van der Hart, O. (2011). Dissociation in trauma: A new definition and comparison with previous formulations. *Journal of Trauma & Dissociation*, 12(4), 416–445. <https://doi.org/10.1080/15299732.2011.570592>
- Ogińska-Bulik, N. (2013). *Pozytywne skutki doświadczeń traumatycznych, czyli kiedy łzy zamieniają się w perły*. Difin.
- Ogińska-Bulik, N., Juczyński, Z. (2008). *Osobowość. Stres a zdrowie*. Difin.

- Ogińska-Bulik, N., Juczyński, Z. (2023). Właściwości psychometryczne polskiej wersji Listy zaburzeń po stresie traumatycznym według DSM-5 – PCL-5. *Psychiatria Polska*, 57(3), 607–619. <https://doi.org/10.12740/PP/149460>
- Olf, M., Monson, C. M., Riggs, D. S., Lee, C. W., Ehlers, A., Forbes, D. (2020). Psychological treatments: Core and common elements of effectiveness. W: D. Forbes, J. I. Bisson, C. M. Monson, L. Berliner (red.), *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies* (s. 169–187). Guilford Press.
- Pace, C. S., Muzi, S., Rogier, G., Ballestracci, E., Mazzola, G. (2024). The adverse childhood experiences – International questionnaire in clinical and at-risk samples worldwide: A systematic review (part II). *Child Abuse Review*, 33(3), 1–37. <https://doi.org/10.1002/car.2883>
- Pace, C. S., Muzi, S., Rogier, G., Meinero, L. L., Marcenaro, S. (2022). The Adverse Childhood Experiences – International Questionnaire (ACE-IQ) in community samples around the world: A systematic review (part I). *Child Abuse & Neglect*, 129, artykuł 105640. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2022.105640>
- Petruccelli, K., Davis, J., Berman, T. (2019). Negatywne doświadczenia w dzieciństwie i związane z nimi skutki zdrowotne – przegląd systematyczny i metaanaliza. *Dziecko Krzywdzone. Teoria, Badania, Praktyka*, 18(4), 175–206.
- Phelps, E. A., LeDoux, J. E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: From animal models to human behavior. *Neuron*, 48(2), 175–187. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2005.09.025>
- Pisarska, A., Ostaszewski, K. (2011). Środowisko sąsiedzkie w percepcji warszawskich gimnazjalistów w kontekście koncepcji resilience. W: W. Junik (red.), *Resilience. Teoria – badania – praktyka* (s. 87–104). Wydawnictwo Edukacyjne Parpamedia.
- Popiel, A., Pragłowska, E. (2009). Psychopatologiczna reakcja na traumatyczne wydarzenia. W: J. Strelau, B. Zawadzki, M. Kaczmarek (red.), *Konsekwencje psychiczne traumy. Uwarunkowania i terapia* (s. 34–63). Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Popielski, K. (1994). *Noetyczny wymiar osobowości. Psychologiczna analiza poczucia sensu życia*. Redakcja Wydawnictw KUL.
- Ports, K. A., Ford, D. C., Merrick, M. T., Guinn, A. S. (2020). ACEs: Definitions, measurement, and prevalence. W: G. J. G. Asmundson, T. O. Afifi (red.), *Adverse childhood experiences: Using evidence to advance research, practice,*

- policy, and prevention* (s. 17–34). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-816065-7.00002-1>
- Rademaker, A. R., van Minnen, A., Ebberink, F., van Zuiden, M., Hagenaaers, M. A., Geuze, E. (2012). Symptom structure of PTSD: Support for a hierarchical model separating core PTSD symptoms from dysphoria. *European Journal of Psychotraumatology*, 3(1), artykuł 17580. <https://doi.org/10.3402/ejpt.v3i0.17580>
- Rakowska, J. (2005). *Skuteczność psychoterapii. Przegląd badań*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Rossi, R., Socci, V., Pacitti, F., Carmassi, C., Rossi, A., Di Lorenzo, G., Hyland, P. (2022). The Italian version of the International Trauma Questionnaire: Symptom and network structure of post-traumatic stress disorder and complex post-traumatic stress disorder in a sample of late adolescents exposed to a natural disaster. *Frontiers in Psychiatry*, 13, artykuł 859877. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.859877>
- Rowiński, T., Kowalska-Dąbrowska, M., Strus, W., Ciecuch, J., Czuma, I., Żechowski, C., Markon, K. E., Krueger, R. F. (2019). Pomiar patologicznych cech osobowości według DSM-5. Polska adaptacja Inwentarza Osobowości PID-5. Część II – wyniki empiryczne. *Psychiatria Polska*, 53(1), 23–48. <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/86478>
- Rowiński, T., Kowalska-Dąbrowska, M., Strus, W., Ciecuch, J., Czuma, I., Żechowski, C., Markon, K. E., Krueger, R. F. (2018). Pomiar patologicznych cech osobowości według DSM-5: Polska adaptacja Inwentarza Osobowości PID-5. Część I – podstawy teoretyczne. *Psychiatria Polska*. 53(1), 7–22. <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/86477>
- Rubin, L. B. (1996). *The transcendent child: Tales of triumph over the past*. Basic Books.
- Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57(3), 316–331. <https://doi.org/10.1111/j.1939-0025.1987.tb03541.x>
- Rutter, M. (2000). Resilience reconsidered: Conceptual considerations, empirical findings and policy implications. W: J. P. Shonkoff S., J. Meisels (red.), *Handbook of early childhood intervention* (s. 651–682). Cambridge University Press.
- Rzeszutek, M., Dragan, M., Lis-Turlejska, M., Schier, K., Kowalkowska, J., Drabarek, K., Van Hoy, A., Holas, P., Maison, D., Wdowczyk, G., Litwin, E., Wawrzyniak, J., Znamirowska, W., Szumiał, S., Desmond, M. (2024). Adverse childhood experiences and ICD-11 complex posttraumatic stress

- disorder in Poland: A population-based study. *European Journal of Psychotraumatology*, 15(1). <https://doi.org/10.1080/20008066.2024.2420464>
- Rzeszutek, M., Grabowska, M., Dragan, M., Lis-Turlejska, M., Schier, K., Kowalkowska, J., Styśko-Kunkowska, M., Malinowska, E., Osiński, T., Bargiel-Matusiewicz, K., Sosińska, B., Ibisz, M., Almazova, S., Bagiński, M., Szumiał, S. (2025). Negative and positive childhood experiences with regard to PTSD and subjective well-being in the national sample of Poles. *Scientific Reports*, 15(1), artykuł 38825. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-22431-2>
- Schore, A. N. (2012). *The science of the art of psychotherapy*. W. W. Norton & Company.
- Schore, A. N. (2015). *Affect regulation and the origin of the self: The neurobiology of emotional development*. Routledge.
- Schore, A. N., Schore, J. R. (2008). Modern attachment theory: The central role of affect regulation in development and treatment. *Clinical Social Work Journal*, 36, 9–20. <https://doi.org/10.1007/s10615-007-0111-7>
- Schulz, K. F., Altman, D. G., Moher, D., CONSORT Group (2010). CONSORT 2010 statement: Updated guidelines for reporting parallel group randomized trials. *BMC Medicine*, 8, artykuł 18. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-8-18>
- Sęk, H. (1991). Procesy twórczego zmagania się z krytycznymi wydarzeniami żywotnymi a zdrowie psychiczne. W: H. Sęk (red.), *Twórczość i kompetencje żywotowe a zdrowie psychiczne*. Wydawnictwo Naukowe UAM.
- Sęk, H., Ziarko, M. (2017). Człowiek w sytuacji przewlekłej choroby. *Czasopismo Psychologiczne*, 23(1), 89–96. <https://doi.org/10.14691/CPJ.23.1.89>
- Sieff, D. F. (2015). *Understanding and healing emotional trauma: Conversations with pioneering clinicians and researchers*. Routledge.
- Smith, G. C., Infurna, F. J., Webster, B. A., Dolbin-MacNab, M. L., Crowley, M., Musil, C. M. (2019). Adverse childhood experiences reported by custodial grandmothers and their adolescent grandchildren. *Innovation in Aging*, 3(supplement 1), 283. <https://doi.org/10.1093/geroni/igzo38.1045>
- Solarz-Bogusławska, J., Bogusławski, W. (2018). Wzajemne powiązania pomiędzy osobowością z pogranicza, PTSD i Complex PTSD. *Medycyna Rodzinna*, 21(2A), 36–40. <https://doi.org/10.25121/MR.2018.21.2A.36>
- Solomon, E. P., Heide, K. M. (1999). Type III trauma: Toward a more effective conceptualization of psychological trauma. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 43(2), 202–210. <https://doi.org/10.1177/0306624X99432007>

- Steuden, S., Janowski, K. (2016). Trauma – kontrowersje wokół pojęcia, diagnoza, następstwa, implikacje praktyczne. *Roczniki Psychologiczne*, 19(3), 549–565.
- Terr, L. C. (1991). Childhood traumas: An outline and overview. *American Journal of Psychiatry*, 148(1), 10–20. <https://doi.org/10.1176/ajp.148.1.10>
- Thomas, K. M., Hopwood, Ch. J., Donnellan, M. B., Sanislow, C. A., Ansell, E. B., Grilo, C. M., McGlashan, T. H., Markowitz, J. C., Zanarini, M. C., Wright, A. G. C., McDevitt-Murphy, M. E., Shea, M. T., Skodol, A. E., Morey, L. C. (2014). Personality heterogeneity in PTSD: Distinct temperament and interpersonal typologies. *Psychological Assessment*, 26(1), 23–34. <https://doi.org/10.1037/a0034318>
- Tomalski, R. (2008). Aleksytymia i dysocjacja. *Psychoterapia*, 145(2), 35–43.
- Tomalski, R., Pietkiewicz, I. J. (2019). Rozpoznawanie i różnicowanie zaburzeń dysocjacyjnych – wyzwania w praktyce klinicznej. *Czasopismo Psychologiczne*, 25(1), 43–51. <https://doi.org/10.14691/CPJ.25.1.43>
- Tomalski, R., Pietkiewicz, I. J. (2020). Złożony zespół stresu pourazowego – przełom w leczeniu zaburzeń osobowości. *Psychiatria, Psychologia i Klinika*, 20(1), 54–60. <https://doi.org/10.15557/PiPK.2020.0006>
- Tran, U. S., Gregor, B. (2016). The relative efficacy of bona fide psychotherapies for post-traumatic stress disorder: A meta-analytical evaluation of randomized controlled trials. *BMC Psychiatry*, 16, artykuł 266. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-0979-2>
- Ungar, M. (2004). A constructionist discourse on resilience: Multiple contexts, multiple realities among at-risk children and youth. *Youth & Society*, 35(3), 341–365. <https://doi.org/10.1177/0044118X03257030>
- Ungar, M. (2008). Resilience across cultures. *British Journal of Social Work*, 38(2), 218–235. <https://doi.org/10.1093/bjsw/bcl343>
- van der Kolk, B. A., Pynoos, R. S., Cicchetti, D., Cloitre, M., D'Andrea, W., Ford, J. D., Lieberman, A. F., Teicher, M. H., Putnam, F. W., Spinazzola, J., Stolbach, B. C. (2009). Proposal to include a Developmental Trauma Disorder diagnosis for children and adolescents in DSM-V [draft proposal]. NCTSN.
- van der Kolk, B. A., Roth, S., Pelcovitz, D., Sunday, S., Spinazzola, J. (2005). Disorders of extreme stress: The empirical foundation of a complex adaptation to trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 18(5), 389–399. <https://doi.org/10.1002/jts.20047>

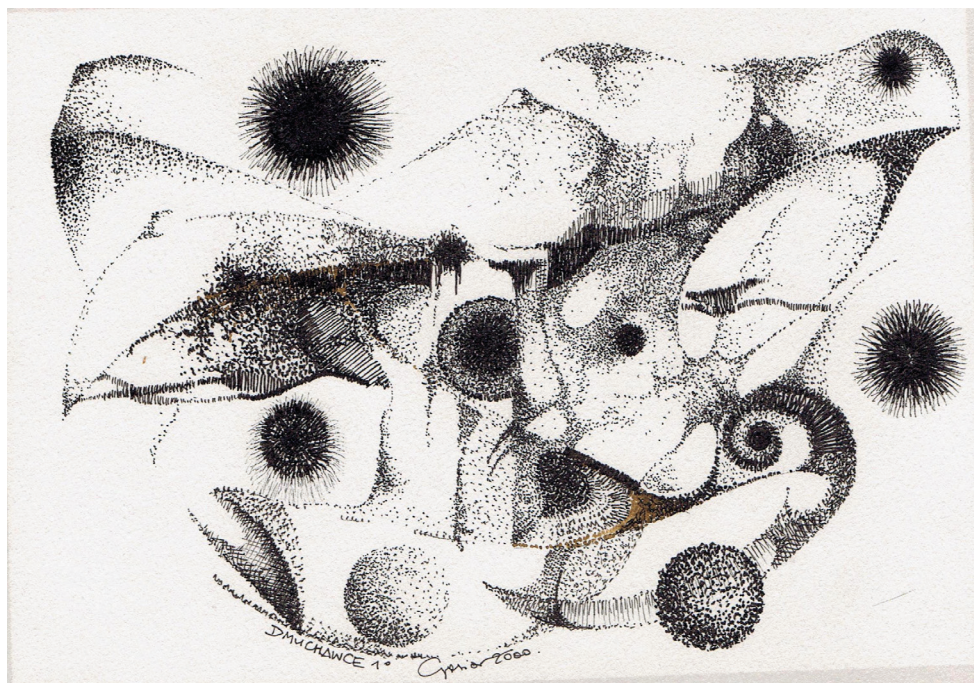
- van der Kolk, B. A., van der Hart, O. (1989). Pierre Janet and the breakdown of adaptation in psychological trauma. *American Journal of Psychiatry*, 146(12), 1530–1540. <https://doi.org/10.1176/ajp.146.12.1530>
- Wampold, B. E., Imel, Z. E., Laska, K. M., Benish, S., Miller, S. D., Flückiger, Ch., Del Re, A. C., Baardseth, T. P., Budge, S. (2010). Determining what works in the treatment of PTSD. *Clinical Psychology Review*, 30(8), 923–933. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.06.005>
- Werner, E. E. (1986). Resilient offspring of alcoholics: A longitudinal study from birth to age 18. *Journal of Studies on Alcohol*, 47(1), 34–40. <https://doi.org/10.15288/jsa.1986.47.34>
- Werner, E. E., Smith, R. S. (1982). *Vulnerable but invincible: A longitudinal study of resilient children and youth*. McGraw-Hill.
- Werner, E. E., Smith, R. S. (1992). *Overcoming the odds: High risk children from birth to adulthood*. Cornell University Press.
- Werner, E. E., Smith, R. S. (2001). *Journeys from childhood to midlife: Risk, resilience and recovery*. Cornell University Press.
- Widera-Wysoczańska, A. (2011). Istota traumy prostej i złożonej. W: A. Widera-Wysoczańska, A. Kuczyńska (red.), *Interpersonalna trauma. Mechanizmy i konsekwencje* (s. 21–63). Difin.
- Woititz, J. G. (1983). *Adult children of alcoholics*. Health Communications.
- Wong, T. M. L., Slotboom, A. M., Bijleveld, C. C. (2010). Risk factors for delinquency in adolescent and young adult females: A European review. *European Journal of Criminology*, 7(4), 266–284. <https://doi.org/10.1177/1477370810363374>
- World Health Organization (2018). *Adverse Childhood Experiences International Questionnaire (ACE-IQ)*. [https://www.who.int/publications/m/item/adverse-childhood-experiences-international-questionnaire-\(ace-iq\)](https://www.who.int/publications/m/item/adverse-childhood-experiences-international-questionnaire-(ace-iq))
- World Health Organization (2019). *International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11)*. <https://icd.who.int/>
- Zagrodzka, J. (2012). Neurofizjologiczne mechanizmy zachowania emocjonalnego. W: T. Górska, A. Grabowska, J. Zagrodzka (red.), *Mózg a zachowanie* (s. 396–416). Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Zagrodzka, J., Kowaleczko-Szumowska, M. (red.). (2005). *Psychospołeczne i neurobiologiczne aspekty agresji*. Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN.
- Zautra, A. J., Hall, J. S., Murray, K. E. (2010). Resilience: A new definition of health for people and communities. W: J. W. Reich, A. J. Zautra, J. S. Hall (red.), *Handbook of adult resilience* (s. 3–29). Guilford Press.

- Zawadzki, B., Popiel, A. (2014). Na rozstaju dróg. Struktura objawów stresu pourazowego (PTSD) po DSM-5, a przed ICD-11. *Nauka*, 4, 69–86.
- Zawadzki, B., Strelau, J. (2008). Zaburzenia pourazowe jako następstwo katalizmu. *Nauka*, 2, 47–55.
- Zdankiewicz-Ścigała, E. (2017). *Aleksytymia i dysocjacja jako podstawowe czynniki zjawisk potraumatycznych*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Zlotnick, C., Johnson, D. M., Stout, R. L., Zywiak, W. H., Johnson, J. E., Schneider, R. J. (2006). Childhood abuse and intake severity in alcohol disorder patients. *Journal of Traumatic Stress*, 19(6), 949–959. <https://doi.org/10.1002/jts.20177>

Aneks

Krzysztof Gąsior

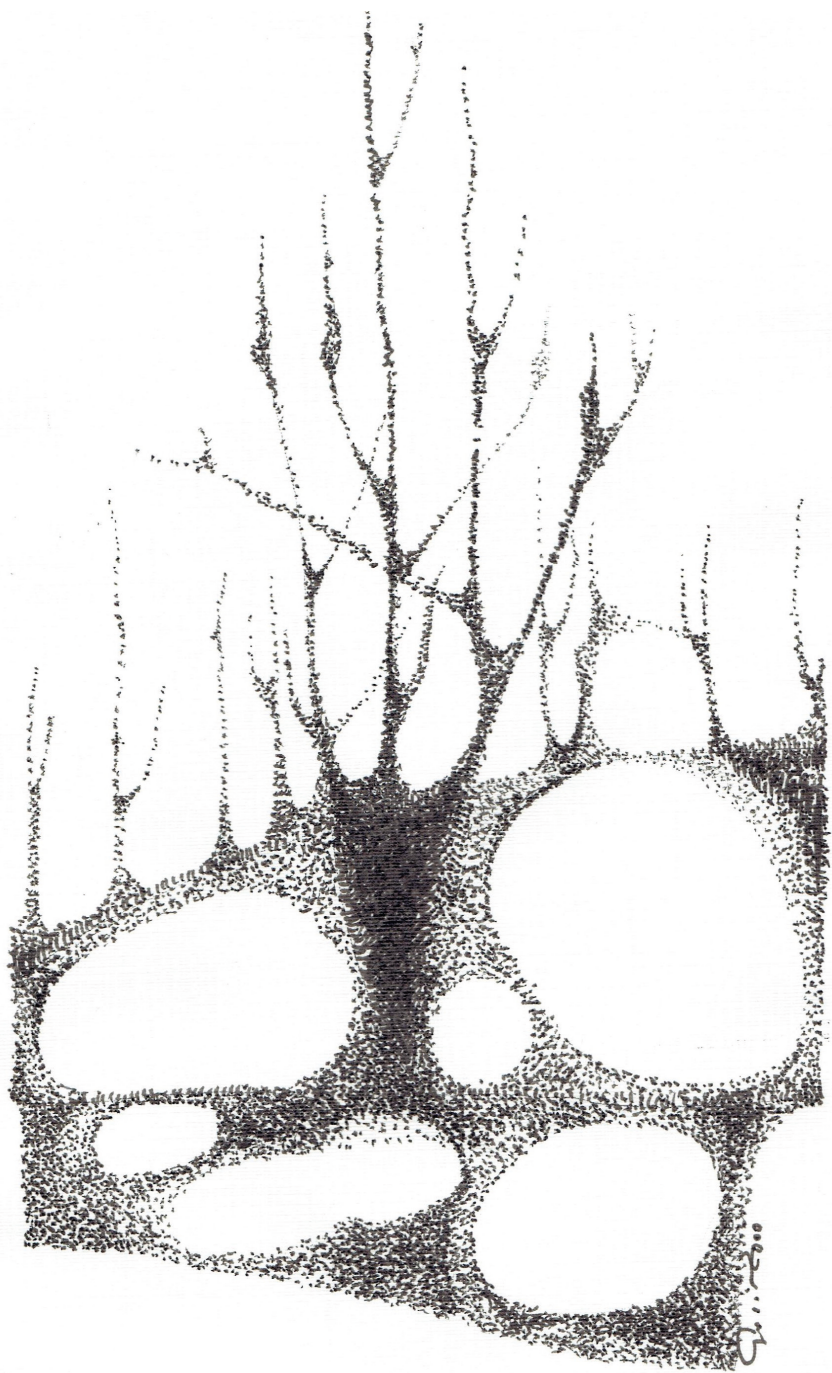
Kropki I. Z cyklu: skrawek po skrawku



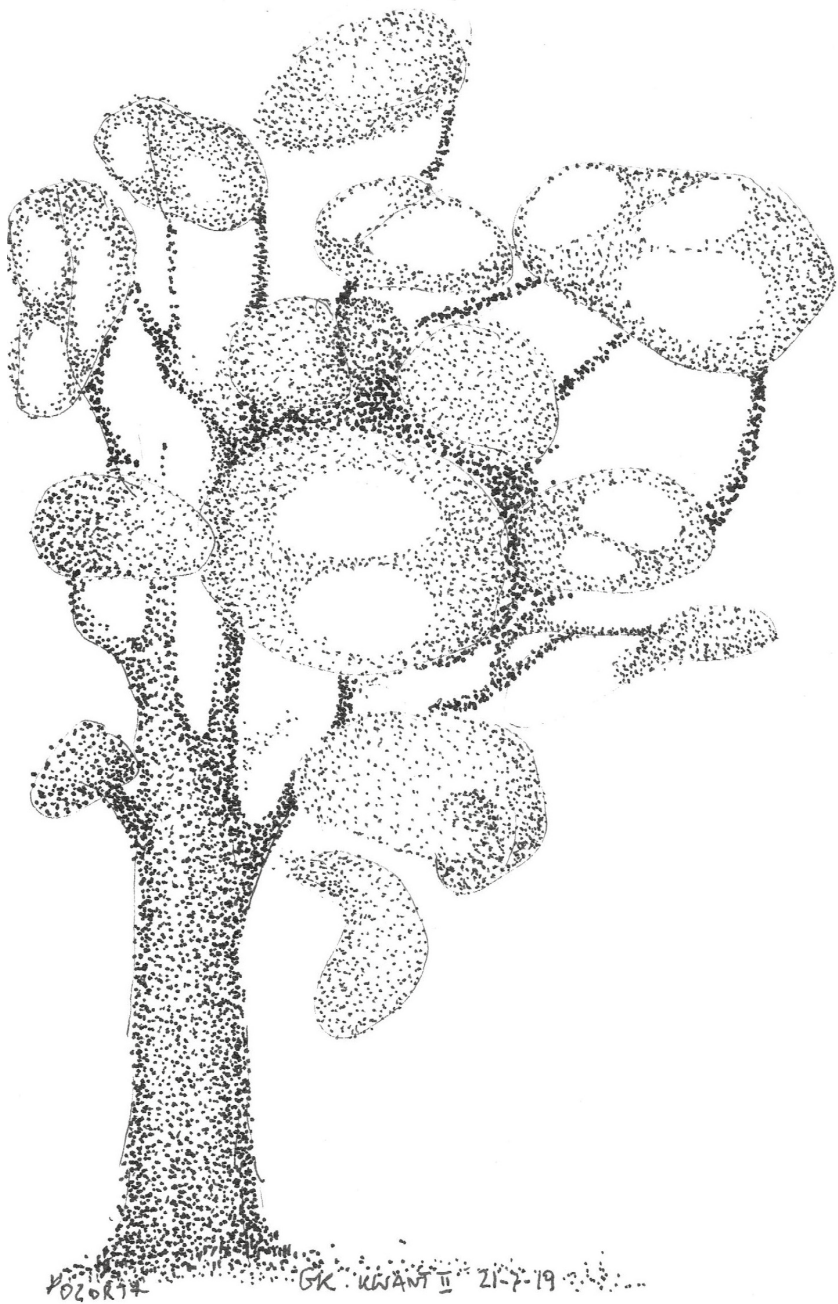
Dmuchawce, 2000



Dopasowanie, 2019



Krzak gorejący, 2000



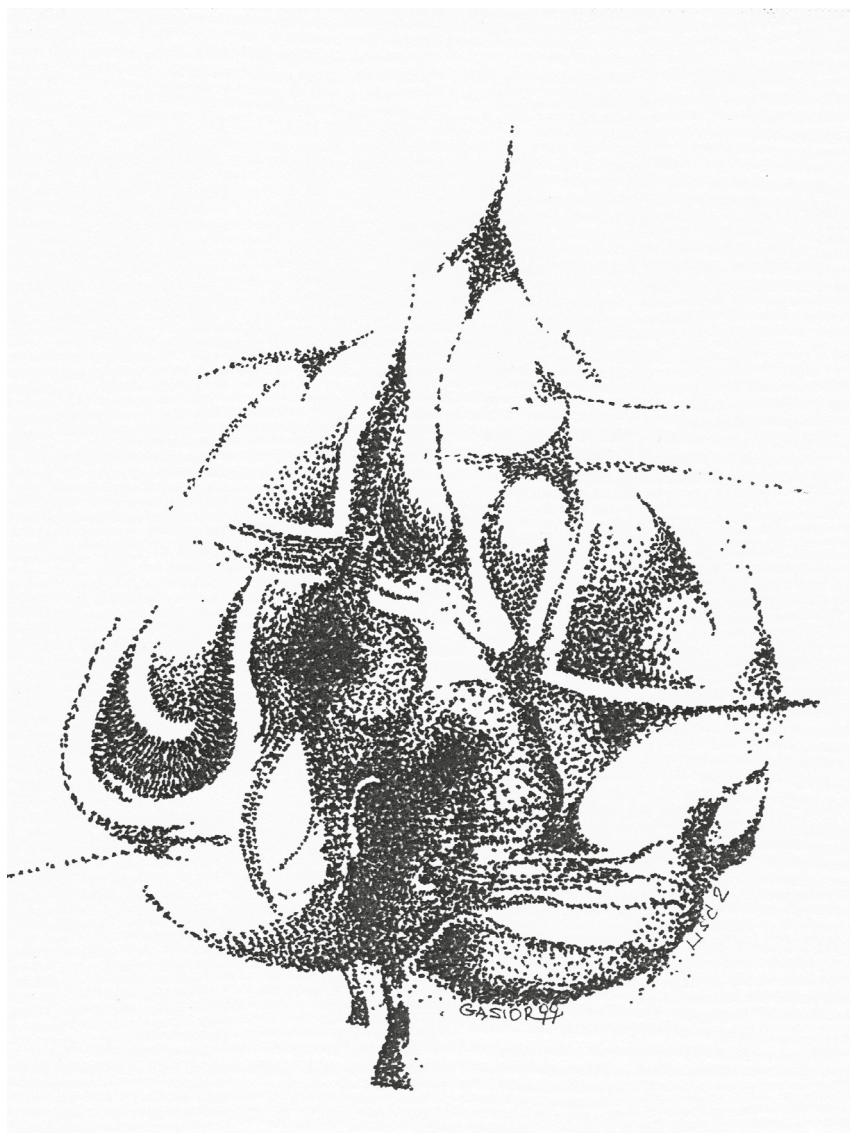
Kwant II, 2019



Kwark I, 2019



Kwark II, 2019

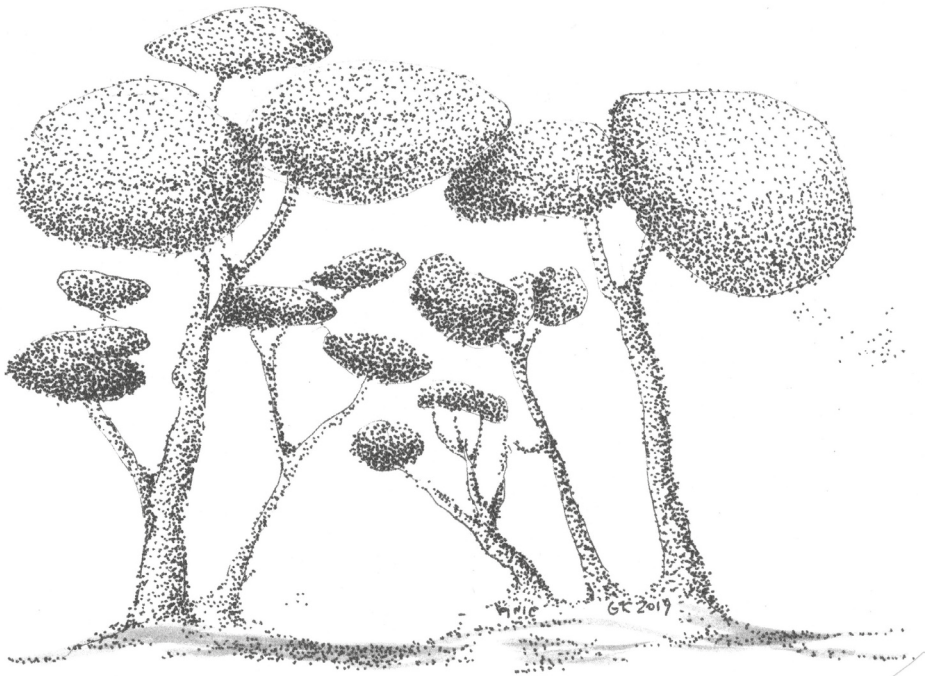


Liść, 1999



Łzy, 1999

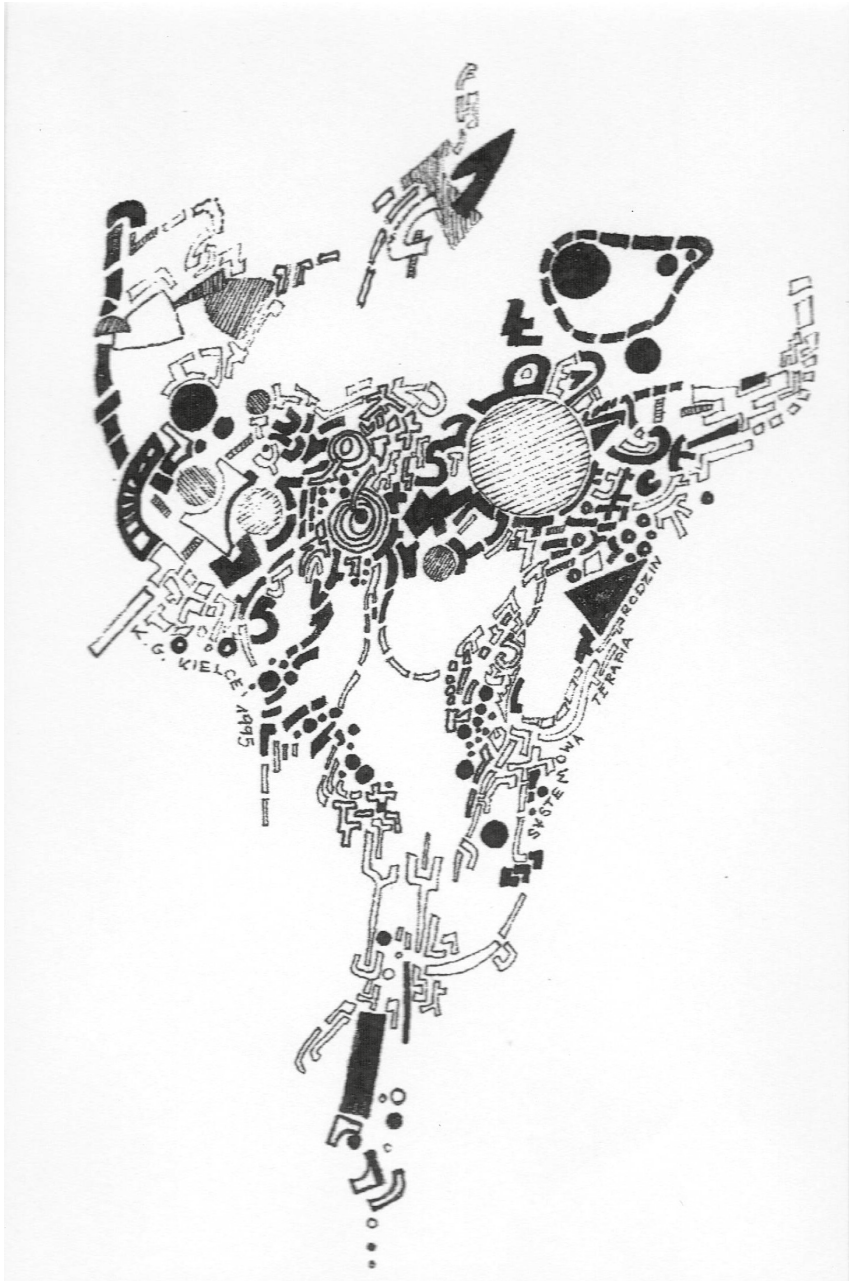




Pinie, 2006



Spin ½, 2020



STR, 1995

Książka pt. *Doświadczenie traumy* autorstwa prof. Krzysztofa Gąsiora jest zwięzłym w swojej formie, nowoczesnym opracowaniem zagadnienia doświadczenia traumatycznych zdarzeń w życiu człowieka w wielu kontekstach: uwarunkowań powstania traumy, znaczenia klinicznego jej wpływu na zdrowie psychiczne oraz leczenia następstw, z uwzględnieniem różnych czynników, między innymi płci.

Istotną perspektywą ujętą w książce jest – obok paradygmatu patogenetycznego – korzystanie w opisie zagadnienia z komplementarnego paradygmatu salutogenetycznego, który wyraźnie został podkreślony w analizie czynników chroniących przed niekorzystnymi dla zdrowia psychicznego następstwami traumy. Autor w sposób wnikliwy, na podstawie literatury przedmiotu i wyników badań, zdefiniował konstrukt prężności i opisał jego właściwości w kontekście odporności psychicznej wobec trudnych wydarzeń życiowych.

Z recenzji prof. UJ, dr hab. Barbary Bętkowskiej-Korpały

ISBN 978-83-67843-89-8



9 788367 843898 >