

Rozdział 2

Neuroanatomia i neurofizjologia traumy

Każdy czynnik, który przedłuża pierwotną reakcję na zagrożenie, zwiększy prawdopodobieństwo wystąpienia długotrwałych objawów, podczas gdy każdy czynnik zmniejszający reakcję na zagrożenie zmniejszy również ryzyko długotrwałych objawów.
Perry i Pollard 1998

2.1. Wprowadzenie

Aby jakiegokolwiek zdarzenie, w tym stresowe czy traumatyczne, których osiową cechą jest przeżycie silnych czy wręcz ekstremalnych emocji – strachu czy przerażenia - stało się częścią naszej pamięci, jednostka musi go doświadczyć, czyli zapisać w jakiegokolwiek postaci w wewnętrznej reprezentacji (por. Maruszewski, Ścigała 1998). Tak również dzieje się *w czasie działania stresora*. Pierwszym krokiem jest doznanie (*sensation*). Pięć zmysłów ludzkiego organizmu posiada niezwykłą zdolność przekształcania energii pochodzącej ze świata zewnętrznego (np. światło, dźwięk, ciśnienie) w określone wzorce pobudzenia neuronów czuciowych. Pierwszym „przystankiem” sensorycznego sygnału wejściowego płynącego ze środowiska zewnętrznego (np. światło, dźwięk, smak, dotyk, zapach) oraz z wnętrza organizmu (np. poziom glukozy, temperatura) są niższe, bardziej „regulacyjne” części mózgu – pień mózgu i śródmózgowie.

Reakcja lękowa, która jest naturalną reakcją na zagrożenie obejmuje mobilizację i aktywację układów w całym mózgu: przerażenie angażuje mechanizmy neurofizjologiczne obszarów korowych, limbicznych, śródmózgowia oraz pnia mózgu (Gorman, Liebowitz, Fyer i Stein 1989). Ponieważ układy neuronalne zmieniają się w sposób zależny od doświadczenia (zależny od stanu), w odpowiedzi na prezentujące określony wzorzec, powtarzające się pobudzenie neuronalne - stan przerażenia jest w stanie wywołać zakodowany wcześniej wzorzec, powtarzającą się aktywację neuronalną w tych układach mózgu, dając w rezultacie pełne doświadczenie zapisane wcześniej w pamięci zależnej od stanu (Rossi 1995). W każdym z tych obszarów mózgu – pośredniczącym w regulacji poznawczej, ruchowej, emocjonalnej oraz fizjologicznej – przechowywane będą elementy zdarzenia w tym również traumatycznego (Terr 1983; Pynoos i Nader 1989; Schwartz i Kowalski 1991; Schwartz i Perry 1994).

Tu rycina nr 2.1; 2.2; 2. 3.

Na każdym poziomie mózgu, gdy tylko napływający sygnał zostanie „zinterpretowany” i porównany z poprzednimi, zbliżonymi wzorcami pobudzenia, zapoczątkowana zostaje reakcja. Mózg reaguje na potencjalne zagrożenie. Ta zdolność do natychmiastowej odpowiedzi jest bardzo ważna, gdy chodzi o szybką reakcję na potencjalnie zagrażające bodźce sensoryczne. Aby mózg mógł zareagować w tak szybki, „nieinterpretujący” sposób, bardziej prymitywne jego części (np. pień mózgu i śródmózgowie) muszą „przechowywać” poprzednie wzorce sensoryczne, które związane są z zagrożeniem, musi istnieć pamięć „stanu” – pamięć poprzednich wzorców sensorycznych, które związane były z negatywnym doświadczeniem: weteran wojny wietnamskiej będzie automatycznie reagował na dźwięk helikoptera, a osoby, które przeżyły katastrofę, np. powódź, zareagują na dźwięk bębniącego deszczu lub szumu wody.

Sensoryczna informacja wejściowa dociera do pnia mózgu i śródmózgowia, tam porównywana jest z poprzednio przechowywanymi wzorcami pobudzenia i jeśli jest nieznaną, bądź w jakikolwiek sposób skojarzona z wcześniej występującym zagrożeniem, rozpoczyna się wstępna reakcja alarmowa (np. Aston-Jones, Ennis, Pieribone, Nickel i Shipley 1986). Reakcja ta inicjuje falę pobudzenia neuronalnego w głównych jądrach pnia mózgu i śródmózgowia - składających się z neuronów „wykorzystujących” rozmaite neuroprzekaźniki (np. noradrenalinę, dopaminę, serotoninę), neuromodulatory i neuropeptydy, takie jak ACTH, CRF, wazopresyna. W tym miejscu złożony wzorzec

neuralnego pobudzenia sensorycznego związany ze specyficznym obrazem – bądź w innych obszarach śródmózgowia ze specyficznym zapachem czy dźwiękiem – łączy się z sieciami neuronowymi tego poziomu mózgu. Zainicjowana zostaje kaskada wzorców pobudzenia neuronalnego o określonym przebiegu, która następnie rozprzestrzenia się z prymitywnych obszarów mózgu do bardziej złożonych jego części. Poza przekazaniem tego sygnału do wyższych części mózgu, ta kaskada pobudzenia inicjuje również szereg reakcji na nowe informacje ze środowiska (pośredniczonych przez pień mózgu oraz śródmózgowie), pozwalając jednostce reagować w sposób zbliżony do odruchowego (*near-reflexive*). W wielu przypadkach reakcja mózgu na napływające informacje sensoryczne nastąpi, zanim impuls dotrze do wyższych, korowych obszarów, gdzie następuje jego „interpretacja”.

Aktywacja tych kluczowych układów powoduje, że wzorce pobudzenia neuronalnego przechodzą od pnia mózgu, przez śródmózgowie, obszary wzgórza, obszary limbiczne i korowe. Na poziomie pnia mózgu i śródmózgowia prawie nie ma miejsca dla subiektywnej percepcji. Prawdziwe uczucie lęku powstaje na poziomie wzgórza i obszarów limbicznych. Dopiero gdy nastąpi komunikacja z obszarami korowymi, jednostka jest zdolna do bardziej złożonych asocjacji poznawczych, które pozwalają na interpretację wewnętrznego stanu lęku (Singer 1995).

Wszystkie części mózgu w odpowiedzi na zmiany aktywności neuronalnej „gromadzą” informacje i, w pewnym sensie, posiadają pamięć. Wiadomym jest, że ludzki mózg rozwija się, a już ukształtowany – zmienia w sposób zależny od zdobywanego doświadczenia. Oznacza to, że układy neuronalne, które podlegają aktywacji w powtarzający się sposób, mogą ulegać trwałym zmianom, zmieniając liczbę synaps w układzie nerwowym oraz mikroarchitekturę, gęstość dendrytów oraz ekspresję większości strukturalnych i funkcjonalnych składników komórkowych, takich jak enzymy czy receptory neuroprzekazników. Oznacza to, jak sugerują McAllister i in. (1999), że im częściej dany układ neuronalny jest aktywowany, w tym większym stopniu będzie on modyfikował i „budował” funkcjonalne możliwości związane z daną aktywacją. Zanim przejdziemy do szczegółowej analizy mechanizmów zaangażowanych w doświadczanie stresu czy traumy, pragniemy zwrócić uwagę na to, że specyfika kodowania doświadczeń traumatycznych polega na jakościowej zmianie procesów poznawczych (patrz ryc. 2.1), która obejmuje zarówno aspekt formalny, jak i treściowy. W dalszej części postaramy się wykazać, że ta właściwość procesów poznawczych ma kluczowe znaczenie dla zrozumienia kodowania i odtwarzania przez podmiot zdarzeń traumatycznych i - co więcej - ma swoje neuroanatomiczne podłoże. Nakładanie się lub wzajemne uzupełnianie dwóch poziomów:

psychologicznego i neurobiologicznego - jak wykażemy - ma szczególną wymowę właśnie w przypadku doświadczeń traumatycznych.

Specyficzny charakter pamięci i gromadzenia informacji oraz „rodzaj” informacji, które są przechowywane i przypominane (*recalled*) w każdym z tych głównych obszarów (poznawczym, emocjonalnym, ruchowym oraz fizjologicznym) jest inny w zależności od specyficznej funkcji danego obszaru lub układu (Selden i in., 1991; Shors i in., 1990). W czasie wykonywania dobrze znanych, rutynowych czynności, wzorce pobudzenia neuronalnego w mózgu (zwłaszcza w układzie regulacyjnym mózgu) są znane i podobne do uprzednio zgromadzonych „matryc” pobudzenia – tzn. są w równowadze. Zdarzenia traumatyczne zaburzają te wzorce, rujnując tę równowagę. Wzorce pobudzenia neuronalnego obecne podczas doświadczenia traumatycznego są odmienne od tych, które występują podczas rutynowych, codziennych aktywności, i dlatego będą zmieniać funkcjonowanie mózgu od kory (poznawanie) do pnia mózgu (podstawowa regulacja stanu fizjologicznego).

Współczesne badania nad pamięcią¹ pokazały, że istnieje bardzo wiele układów pamięci składających się z licznych elementów, z których większość działa poza kontrolą świadomości. I co więcej - każdy z tych układów pamięci może funkcjonować względnie niezależnie od pozostałych. Tradycyjnie już pojmowana pamięć, jako efekt działania procesów poznawczych opierających się na strukturach korowych jest jednym z wielu magazynów naszego doświadczenia czy - szerzej - wewnętrznej reprezentacji świata zewnętrznego. Niekiedy przedstawione poniżej subsystemy reprezentacji funkcjonują zupełnie niezależnie. Zapis na poziomie pamięci emocjonalnej zdarzenia może wykluczać wręcz pełne kodowanie na poziomie korowym (tradycyjnym poznawczym). O tym, że tak dzieje się w przypadku zdarzeń traumatycznych, nie trzeba już chyba dzisiaj nikogo przekonywać. Nas w tym miejscu interesują złożone neurochemiczne i neuroanatomiczne mechanizmy leżące u podłoża defragmentacji doświadczenia jednostki.

Jak już sygnalizowano, zasadniczą cechą zdarzeń traumatycznych jest ich zdolność wzbudzania strachu, bezradności oraz przerażenia. Zrozumienie roli tych emocji oraz ich związku z uruchamianymi w czasie działania stresora reakcjami ma kluczowe znaczenie dla

¹ Wewnętrzny „zapis” traumy zmusza nas do zupełnie odmiennego spojrzenia na kwestie modalności w tworzeniu reprezentacji obiektów, sugerując polimodalność reprezentacji. Owa polimodalność wiązana być musi z wieloma piętrami zapisu tego samego doświadczenia pamięcią stanu (fizjologiczną), pamięcią ruchową, pamięcią emocjonalną, czy w końcu poznawczą. Zapisy te mogą się uzupełniać, ale mogą też stanowić zupełnie odmiennie reprezentacje tego samego przeżycia. Tę rozbieżność zapisów należy wręcz traktować jako uruchomienie przez podmiot „ostatniej instancji obrony przed traumą”. Stąd w przypadku kodowania traumy można mówić o „pamięci stanu” i o mechanizmach odkodowywania traumy jako pamięci zależnej od stanu, gdzie stan fizjologiczny lub emocjonalny organizmu uruchamia inne aspekty zapisu pamięciowego, np. obrazy, myśli.

zrozumienia etiologii zaburzenia, a także zróżnicowania objawów zależnie od rodzaju zdarzeń traumatycznych oraz innych czynników kształtujących pierwotną reakcję na stresor.

PTSD jest bardzo złożonym zaburzeniem, związanym ze stałymi i głębokimi zmianami w obrębie wielu systemów psychobiologicznych, które ewoluowałyby umożliwić adaptację oraz przetrwanie gatunku ludzkiego. Jednakże wydaje się, że w PTSD są zmienione **fundamentalnie funkcje psychobiologiczne**, takie jak przetwarzanie informacji, warunkowanie, zdolność oceny oraz pamięć przez co tracą swój adaptacyjny charakter. Zapewne PTSD nie stanowi jednolitej nieprawidłowości psychobiologicznej, ale istnieje wiele możliwych mechanizmów, poprzez które zaburzenie to może się rozwijać (rycina 2.1). Inna możliwość jest taka, że istnieją różne psychobiologiczne podtypy PTSD. Niektórzy badacze podkreślają, że z powodu tej złożoności żaden pojedynczy model zwierzęcy nie znajduje zastosowania do wyjaśnienia mechanizmów tego zaburzenia (Friedman 1996)

Friedman (1996) opisuje kilka (zarówno tych dobrze poznanych, jak i hipotetycznych) psychobiologicznych nieprawidłowości teoretycznie związanych z PTSD. Są to:

- 1) zwiększona reaktywność adrenergiczna,
- 2) zwiększone ujemne sprzężenie zwrotne w obrębie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza,
- 3) rozregulowanie układu opiodowego,
- 4) podwyższony poziom CRF,
- 5) sensytyzacja/rozniecanie,
- 6) rozregulowanie układu glutaminergicznego,
- 7) rozregulowanie układu serotonergicznego,
- 8) podwyższona czynność tarczycy.

Pobieżna już tylko analiza jasno wskazuje, że doświadczenie traumy to coś zupełnie innego niż przeżycie stresu i to zarówno w postaci ostrej, jak i chronicznej. Uważamy, że w przypadku traumy, co starałyśmy się wykazać w rozdziale 1, mamy do czynienia z doświadczeniem subiektywnie dla podmiotu tak ekstremalnym, że zmienia to postrzeganie i rozumienie świata, w tym siebie. Jednostka pozbawiona jest jakichkolwiek możliwości przeciwdziałania dlatego przerażenie i bezsilność, pojawiające się jako prymarne doznania, dokonują w mechanizmach regulacji psychicznej „spustoszenia” sięgającego istoty egzystencji. Stąd mamy do czynienia z utratą poczucia sensu życia, a tym samym walki o siebie. Stan taki utrwała poczucie chronicznego zagrożenia, doprowadzając do rozregulowania psychobiologicznego i neurochemicznego. W efekcie osoby takie niejako „na

własne życzenie” szukają możliwości rozstania się ze światem żywych i są wręcz określane jako „umarłe dla świata” (Krystal 1968).

W przypadku traumy zmiany mają niewątpliwie **charakter jakościowy i niekiedy nieodwracalny**. Jednakże zrozumienie w pełni dynamiki i skutków traumy możliwe jest wtedy, gdy jako płaszczyznę odniesienia przyjmiemy mechanizmy uruchamiające się w podmiocie w warunkach stresu.

2.2. Neuroanatomia i biochemia stresu

Termin „stres” jest określany przez fizjologów jako „zespół nerwowych i hormonalnych reakcji organizmu na nieobojętne biologicznie bodźce nazwane stresorami” (Zagrodzka 1997). Reakcje te są istotnym składnikiem homeostazy wewnątrzustrojowej. Stan stresu może zostać wywołany zarówno czynnikami fizycznymi (nagłe zmiany temperatury, urazy mechaniczne, infekcje bakteryjne), jak i czynnikami psychicznymi. Dawniej uważano stres za proces nieswoisty. Obecnie uważa się go za zespół reakcji swoistych, charakteryzujących się ściśle określonymi mechanizmami oraz lokalizacją funkcjonalną w organizmie (Zagrodzka, 1997). Stres jest więc reakcją na pewien bodziec. Reakcja stresowa zaś jest reakcją psychofizjologiczną, obejmującą szeroki wachlarz reakcji, które prowadzą do pobudzenia psychofizjologicznego. Bodziec wywołujący reakcję stresową staje się stresorem w wyniku interpretacji poznawczej lub też przez oddziaływanie na jednostkę za pośrednictwem procesu sensorycznego lub metabolicznego, który sam w sobie jest stresogenny. Aby neutralny początkowo bodziec mógł wywołać reakcję stresową musi on zostać odebrany przez receptory sensoryczne obwodowego układu nerwowego. Receptory te wysyłają następnie impulsy do mózgu. W korze nowej następuje analiza interpretacyjna bodźca, po czym przekazywana jest ona przez kanały sprzężenia zwrotnego do układu limbicznego. Jeżeli interpretacja bodźca (na poziomie kory nowej i układu limbicznego) doprowadzi do potraktowania go jako zagrożenia, wyzwania lub czegoś bardzo nieprzyjemnego, pociągnie to prawdopodobnie za sobą pobudzenie emocjonalne. U większości osób aktywacja mechanizmów emocjonalnych pobudza jedną (lub więcej) z podstawowych osi stresu (Everly, Rosenfeld 1981; Rossi 1995). Osie te to: oś nerwowa, oś neurohormonalna, oś endokrynologiczna oraz oś tylnego płata przysadki mózgowej.

2.2.1. Osie reakcji stresowej

W czasie działania stresu zmobilizowana do działania zostaje oś podwzgórze-przysadka-nadnercza i dochodzi do uwolnienia hormonu glukokortykoidowego – kortyzolu. Wzbudzony zostaje również współczulny układ nerwowy i następuje uwolnienie katecholamin: adrenaliny i noradrenaliny. Kortyzol i katecholaminy to główne hormony stresowe.

Tu Tabela 2.1.

2.2.1.1. Osie nerwowe

Osie nerwowe (ryc. 2.4), obejmujące obie części autonomicznego układu nerwowego, są pierwszymi głównymi drogami, których aktywacja manifestuje się podczas reakcji stresowej. Oddziałują one na narządy somatyczne za pośrednictwem mechanizmów nerwowych, bardzo szybko działających. Osie nerwowe biorą swój początek w tylnej części podwzgórza (w przypadku aktywacji współczulnego układu nerwowego) oraz w przedniej części podwzgórza (w przypadku aktywacji części przywspółczulnej). Dalej współczulne drogi nerwowe zstępują od tylnej części podwzgórza przez piersiowy i lędźwiowy odcinek rdzenia kręgowego, i po przejściu przez łańcuch współczulnych zwojów nerwowych unerwiają odpowiednie narządy. Drogi przywspółczulne zstępują od przedniej części podwzgórza przez czaszkowy i krzyżowy odcinek rdzenia kręgowego, a następnie unerwiają narządy końcowe (Everly, Rosenfeld 1981). Zmiany w narządach końcowych spowodowane są uwolnieniem noradrenaliny z końcowych rozgałęzień nerwów współczulnych oraz acetylocholiny w przypadku przekazywania impulsów przez układ przywspółczulny.

Tu rycina nr 2 4

2.2.1.2. Oś neurohormonalna

Osią uzupełniającą osie nerwowe jest oś neurohormonalna (ryc. 2.5), opisana przez Cannona jako reakcja „walcz lub uciekaj”. Decydującym organem uczestniczącym w tej reakcji jest rdzeń nadnerczy, co nadaje jej charakter zarówno neurogeny, jak i hormonalny. Reakcja „walcz lub uciekaj” zostaje zapoczątkowana w grzbietowo-przyśrodkowej części ciała migdałowatego. Od tego punktu impulsy nerwowe zstępują do bocznych i tylnych okolic podwzgórza skąd przekazywane są dalej poprzez piersiową część rdzenia kręgowego i

następnie docierają do rdzenia nadnerczy. Stymulacja rdzenia nadnerczy prowadzi do uwolnienia adrenaliny i noradrenaliny do krwioobiegu (Everly, Rosenfeld 1981).

Tu rycina nr 2 5

2.2.1.3. Osie endokrynologiczne

Najbardziej chroniczne i długotrwałe reakcje somatyczne na stres są rezultatem działania osi endokrynologicznych (ryc. 2.6). Istnieją trzy podstawowe osie tego rodzaju: oś adrenokortykalna, somatotropowa oraz tarczycowa. Wszystkie biorą swój początek w zespole przegroda-hipokamp. Z tego miejsca impulsy nerwowe płyną do wyniosłości pośrodkowej podwzgórza, którego komórki neurosekrecyjne wydzielają hormony wyzwajające kortykotropinę przysadkową (CRF) do podwzgórzowo-przysadkowego systemu wrotnego. Czynn timer uwalniający kortykotropinę dostaje się do komórek przedniego płata przysadki mózgowej, które są wrażliwe na jego obecność i reagują wydzielając hormon adrenokortykotropowy (ACTH) do układu krążenia (Everly, Rosenfeld 1981). Ostatecznie ACTH trafia do kory nadnerczy, pobudzając ten organ do wydzielania glukokortykoidów i mineralokortykoidów do układu krążenia. Oś somatotropowa reprezentuje te same podstawowe mechanizmy fizjologiczne co oś adrenokortykalna – od zespołu przegroda-hipokamp, poprzez układ wrotny podwzgórzowo-przysadkowy, z tą różnicą, że w przypadku tej osi czynnik uwalniający somatotropinę (SRF) pobudza przedni płat przysadki mózgowej. Płat ten reaguje na SRF wydzielaniem hormonu wzrostu (hormonu somatotropowego) do układu krążenia. Oś tarczycowa obejmuje zespół przegroda-hipokamp oraz wzgórek środkowy podwzgórza. Czynn timer uwalniający tyotropinę (TRF) jest wysyłany ze wzgórka środkowego przez układ wrotny do przedniego płata przysadki mózgowej. Przedni płat przysadki mózgowej wydziela do układu krążenia hormon pobudzający tarczycę (TSH), który z kolei pobudza tarczycę do wydzielania tyroksyny do układu krążenia.

Tu rycina nr 2 6

2.2.1.4. Oś tylnego płata przysadki mózgowej

Oś tylnego płata przysadki mózgowej otrzymuje impulsy nerwowe z jądra nadwzrokowego podwzgórza, co powoduje wydzielanie hormonów: wazopresyny i oksytocyny do układu krążenia. Podobnie jak w przypadku innych głównych systemów neurobiologicznych, stres, zagrożenie i strach wpływają na regulację osi podwzgórze – przysadka - nadnercza. Nieprawidłowości w funkcjonowaniu tej osi odnotowano u dorosłych z PTSD (Murberg i in.

1990). Stan „homeostazy” związany z przewlekłą aktywacją tej osi wyczerpuje organizm (Sapolsky i Plotsky 1990; Sapolsky i in. 1990).

Jeżeli podmiot w chwili zetknięcia się z zagrożeniem odpowiada nadmiernym pobudzeniem, występuje dramatyczny wzrost aktywności miejsca sinawego oraz jądra bocznego nakrywki. To zwiększone uwolnienie noradrenaliny reguluje reakcję całego organizmu na zagrożenie. Obszary mózgu odpowiedzialne za reakcję nadmiernego pobudzenia wywołaną zagrożeniem, w początkowej fazie, następującej po ostrej reakcji lękowej, zostaną reaktywowane, kiedy tylko dziecko zostanie narażone na zetknięcie się ze specyficznym bodźcem przypominającym zdarzenie traumatyczne. Co więcej, te części mózgu mogą zostać ponownie uczynnione, nawet jeśli jednostka po prostu myśli lub śni o zdarzeniu. Z upływem czasu te specyficzne bodźce przypominające mogą się generalizować. Innymi słowy, pomimo czasowego oddalenia od zagrożenia i pierwotnego urazu, aparat reakcji na stres w mózgu jest stale aktywowany.

Zależna od doświadczenia aktywacja tych obszarów prowadzi do uwrażliwienia, a pobudzenie układów katecholaminergicznych (*LCVTN-amygdaloid*) wywołuje kaskadę powiązanych ze sobą zmian funkcjonalnych (Vantini, Perry, Gucchait, U'Prichard i Stolk, 1984; Perry, Stolk, Vantini, Gucchait i U'Prichard, 1983). Zwiększona reaktywność układów neuroprzekaźnikowych pnia mózgu i śródmózgowia oznacza, że inne krytyczne fizjologiczne, poznawcze, emocjonalne i behawioralne funkcje, w których pośredniczą te układy również zostaną uwrażliwione. Ponieważ obszary mózgu zaangażowane w ostrą reakcję na stres pośredniczą również w różnych innych funkcjach, pobudzanie tych układów przez powtarzające się ponowne przeżywanie zdarzenia stresowego prowadzi do deregulacji tych funkcji (Perry 1994; Perry i Pate 1994; DeBellis, Lefter, Trickett, Putnam 1994; Ito, Teicher, Glod, Harper, Magnus, Gelbard, 1993; Hoffman, DiPiro, Tachett, arrendale i Hahn, 1989).. Codzienne wydarzenia stresowe, które uprzednio mogły nie wywoływać żadnej reakcji, teraz wywołują nadmierną reaktywność.

2.3. Neuroanatomiczne podłoże emocjonalnego systemu obronnego

Rosen i Schulkin (1998) określają terminem strach (*fear*) stan emocjonalny pojawiający się wtedy, gdy osoba spodziewa się zagrożenia lub zbliża się doń. Gdy zagrożenie staje się bezpośrednie, strach może być czynnikiem motywacyjnym uruchamiającym reakcje obronne, takie jak na przykład reakcja walki-ucieczki. Strach ewoluował jako część repertuaru reakcji adaptacyjnych zwierząt stosowanych w chwilach zagrożenia. Początkowo, u wielu gatunków,

reakcją na zagrożenie jest zneruchomienie (*freezing behavior*) (Blanchard i Blanchard 1969; 1989; Fanselow 1994; Marks 1987), które przygotowuje zwierzę do walki lub ucieczki w przypadku ataku i zmniejsza ryzyko zauważenia przez ofiarę (Blanchard i Blanchard 1972). Zneruchomieniu towarzyszą inne autonomiczne, behawioralne i sensoryczne elementy, takie jak zmiany rytmu serca (może to być bradykardia lub tachykardia, zależnie od gatunku, czasu pomiaru, intensywności bodźca awersyjnego oraz tego, czy zwierzę ma swobodę ruchów, czy też jest jej pozbawione (np. Iwata i LeDoux 1988; Kalin, Shelton, Davidson i Lynn 1996; Stiedl i Spiess 1997), ciśnienia krwi, częstości oddechu oraz nasiloną reakcją przestachu. Te zachowania i reakcje wykorzystywane są w wielu sytuacjach związanych z różnymi stanami emocjonalnymi. Aby wykorzystać je jako wskaźniki strachu, muszą one pojawić się w ramach kontekstu funkcjonalnego, który w sposób oczywisty wyzwala lęk.

Zwierzęta wykorzystują też zachowania obronne (walka i ucieczka), aby zredukować szkody, jakie mogą być skutkiem bezpośredniego zagrożenia bądź rzeczywistego ataku. Te specyficzne dla gatunku reakcje obronne oraz reakcje związane ze strachem są wrodzone i łatwo dostępne dla zwierzęcia (Bolles 1970). Wyrażają się one na kontinuum w zależności od poziomu zagrożenia (Blanchard i Blanchard 1988; Fanselow i Lester 1988).

Do zneruchomienia dochodzi wtedy, gdy nastąpi zetknięcie z potencjalnym zagrożeniem, a w miarę zbliżania się niebezpieczeństwa rozpoczyna się włączanie aktywnych reakcji obronnych. Ucieczka jest najbardziej charakterystyczna w sytuacji, gdy zagrożenie staje się bliższe. W końcu, gdy niebezpieczeństwo jest bardzo blisko lub powoduje rzeczywistą szkodę (*harm*), zaczyna dominować walka. W przypadku ciężkiego, zagrażającego życiu ataku może dojść do tonicznej immobilizacji (Gallup 1974). Podczas ponownej konfrontacji z zagrożeniem do repertuaru behawioralnego włączane są także inne wyuczone reakcje unikania (zarówno aktywne, jak i pasywne).

Podobnie jak u zwierząt, u ludzi aktywacja systemu motywacyjnego przez uczucie strachu może wyzwalać cały repertuar zachowań takich jak, ucieczka, atak obronny, zneruchomienie. Wszystkie te reakcje wchodzi w skład tzw. systemu obronnego, czyli kręgu neuronalnego zaangażowanego w regulację zachowań wywoływanych przez bodźce wywołujące strach (Zagrodzka 1997). Głównymi strukturami związanymi z wyzwaniem, regulacją i modulacją zachowań obronnych są: ciało migdałowate, podwzgórze, istota szara okołowodociągowa, siatkowaty układ aktywujący. Ważną rolę odgrywa także kora przedczołowa.

Tu rycina nr 2.7

Zgodnie z koncepcją Blanchardów, wielomodalny sygnał o zagrożeniu jest najpierw integrowany i analizowany przez ciało migdałowate. Stąd przekazywany jest do przedniej części podwzgórza, do którego dochodzi także informacja (jednocześnie) na temat stanu hormonalnego organizmu (z brzuszno-przyśrodkowej części podwzgórza). Ten sam sygnał jest również przetwarzany przez hamujący układ przegroda-hipokamp. To właśnie za pośrednictwem tego układu może dojść do zmiany jednego wzorca obrony w inny oraz zmiany w ogólnym poziomie motywacji do ataku obronnego. Wynik tego przetwarzania przesyłany jest także do przedniej części podwzgórza, gdzie następuje integracja wszystkich informacji i przekazanie ich do istoty szarej okołowodociągowej, która w tym układzie jest strukturą docelową, gdyż kontroluje ona zarówno behawioralne jak i wegetatywne komponenty reakcji obronnej (Zagrodzka 1997).

Główne struktury wchodzące w skład emocjonalnego systemu obronnego

1. Ciało migdałowate –

Ciało migdałowate jest kompleksem jąder położonym w głębi brzusznej części płatów skroniowych. Otrzymuje ono projekcje z asocjacyjnych okolic kory wzrokowej i słuchowej, z opuszek węchowych i kory węchowej, oraz z kory somatosensorycznej (za pośrednictwem wyspy). Z obszarów podkorowych docierają do ciała migdałowatego projekcje z jąder środkowych wzgórza, hipokampa, podwzgórza, podstawnego przodomózgowia oraz wielu struktur pnia mózgu. Główne drogi eferentne z tej struktury prowadzą do podwzgórza, brzusznej części prążkowia, istoty szarej okołowodociągowej śródmózgowia, nakrywki i ośrodków autonomicznych pnia mózgu. Podstawową funkcją ciała migdałowatego jest analiza i integracja złożonych bodźców sensorycznych, co w konsekwencji może prowadzić do pobudzenia emocjonalnego. Usytuowanie i połączenia ciała migdałowatego, umożliwiające z jednej strony otrzymywanie informacji z korowych obszarów czuciowych wszystkich modalności, z drugiej zaś oddziaływanie na system ruchowy i autonomiczny sugerują szczególną rolę tej struktury w przetwarzaniu sygnałów ze środowiska na bodźce emocjonalnie znaczące i przekazywaniu tak przetworzonej informacji do podwzgórza i śródmózgowia (Zagrodzka 1997). Za pośrednictwem ciała migdałowatego doświadczenia sensoryczne zyskują określoną wartość emocjonalną, a przy udziale hipokampa, emocje uczestniczą w procesie kształtowania percepcji oraz przechowywania w pamięci i odtwarzania informacji. Ciało migdałowate jest zaangażowane zarówno w nabywanie, jak i wykonywanie klasycznej warunkowej reakcji lękowej (Zagrodzka 1997).

Ciało migdałowe odgrywa ważną rolę w pośredniczeniu przez centralny układ nerwowy obwodowych składników reakcji na stres (McGaugh i in. 1993). Wstrzyknięcie agonistów oraz antagonistów receptorów glukokortykoidowych do jądra podstawno-bocznego ciała migdałowego moduluje przechowywanie informacji w pamięci (Rooszendaal i in. 1990). Wstrzyknięcie antagonistów receptorów noradrenergicznych do ciała migdałowego znosi wzmacniający wpływ podanej obwodowo adrenaliny oraz innych związków chemicznych na pamięć. GABA oraz acetylocholina, obok noradrenaliny, są również składnikami drogi neuromodulacyjnej w ciele migdałowatym, co ważne jest w sytuacji wzmacniającego pamięć działania obwodowych hormonów stresowych (McGaugh i in. 1993).

Dzięki wnikliwym badaniom, głównie prowadzonym przez LeDoux (1992), ciało migdałowe wyłoniło się niedawno jako kluczowy obszar biorący udział w przetwarzaniu, interpretacji oraz integracji funkcjonowania emocjonalnego (Davis 1992b). Tak jak miejsce sinawe odgrywa główną rolę w regulacji pobudzenia, ciało migdałowe odgrywa kluczową rolę w centralnym układzie nerwowym w przetwarzaniu aferentnych i eferentnych połączeń związanych z funkcjonowaniem emocjonalnym (Sapolsky i in. 1984; Philips i LeDoux 1992). Ciało migdałowe otrzymuje informacje wejściowe bezpośrednio ze wzgórza sensorycznego, hipokampa (przez liczne projekcje), kory wewnątrzwęchowej (*entorhinal*), asocjacyjnych obszarów kory sensorycznej, polimodalnych asocjacyjnych obszarów kory sensorycznej oraz z różnych układów pobudzenia śródmózgowia i pnia mózgu przez siatkowaty układ aktywujący (Selden i in. 1991). Ciało migdałowe przetwarza i nadaje emocjonalną wartość prostym sensorycznym informacjom wejściowym, złożonym wielomodalnym percepcjom oraz złożonym poznawczym abstrakcjom, odpowiadając nawet specyficznie na złożone bodźce społeczne. W dalszej kolejności ciało migdałowe kieruje reakcje na te emocjonalne informacje poprzez wysyłanie projekcji do ruchowych obszarów mózgu, autonomicznego układu nerwowego oraz neurohormonalnych obszarów centralnego układu nerwowego (Davis, 1992; 1992a; LeDoux i in. 1988). W serii badań LeDoux i współpracownicy zademonstrowali ważną rolę ciała migdałowego w pamięci emocjonalnej (LeDoux i in. 1990; LeDoux i in. 1988). W reakcji na zagrożenie, ciało migdałowe i związane z nim układy neuronalne będą wykazywać zmiany aktywności.

U zwierząt intensywna stymulacja ciała migdałowego zakłóca funkcjonowanie hipokampa (Ademac 1991). Pozwala to przypuszczać, że intensywne emocje mogą działać hamująco na właściwą ocenę i kategoryzację doświadczenia. U dorosłych zwierząt jednorazowa, intensywna stymulacja ciała migdałowego powoduje utrzymujące się zmiany

w pobudliwości neuronalnej oraz trwałe zmiany behawioralne w kierunku walki lub ucieczki (LeDoux, Romanski i Xagoraris 1991). W badaniach nad rozniecaniem (*kindling*) prowadzonych na zwierzętach, Ademas, Stark-Ademas i Livingston (1980) wykazali, że w następstwie zwiększenia amplitudy wyładowań (*seizure activity*) w ciele migdałowatym oraz hipokampie, zmiany w obrębie fizjologii układu limbicznego spowodowały odmienne wzorce zachowań obronnych oraz agresji łowczej. Istotny wpływ na wyniki stymulacji ciała migdałowatego u kotów miały czynniki osobowościowe: zwierzęta, które były temperamentalnie niewrażliwe na zagrożenie i skłonne do atakowania, stały się bardziej agresywne, podczas gdy u zwierząt o cechach wysoce defensywnych pobudzone zostały inne drogi nerwowe, zwiększające zahamowanie behawioralne (Ademas i in. 1980).

W serii eksperymentów LeDoux i współpracownicy wykorzystali powtarzającą się elektryczną stymulację ciała migdałowatego do wytworzenia warunkowej reakcji lękowej. Odkryli, że lezje w obrębie kory uniemożliwiały wygaszenie nabytych reakcji. Doprowadziło to autorów do wniosku, że raz utworzone podkorowe ślady warunkowej reakcji lękowej **są niewymazywalne** i że pamięć emocjonalna może mieć charakter trwały (LeDoux i in. 1991). Wniosek ten zgodny jest z przypuszczeniem Lawrence’a i Kolb’a (1987), że pacjenci z PTSD cierpią z powodu upośledzenia korowej kontroli nad obszarami podkorowymi odpowiedzialnymi za uczenie się, habituację oraz dyskryminację bodźców. Do zmniejszenia hamującej kontroli (*inhibitory control*) może dojść w różnych warunkach: pod wpływem leków i alkoholu, podczas snu, wraz z procesem starzenia się oraz po narażeniu na działanie silnych bodźców przypominających zdarzenie traumatyczne.

2. Podwzgórze

Podwzgórze jest strukturą odgrywającą istotną rolę w regulacji ważnych funkcji życiowych, takich jak pobieranie wody i pokarmu, akcja serca, ciśnienie krwi, rozmnażanie, oraz reakcji emocjonalnych. Istnieje wiele dowodów potwierdzających fakt, że jest ono również głównym ośrodkiem kontroli zachowań obronnych (przednie podwzgórze odgrywa kluczową rolę w integracji mechanizmów niezbędnych do wystąpienia reakcji obronnej). Neurony podwzgórza wytwarzają substancje, które regulują wydzielanie hormonów w przednim płacie przysadki mózgowej oraz syntetyzują oksytocynę i inne peptydy, transportowane do tylnego płata przysadki mózgowej. Podwzgórze bierze też udział w kontroli autonomicznego układu nerwowego za pośrednictwem dróg zstępujących do odpowiednich ośrodków rdzenia kręgowego (Zagrodzka 1997).

3. Istota szara okołowodociągowa

Istota szara okołowodociągowa znajduje się w śródmózgowiu. Jest ona najbardziej do tyłu położoną strukturą ośrodkowego układu nerwowego. Drażnienie tej struktury wywołuje pełną, dobrze skoordynowaną i ukierunkowaną reakcję obronną. Niektórzy badacze sądzą, że jest ona kluczową strukturą kontroli emocji awersyjnych, a podwzgórze służy jedynie ustalaniu ogólnego poziomu reaktywności motywacyjnej i emocjonalnej. Podczas reakcji obronnej neurony istoty szarej okołowodociągowej w znacznym stopniu zwiększają swoją aktywność. U ludzi drażnienie tej struktury wywoływało odczucia o charakterze awersyjnym (najczęściej związane z lękiem lub uczuciem niepokoju) z jednoczesnymi objawami ze strony układu autonomicznego (jak pocenie się, wzrost częstości tętna i szybkości oddechu) (Zagrodzka, 1997). Istota szara okołowodociągowa otrzymuje silną projekcję z przedniej części podwzgórza, a także stanowi źródło zstępujących połączeń do innych obszarów mózgu. Istnieją przypuszczenia, że włókna eferentne biegnące z istoty szarej okołowodociągowej do mostu i rdzenia przedłużonego mogą stanowić autonomiczny substrat funkcji sercowo-naczyniowych i ruchowych, a aktywizacja współczulnego układu nerwowego następuje za pośrednictwem zstępujących projekcji do miejsca sinawego, które jest głównym skupiskiem neuronów noradrenergicznych (Zagrodzka, 1997).

Istota szara okołowodociągowa odgrywa główną rolę jako droga odprowadzająca w powstawaniu reakcji zniecieruchomienia (*freezing*) i ucieczki (*escape*) (Bandler i Shipley 1994; Carrive 1993; Fanselow 1994), podczas gdy podwzgórze (jądro przykomorowe [*paraventricular nucleus*] oraz boczne podwzgórze [*lateral hypothalamus*]) może uruchamiać mechanizmy hormonalne i autonomiczne (Beaulieu, DiPaolo, Cote i Barden 1987; LeDoux, Iwata, Cicchetti i Reis 1988). Tylne jądro siatkowate mostu (*nucleus reticularis pontis caudalis*) jest częścią układu reakcji przestraszenia (*startle circuit*) (Davis, Gendelman, Tischler i Gendelman 1982; Lee, Lopez, Meloni i Davis 1996), w którym informacje docierające z jądra środkowego ciała migdałowatego wzmagają reakcję przestraszenia (Rosen i Davis, 1988, 1990; Rosen i in. 1991). Jądro okółoramienne kontroluje oddychanie (von Euler, Martila, Remmers i Trippenbach 1976), podczas gdy grzbietowe jądro motoryczne nerwu błędnego (*the dorsal motor nucleus of the vagus*) i jądro dwuznaczne (*nucleus ambiguus*) sprawują kontrolę nad reakcjami przywspółczulnymi takimi jak bradykardia czy niemiaryowość zatokowa oddechowa (Porges 1995). Ważną strukturą docelową dla jądra środkowego ciała migdałowatego jest istota szara okołowodociągowa w śródmózgowiu, która kontroluje wywołane lękiem reakcje zniecieruchomienia oraz reakcje obronne (Bandler i Shipley 1994; Fanselow 1994; Hostege 1995). Projekcje z ciała migdałowatego docierają do brzusznej

części istoty szarej okołowodociągowej, ale nie do części grzbietowo-bocznej (Hostege 1995). Lezje brzusznej części istoty szarej okołowodociągowej hamują wywołaną lękiem reakcję zneruchomienia (Fanselow 1994). Dla kontrastu, lezje grzbietowo-bocznej części istoty szarej okołowodociągowej nie mają wpływu na wywołaną szokiem elektrycznym reakcję zneruchomienia, ale osłabiają wywołany szokiem elektrycznym silny wzrost aktywności (*activity burst*) (Fanselow 1994).

W czasie niewielkiego zagrożenia (o małym nasileniu), gdy dominują takie reakcje związane ze strachem, jak zneruchomienie, może być hamowana aktywność grzbietowej i grzbietowo-bocznej części istoty szarej okołowodociągowej. Hamowanie to jednak może być zniesione przy bodźcach bardziej zagrażających.

Podobnie, grzbietowa część istoty szarej okołowodociągowej może hamować reakcje związane ze strachem w silnie zagrażających sytuacjach (D.L. Walker i Davis 1997). Tak więc, mimo istnienia neuroanatomicznego zróżnicowania w obrębie istoty szarej okołowodociągowej między substratami reakcji obronnych oraz reakcji związanych ze strachem, układy te współdziałają ze sobą, co umożliwia zmiany wykonywanych reakcji stosownie do sytuacji (Fanselow 1991).

4. Siatkowaty układ aktywujący (RAS)

Siatkowaty układ aktywujący tworzy sieć wstępujących układów neuronalnych, składających się z noradrenergicznych neuronów miejsca sinawego, neuronów serotoninergetycznych grzbietowej części szwu (*dorsal raphe*), neuronów cholinergiczych boczo grzbietowej części nakrywki (*lateral dorsal tegmentum*), mezo limbicznych i mezo korykalnych neuronów dopaminergiczych (Moor i Bloom 1979). Jest on ważną, wieloukładową siecią neuronów zaangażowaną w mechanizmy aktywacji, lęk oraz modulację przetwarzania limbicznego oraz korowego (Munk i in. 1996). Te kluczowe układy monoaminowe pnia mózgu oraz śródmózgowia, współdziałając ze sobą, stanowią źródło różnorodnych mechanizmów niezbędnych do modulacji rozmaitych funkcji związanych z regulacją reakcji lękowych.

5. Miejsce sinawe

Kluczową strukturą siatkowatego układu aktywującego jest miejsce sinawe (Murberg i in. 1990; Aston-Jones i in. 1996). To jądro neuronów zawierających noradrenalinę ma swój początek w moście i wysyła różne projekcje aksonalne do praktycznie wszystkich głównych obszarów mózgu, umożliwiając jego funkcjonowanie jako główna struktura regulująca tonus noradrenergiczny oraz aktywację (Aston-Jones i in. 1996). Miejsce sinawe odgrywa główną

rolę w określaniu wartości napływających informacji sensorycznych, zwiększając swoją aktywność, jeśli informacja jest nowa lub potencjalnie zagrażająca (Abercrombie i Jacobs 1988). Jądro boczne nakrywki (VTN) również bierze udział w regulacji jąder neuronów współczulnych mostu/rdzenia kręgowego (Moor i Bloom 1979). Ostry stres powoduje wzrost aktywności miejsca sinawego oraz jądra bocznego nakrywki i uwolnienie noradrenaliny, która oddziałuje na mózg oraz resztę organizmu. Te systemy katecholaminergiczne pnia mózgu (LC i VTN), wysyłając projekcje do wszystkich kluczowych obszarów mózgu, odgrywają istotną rolę w regulacji pobudzenia, czujności, afektu, pobudliwości behawioralnej, czynności ruchowych, uwagi, reakcji na stres, snu oraz reakcji przestachu (*startle response*).

Aktywność miejsca sinawego odzwierciedla stopień pobudzenia (sen, spokój-alert, alarm-czujność, strach i przerażenie) związany ze stresem lub dystresem płynącym ze środowiska (wewnętrznego lub zewnętrznego). Strach zwiększa aktywność miejsca sinawego oraz jądra bocznego nakrywki, powodując wzrost poziomu uwalnianej noradrenaliny we wszystkich końcowych obszarach miejsca sinawego i jądra bocznego nakrywki w całym mózgu. Miejsce sinawe odcina dopływ nieistotnych informacji oraz pośredniczy w mechanizmach regulujących nadmierną czujność. Struktura ta zawiaduje złożonymi, powiązanymi ze sobą procesami, które obejmują aktywację tonusu autonomicznego układu nerwowego, układu odpornościowego, osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, z następującym w wyniku tej aktywacji uwolnieniem hormonu adrenokortykotropowego oraz kortyzolu. Aktywacja współczulnego układu nerwowego może być regulowana przez miejsce sinawe, co przejawia się w zmianach rytmu serca, ciśnienia krwi, częstości oddechu, poziomu glukozy oraz napięcia mięśniowego. Wszystkie te reakcje przygotowują organizm do obrony – walki lub ucieczki od potencjalnego zagrożenia.

6. Hipokamp

Innym kluczowym układem związanym z siatkowatym układem aktywującym, odgrywającym główną rolę w reakcji lękowej, jest hipokamp umiejscowiony w obszarze rozdzielającym korę i niższe obszary międzymózgowia. Odgrywa on ważną rolę w procesach pamięci i uczeniu się. Dodatkowo pełni kluczową rolę w różnych funkcjach autonomicznego układu nerwowego oraz układu neurohormonalnego. Hormony stresowe oraz związane ze stresem układy neuroprzekaźników (pochodzące z miejsca sinawego i innych głównych jąder pnia mózgu) jako miejsce docelowe wybierają hipokamp. W modelach zwierzęcych rozmaite hormony (np. kortyzol) wydają się zmieniać „budowę” synaps i strukturę dendrytów

hipokampa, powodując tym samym rzeczywiste zmiany w jego ogólnej strukturze i objętości, co wykazano, używając różnych metod obrazowania mózgu (McEwen 1999).

Powtarzający się stres zdaje się hamować rozwój neuronów zakrętu zębatego (część hipokampa) oraz powodować atrofię dendrytów w obszarze CA3 hipokampa (Sapolsky i Plotsky 1990; Sapolsky i in. 1990). Te zmiany neurobiologiczne są prawdopodobnie związane z niektórymi funkcjonalnymi trudnościami z pamięcią i uczeniem się, które towarzyszą zespołom neuropsychiatrycznym związanym ze stresem, włączając zespół stresu pourazowego (Perry i Azad 1999).

Układ hipokampa prezentuje nieliniowy wzorzec reakcji na narastający stres, bardzo zbliżony do klasycznego prawa Yerkesa-Dodsona. Przy niskim poziomie stresu receptory mineralokortykoidowe w hipokampie odpowiadają zwiększoną reaktywnością, ale przy wyższych poziomach stresu stopniowe wiązanie receptorów glukokortykoidowych (dodatkowo do receptorów mineralokortykoidowych) powoduje, że hipokamp staje się mniej reaktywny i w końcu - przy ekstremalnym natężeniu stresu, przestaje normalnie funkcjonować.

Tu rycina 2.8.

Układ ciała migdałowatego prezentuje liniowy wzrost reaktywności w odpowiedzi na narastający stres, przynajmniej w granicach fizjologicznych (McGaugh 1989). Przy traumatycznym poziomie stresu układ hipokampa przestaje funkcjonować, a układ ciała migdałowatego staje się nadreaktywny.

Sapolsky i współpracownicy (1990) odkryli, że przewlekła ekspozycja na działanie hormonów stresowych uszkadza neurony hipokampa, co u szczurów daje w efekcie deficyty pamięci. Sapolsky wykazał także, że ostry stres może upośledzić pamięć, ale na bardzo krótki okres czasu. Wykazał on również, że ostra ekspozycja na silny stres lub na działanie hormonów stresowych, takich jak kortyzol, prawdopodobnie nie niszczy neuronów, ale może zagrozić im, sprawiając, że staną się mniej zdolne do przeżycia w niesprzyjających neurologicznie warunkach, takich jak napad padaczkowy (*seizures*) czy deprivacja tlenu. Sapolsky wyjaśnia, że hormony stresowe w istotny sposób hamują wychwyt glukozy przez neurony hipokampa. Neurony pozostawione są w stanie „wrażliwym energetycznie” i mniej zdolne od zahamowania uszkodzeń spowodowanych przez pobudzające neurprzekazniki aminokwasowe, jak glutaminian, czy szkodliwe jony, jak wapń, lub rodniki tlenu. Do niewielkiego uszkodzenia neuronów dochodzi, jeśli stres trwa tylko kilka dni. Jednak gdy

glukokortykoidy krążą przez kilka tygodni i w tym czasie mózg nie otrzymuje wystarczającej ilości tlenu lub krwi, rozpoczyna się atrofia neuronów, do której dochodzi za pośrednictwem glukokortykoidów działających synergistycznie z neuroprzekaznikami hamującymi.

W laboratorium McEwena odkryto, że powtarzający się stres u szczurów powodował atrofię dendrytów komórek piramidowych w pewnym regionie hipokampa, dając w rezultacie deficyty poznawcze w zakresie uczenia się przestrzennego oraz pamięci. Gdy dochodzi do atrofii ciał komórek, te ostatnie cofają niektóre ze swoich dendrytów.

McEwen oraz jego współpracownicy sugerują, że atrofia ma charakter ochronny. Obniża ona ekspozycję ciała komórki na neurotoksyczne działanie kortyzolu oraz pobudzających aminokwasów. Skutkiem ubocznym jest czasowe upośledzenie uczenia się i pamięci. Oznacza to, że w takich warunkach kodowanie będzie miało charakter fragmentaryczny raczej niż przestrzenno-czasowy, pełny i spójny.

Przy wysokim poziomie stresu jednostka będzie selektywnie skupiona, a przy poziomie traumatycznym skupiona wyłącznie na wyzwalających strach cechach wydarzenia, co jest charakterystyczne dla układu ciała migdałowatego. Wspomnienia i reakcje, które są wynikiem kodowania wyłącznie w układzie ciała migdałowatego mogą wydawać się irracjonalne zarówno dla samej jednostki, jak i dla terapeuty, ponieważ fragmenty takie nie mają zakotwiczenia w narracyjnym i czasowo-przestrzennym kontekście, który wiąże nasze codzienne wydarzenia z rzeczywistością. Oznacza to, że bardzo wysoki poziom pobudzenia emocjonalnego uniemożliwia właściwą ocenę i kategoryzację doświadczenia z uwagi na zakłócający wpływ na funkcjonowanie hipokampa. Można postawić hipotezę, że kiedy do tego dochodzi, sensoryczne ślady doświadczenia zostają zakodowane w pamięci; jednak, ponieważ hipokamp nie może pełnić swej integracyjnej funkcji, ślady te nie są zorganizowane w spójną całość. Doświadczenie jest zakodowane, a później wydobyte w postaci izolowanych obrazów, doznań zmysłowych, zapachów i dźwięków, odczuwanych jako obce i oderwane od innych doświadczeń. Ponieważ hipokamp nie spełnił swej zwykłej roli, która polega na umiejscowieniu napływającej informacji w czasie i przestrzeni, fragmenty te stanowią wyizolowane elementy niepowiązane w spójną całość w pamięci autobiograficznej.

2.4. Neurochemiczne mechanizmy strachu

Z uwagi na to, że PTSD rozwija się najpełniej w sytuacji, gdy obiektywnie lub subiektywnie niemożliwa jest ani walka, ani ucieczka a zagrożenie utrzymuje się przez dłuższy czas i jest tak silne, że ofiara reaguje instynktownie zamarciem w bezruchu (prawdopodobnie

psychicznym także, co przejawia się lukami w kodowaniu ciągów zdarzeń), przeanalizujemy dokładnie neurochemiczne mechanizmy strachu – emocji sygnującej swoją intensywnością rangę zdarzeń od stresowych do traumatycznych. Zwróćmy jednak uwagę na to, że jednostkowa „podatność” na przeżywanie tej emocji od „zwykłego” strachu do przerażenia stanowi o fenomenologii doświadczania traumy. Nie można więc jednoznacznie zobiektywizować sytuacji zagrażających jako tych, które są „tylko” stresowe lub już traumatyczne.

Początkowo, gdy jesteśmy pod wpływem stresu, nadreaktywność układu katecholaminergicznego ma prawdopodobnie charakter adaptacyjny, ponieważ pozwala na podjęcie walki lub ucieczkę. Noradrenalina pomaga w konsolidacji pamięci, przez co będziemy pamiętać, że byliśmy w niebezpiecznym miejscu i że powinniśmy unikać tej sytuacji w przyszłości. Jednakże, gdy oba te systemy nie zostaną wyłączone, dochodzi do rozwinięcia zaburzeń, takich jak PTSD.

Na pierwsze oznaki zagrożenia – fizycznego lub psychologicznego – mózg uruchamia szereg dróg nerwowych i hormonalnych, co sprawia, że człowiek staje się bardziej świadomy i czujny; bardziej agresywny, jeżeli wymaga tego sytuacja, ale mniej wrażliwy na ból. W pozostałej części organizmu narządy otrzymują instrukcje przekierowania energii – w postaci tlenu oraz substancji odżywczych – do miejsc, gdzie jest najbardziej potrzebna: do mózgu, serca oraz mięśni szkieletowych. Serce bije szybciej, wzrasta ciśnienie krwi, zwiększa się częstość oddechu. Naczynia krwionośne zaopatrujące mięśnie rozszerzają się, by otrzymać więcej krwi bogatej w glukozę, podczas gdy naczynia zaopatrujące w krew skórę kurczą się, by chronić przed jej utratą w przypadku zranienia. Funkcje organizmu nie związane z przetrwaniem w tej sytuacji – takie jak trawienie, wzrost i reprodukcja – zostają stłumione. Dwa kluczowe elementy pośredniczą w reakcji na stres: hormon uwalniający kortykotropinę (CRH), obecny w całym mózgu, ale głównie w podwzgórzu oraz wytwarzana w miejscu sinawym noradrenalina. CRH aktywuje centralne drogi nerwowe, jak również obwodowy współczulny układ nerwowy. Różne reakcje stresowe organizmu wywoływane są przez działanie systemu humoralnego, którego ostatnim ogniwem jest kora nadnerczy, albo mieszanego, nerwowo-humoralnego, działającego przez rdzeń nadnerczy (Werka 2000).

Według Rosena i Schulkina (1998) CRH odgrywa istotną rolę w strachu oraz patologicznym lęku, zarówno w pozapodwzgórzowych (*extrahypothalamic*), jak i podwzgórzowych (*hypothalamic*) obszarach mózgu (Koob i in. 1993). Wstrzyknięcie CRH do komór bocznych (*lateral ventricles*) wzmacnia reakcję znieruchomienia na bodźce lękotwórcze oraz reakcję przestarchu u szczurów (Koob i in. 1993; Liang, Melia, Miserendino i in. 1992).

Podanie CRH do jądra prążka krańcowego, ale nie do ciała migdałowatego, przegrody (*septum*), czy brzuszego hipokampa (*ventral hippocampus*), wzmacnia reakcje przestrachu (Lee i Davis 1997a, 1997b). Podanie antagonisty CRH do komór mózgu (*intracerebroventricular*) zmniejsza nasilenie reakcji zneruchomienia oraz zachowań lękowych (Koob i in. 1993; Swiergiel, Takahashi i Kalin 1993) a także łagodzi wywołaną lękiem reakcję przestrachu (*fear potentiated startle*) (Swerdlow, Britton i Koob 1989). Wstrzyknięcie antagonisty CRH również blokuje reakcję przestrachu wywołaną podaniem CRH do komór mózgu (Lee i Davis 1997b). Ciało migdałowate odgrywa ważną ale pośrednią rolę w efektach, jakie wywiera CRH na zachowania lękowe (Liang, Melia, Campeau i in., 1992; Swiergiel i in., 1993).

Miejsce sinawe-noradrenalina-współczulny układ nerwowy działają centralnie, powodując uwolnienie noradrenaliny przez sieć neuronów w całym mózgu. Noradrenalina zwiększa stan pobudzenia i czujności. Pobudzone nerwy współczulne, działając na obwodzie, stymulują rdzeń nadnerczy, by również wydzielał noradrenalinę. CRH również oddziałuje na nadnercza, ale określną drogą. Uwalniany z podwzgórza, pokonuje krótką odległość do przysadki mózgowej, gdzie wpływa na syntezę propiomelanokortyny (POMC), prohormonu hormonu adrenokortykotropowego (ACTH), który jest także prekursorem β -endorfiny i stymuluje uwolnienie innego hormonu, polipeptydu ACTH, bądź inaczej hormonu adrenokortykotropowego. ACTH odbywa dłuższą podróż, docierając wraz z krwią do nadnerczy. ACTH działa na zewnętrzną warstwę nadnerczy – korę – stymulując uwolnienie kortyzolu do krwioobiegu.

U ludzi kortyzol jest głównym, ale nie jedynym glukokortykoidem uwalnianym przez rdzeń nadnerczy. Jeżeli wszystko działa bez zarzutu, kortyzol zamyka pętlę sprzężenia zwrotnego, gdy tylko zagrożenie uznane jest za zakończone. Steroid dociera wraz z krwioobiegiem do mózgu, gdzie hamuje uwalnianie innych hormonów stresowych, łącznie z serotoniną, noradrenaliną i dopaminą. Poprzez tę hamującą drogę kortyzol uspokaja mózg. Również krążąca noradrenalina działa zwrotnie na mózg przez pętlę sprzężenia zwrotnego, by zatrzymać dalsze uwalnianie tej katecholaminy.

Prawidłowo funkcjonujący mechanizm sprzężenia zwrotnego zapewnia ograniczony czas trwania reakcji na stres. Jednak zgodnie z hipotezą „kaskady glukokortykoidowej”, jeżeli system stresowy nie zostanie wyłączony, wytworzone zostaje zbyt wiele kortyzolu, który ostatecznie uszkadza hipokamp – miejsce emocji, skonsolidowanej pamięci i uczenia się. Uszkodzenie to upośledza zdolność hipokampa do hamującego działania na oś podwzgórze-przysadka-nadnercza. Bez kontroli hipokampa oś podwzgórze-przysadka-nadnercza

przechodzi w stan przeciążenia, wydzielając coraz więcej glukokortykoidów, które dalej uszkodzają hipokamp. Przynajmniej w ten sposób odbywa się to u zwierząt.

2. 5. Psychobiologiczne konsekwencje utrzymywania się reakcji stresowej

Jeżeli mechanizm neurobiologiczny specyficznej reakcji (nadmiernego pobudzenia lub dysocjacji) jest uaktywniony wystarczająco długo, dojdzie do molekularnych, strukturalnych oraz funkcjonalnych zmian w tych systemach (Perry 1994; Perry i in. 1995; Perry 1997; Perry i Pollard 1998). Każdy czynnik, który przedłuża pierwotną reakcję na zagrożenie, zwiększy prawdopodobieństwo wystąpienia długotrwałych objawów, podczas gdy każdy czynnik zmniejszający reakcję na zagrożenie zmniejszy również ryzyko długotrwałych konsekwencji.

Pierwszą reakcją w obliczu utrzymującego się zagrożenia może być znieruchomienie w sensie dosłownym lub tzw. psychiczne zamrożenie (*freezing*). Jego rola adaptacyjna jest oczywista. Znieruchomienie pozwala na lepszą lokalizację dźwięków, dokładniejszą obserwację – oraz przeszukiwanie środowiska w poszukiwaniu potencjalnego zagrożenia. Poza tym nieporuszanie się jest formą kamuflażu, zmniejszającego ryzyko przyciągnięcia drapieżników w przypadku zwierząt, a w przypadku ludzi hamującego agresję wroga. W obliczu narastającego zagrożenia, nasilającego się lęku oraz obniżającego się przetwarzania poznawczego, reakcja znieruchomienia może dawać adaptacyjną przewagę, pozwalając jednostce na „zorganizowanie się” i zorientowanie się, jak należy zareagować. Natomiast stan psychicznego zamrożenia właściwy jest już tylko ludziom i polega na zablokowaniu przetwarzania sygnałów płynących z zewnątrz. Wcześniej przedstawiliśmy, jak pod wpływem ekstremalnego pobudzenia następuje zablokowanie kodowania w obrębie struktur hipokampa. Prawdopodobnie obronność percepcyjna leżąca u podłoża psychicznego zamrożenia ma to samo podłoże biochemiczne.

2. 5. 1. Od znieruchomienia do dysocjacji

Dysocjacja jest szerokim opisowym pojęciem, które obejmuje wiele różnych mechanizmów psychobiologicznych związanych z wyłączeniem się z zewnętrznego świata i skierowaniem uwagi na bodźce płynące ze świata wewnętrznego. Może to pociągać za sobą oszołomienie, odrętwienie, marzenia na jawie, fugę, fantazje, derealizację, depersonalizację oraz - w ekstremalnych przypadkach - omdlenie lub katatonię (Putnam, 1991). Istnieje gradacja dysocjacji – od prostego śnienia na jawie po wywołaną torturami utratę przytomności.

Zdolność do dysocjacji w samym środku silnego zagrożenia nie jest reakcją adaptacyjną dostępną w jednakowy sposób – niektórzy ludzie dysocjują wcześniej na kontinuum pobudzenia, inni tylko w stanie całkowitego przerażenia. W swej najbardziej rozpowszechnionej postaci, reakcja (zarówno dzieci, jak i dorosłych) w odpowiedzi na zdarzenie traumatyczne jest kombinacją tych dwóch pierwotnych wzorców adaptacyjnych – pobudzenia i dysocjacji. Istnieje jakaś logika w częściowej reakcji dysocjacyjnej – to właśnie ona pozwala żołnierzowi walczyć bez wpadania w panikę. Jeżeli w grę wchodzi immobilizacja, niemożność ucieczki lub ból, reakcja dysocjacyjna staje się bardziej dominująca.

Neurobiologia reakcji nadmiernego pobudzenia związana jest z układami katecholaminergicznymi mającymi swój początek w pniu mózgu (Murberg, McFall i Veith 1990). Neurobiologia kontinuum dysocjacji jest inna. U zwierząt reakcja poddania się (*defeat*) pośredniczona jest przez odmienne mechanizmy neurobiologiczne niż reakcja „walki-ucieczki”. To, co wiemy na temat neurobiologii i fenomenologii stanów dysocjacyjnych wydaje się najbliższe reakcji „poddania się” opisaney u zwierząt (Blanchard i in. 1993; Henry i in. 1986; Miczek i in. 1990). Tak jak w przypadku reakcji nadmiernego pobudzenia, dochodzi do aktywacji centralnego układu nerwowego za pośrednictwem pnia mózgu, w wyniku której zwiększa się ilość krążącej adrenaliny oraz związanych z nią hormonów steroidowych (Henry, Liu, Nadra, Qian, Mormede, Lemaire, Ely i Hendley 1993; Herman, Guillonneau, Dantzer, Scatton, Semerdjian-Rouquier i LeMoal 1982). Główną różnicą w obrębie centralnego układu nerwowego jest to, że dramatycznie wzrasta tonus nerwu błędnego, obniżając ciśnienie krwi oraz rytm serca (czasami powodując omdlenia) pomimo wzrostu ilości krążącej adrenaliny. Dodatkowo wydaje się zwiększać względną wagę układów dopaminergicznych, głównie mezo limbicznych i mezo korykalnych (Kalivas 1985; Kalivas, Richardson-Carlson i Van Orden 1986; Kalivas, Duffy, Dilts i Abhold 1988; Abercrombie, Keefe, DiFrischia i Zigmond 1989). Te układy dopaminergiczne są nieodłącznie zaangażowane w system „nagrody”, modulację afektu (np. euforia wywołana kokainą), a w niektórych przypadkach mają wspólne lokalizacje z endogennymi peptydami opioidowymi pośredniczącymi w percepcji bólu oraz przetwarzaniu innych informacji sensorycznych. Układy opioidowe są wyraźnie zaangażowane w zmiany percepcji bodźców bólowych, poczucia czasu, miejsca oraz „rzeczywistości”. Opioidy są głównym mediatorem zachowań dysocjacyjnych w reakcji zneruchomienia czy poddania się. I rzeczywiście większość agonistów receptorów opioidowych może wywoływać reakcje dysocjacyjne u ludzi

(Abercrombie i Jacobs, 1988). Również inne neuroprzekaźniki pnia mózgu, śródmózgowia i obszarów limbicznych muszą być zaangażowane w ten złożony zespół reakcji.

2. 5. 2. Analgezja postresowa

Zjawisko analgezji postresowej zostało opisane u zwierząt laboratoryjnych po ekspozycji na wiele nie dających się uniknąć stresorów, takich jak szok elektryczny, walka, deprywacja pokarmu, pływanie w zimnej wodzie (Akil, Watson i Young 1983). U zwierząt, które poddane były działaniu bardzo silnego stresu, można wytworzyć objawy opioidowego zespołu abstynencyjnego poprzez wstrzymanie działania stresora bądź podanie naloxonu. Opierając się na odkryciu, że strach powoduje wydzielanie endogennych peptydów opioidowych, oraz że analgezja postresowa może zostać uwarunkowana na inne stresory lub na uprzednio neutralne zdarzenia skojarzone z bodźcem awersyjnym, zweryfikowano hipotezę, że u osób z PTSD ponowne narażenie na działanie bodźca przypominającego oryginalny uraz powoduje odpowiedź układu opioidowego, którą można w sposób pośredni zoperacjonalizować jako nawracającą analgezę (van der Kolk 1996).

W mózgu, a zwłaszcza w strukturach układu limbicznego znajdują się liczne receptory glukokortykoidów. Intensywność wiązania się tych receptorów z określonym glukokortykoidem wzrasta proporcjonalnie do stężenia hormonu, a więc jest zależna od siły i czasu trwania stresora (Werka 2000). Steroidy nadnerczowe obniżają próg pobudliwości wielu komórek nerwowych, wśród nich neuronów układów antynocyceptywnych. Zwiększają także syntezę mRNA hormonu kortykotropowego (CRH), co w przypadku długotrwałego oddziaływania stresorów wzmacnia wszystkie reakcje stresowe oraz procesy analgezji.

Sens analgezji postresowej polega na wstrzymaniu ruchowych i afektywnych reakcji, na rzecz takich, które pozwalają organizmowi przezwyciężyć bezpośrednie skutki stresora. Jednym z przykładów analgezji postresowej jest stan wyuczonej bezradności. Zaburzone jest w nim tworzenie się warunkowych reakcji ruchowych, z uwagi na upośledzone czucie bólu. Jednak reakcje emocjonalne nie ulegają zmianie, ani też odpowiedzi układów wewnątrzwydzielniczych formujących opisany już wyżej zespół adaptacji. W powstawanie zjawiska analgezji postresowej zaangażowanych jest wiele różnorodnych mechanizmów. Nawet ten sam rodzaj stresora w zależności od czasu trwania, częstości występowania, cech innych towarzyszących mu czynników środowiska, a nawet tego czy oddziałuje na cały organizm, czy też na określone jego okolice, może wywoływać odmienne formy analgezji.

Watkins i Mayer wyodrębnili cztery typy analgezji o odmiennych mechanizmach i podłożu anatomicznym:

- 1) analgezja neuronalno-nieopiodowa,
- 2) analgezja neuronalno-opioidowa,
- 3) analgezja hormonalno-nieopiodowa
- 4) analgezja hormonalno- opioidowa

Analgezja neuronalno-nieopiodowa i neuronalno-opioidowa powstają w wyniku uaktywnieniu przez stresory ośrodków mózgowych oraz dróg zstępującego układu antynocyceptywnego. W procesach analgezji neuronalno-nieopiodowej są zaangażowane neurotransmitery nieopiodowe, natomiast istotą mechanizmów analgezji neuronalno-opioidowej jest oddziaływanie neuromodulatorów opiodowych.

Istotną rolę w procesach antynocycepcji odgrywają struktury pnia mózgu. Włókna nerwowe komórek istoty szarej okołowodociągowej, miejsca sinawego, jądra wielkiego szwu i jądra siateczkowatego wielkokomórkowego rdzenia przedłużonego tworzą tzw. antynocyceptywny układ zstępujący, przewodzący impulsy nerwowe do rogu tylnego rdzenia. Istnieją dane wskazujące, że we włóknach tego układu mogą istnieć równocześnie dwa neuroprzekaźniki, np. serotonina i substancja P lub serotonina i enkefalina, natomiast na błonie postsynaptycznej znajdują się receptory dla jednego tylko neuroprzekaźnika. Serotonina i enkefaliny wywierają na synapsach działanie hamujące, natomiast substancja P pobudzające. Bez względu na to, czy jest to działanie hamujące czy pobudzające, podobny jest skutek fizjologiczny.

Serotonergiczne zakończenia włókien występują bowiem na rdzeniowych komórkach transmisyjnych, natomiast substancja P pobudza położone w istocie galaretowatej hamulcowe neurony wstawkowe.

Duża część komórek istoty szarej okołowodociągowej wydziela do przestrzeni synaptycznej neuropeptydy opiodowe. W strukturze tej ujawniono też obecność licznych neuronów GABA-ergiczných. Większość włókien istoty szarej okołowodociągowej dociera do pobliskich jąder miejsca sinawego i jąder szwu, a tylko niektóre z nich kierują się bezpośrednio do rogu tylnego rdzenia, gdzie działają hamująco na neurony istoty galaretowatej. Bezpośrednio z ośrodkami rdzeniowymi są natomiast połączone noradrenergiczne neurony miejsca sinawego i wydzielające serotoninę komórki jąder szwy. Oba typy neuronów działają hamująco na komórki rdzenia, jednak działanie noradrenaliny jest mniej swoiste niż serotoniny. Funkcja antynocyceptywna tego układu jest pod szczególną kontrolą licznych korowych i limbicznych ośrodków mózgowych. Wśród tych ostatnich wyjątkowo ważną rolę pełni pole przedwzrokowe, podwzgórze i grzbietowo-przyśrodkowa

część ciała migdałowatego. Oba te typy analgezji są na ogół wywoływane stresorami działającymi krócej, lub bardziej pośrednio wpływającymi na organizm.

Dwa pozostałe typy to: analgezja hormonalno-nieopiodowa i analgezja hormonalno-opiodowa. Obydwa uzależnione są od działania na systemy antynocyceptywne osi podwzgórze-przysadka-nadnercza. Neuromodulatory opiodowe nie są zaangażowane w procesie reagacji analgezji hormonalno-nieopiodowej. Istotną rolę odgrywają natomiast neuroprzekaźniki katecholaminowe neuronów układu wegetatywnego oraz hormony rdzenia nadnerczy. Analgezja hormonalno-opiodowa jest wynikiem połączonego oddziaływania humoralnego i opiodowego. Ta forma analgezji jest prawdopodobnie wywoływana długotrwałymi lub powtarzającymi się stresorami. Zakłada się także, że bardzo silny lub przewlekły stres aktywuje mechanizmy, których humoralną podstawą jest pobudzenie przez CRH wydzielania ACTH oraz steroidowych hormonów nadnerczowych, natomiast analgezja wywołana nieciągłym, fazowym stresem jest skutkiem stymulacji ACTH przez wazopresynę (ADH).

W przednim płacie przysadki mózgowej, oprócz syntetyzowanego hormonu adrenokortykotropowego (ACTH), wytwarzana jest także β -endorfina. Inne neuropeptydy opiodowe (dynorfina i enkefaliny) są uwalniane z komórek tylnego płata przysadki mózgowej. Wywołane w stresie przysadkowe wydzielanie ACTH i β -endorfiny zachodzi równocześnie i jest w dużym stopniu proporcjonalne do intensywności działającego stresora. Niewiele natomiast wiadomo na temat przysadkowej postresowej sekrecji dynorfiny i enkefalin. Krótkotrwałe stresory nie zmieniają zasadniczo poziomu dynorfiny w przysadce, ale podwyższają jej poziom w podwzgórzu, obniżają zaś w rdzeniu kręgowym. Długotrwały stres powoduje wyraźny wzrost uwalniania metaenkefaliny z komórek ośrodków rdzeniowych. Sądzi się, iż niezależnie od obwodowego działania, ACTH i wszystkie peptydy opiodowe wpływają na funkcjonowanie ośrodków pnia mózgu i układu limbicznego oraz innych struktur mózgowych regulujących postresowe procesy antynocyceptywne (Werka 2000).

Dlaczego różne osoby używają różnych wzorców reagowania w obliczu zagrożenia? Wiek zdaje się odgrywać pewną rolę. Im osoba jest młodsza, z tym większym prawdopodobieństwem będzie stosować dysocjacyjne reakcje adaptacyjne. Charakter zdarzenia również jest ważny; im jednostka czuje się bardziej unieruchomiona, bezradna i bezsilna, tym bardziej prawdopodobne jest, że będzie stosować reakcje dysocjacyjne. Gdy w grę wchodzi fizyczny uraz, ból lub tortury (aktywacja układów opiodowych) jednostka również z większym prawdopodobieństwem stosować będzie reakcje dysocjacyjne. Istnieją

wyraźne różnice między płciami we wzorcach reakcji; kobiety używają dysocjacyjnych reakcji adaptacyjnych częściej niż mężczyźni.

Aby utrzymać się przez tysiące generacji, każdy wzorzec reakcji musiał mieć pewną adaptacyjną wartość. Łatwo dostrzec znaczenie adaptacyjne, jakie ma agresywne obronne nadmierne pobudzenie i reakcja walki ucieczki w przypadku dorosłych mężczyzn. W miarę dojrzewania, gdy człowiek staje się bardziej zdolny do ucieczki lub walki, przewaga dysocjacyjnych reakcji adaptacyjnych zdaje się znikać. Jednakże nadal jest to ważna z adaptacyjnego punktu widzenia reakcja na zagrożenie. W dużej mierze dlatego, że dysocjacja pozwala utrzymać, a nawet obniżyć wewnętrzny stan fizjologicznego nadmiernego pobudzenia, umożliwiając w ten sposób funkcjonowanie poznawcze oraz rozwiązywanie problemów na wyższym poziomie, niż byłoby to możliwe w stanie absolutnego przerażenia.

2. 5. 3. Nadwrażliwość

Silna stymulacja centralnego układu nerwowego w czasie zdarzenia traumatycznego może stać się przyczyną trwałych zmian neuronalnych, które w negatywny sposób wpływają na uczenie się, habituację i dyskryminację bodźców. Różne systemy w mózgu pośredniczą w różnych jego funkcjach. Układy zlokalizowane w korze czołowej zaangażowane są w myślenie abstrakcyjne; układy w pniu mózgu odpowiedzialne są za regulację rytmu serca, ciśnienia krwi oraz poziomu pobudzenia; układy obszarów limbicznych odpowiadają za przywiązanie, regulację afektu oraz emocje; układy korowe odpowiadają za abstrakcyjne funkcje poznawcze oraz złożone funkcje językowe. Każdy z tych układów różni się od pozostałych pod względem funkcji, specyficznych układów neuroprzekaźnikowych, struktury synaptycznej oraz lokalizacji w mózgu. Jednakże wszystkie układy neuronalne działają podobnie na poziomie molekularnym.

Wszystkie bodźce sensoryczne zapoczątkowują kaskadę komórkowych i molekularnych procesów w mózgu, które zmieniają neurochemię, cytoarchitekturę neuronów i ostatecznie strukturę i funkcje mózgu. Ten proces tworzenia wewnętrznej reprezentacji zewnętrznego świata zależy od wzorca, intensywności oraz częstotliwości pobudzenia neuronalnego. Im częściej pojawia się dany wzorzec pobudzenia neuronalnego, tym bardziej trwała jest wewnętrzna reprezentacja. W ten sposób doświadczenie tworzy wzorzec przetwarzania informacji, na podstawie którego filtrowane są wszystkie nowe informacje wejściowe. Im częściej dana sieć neuronalna jest aktywizowana, w tym większym stopniu dochodzić będzie do zależnej od doświadczenia internalizacji nowych (Cragg 1975).

Najbardziej powszechnymi przykładami przechowywania informacji zależnego od doświadczenia są uczenie się oraz pamięć. Zjawiskiem pokrewnym jest sensytyzacja. Uwrażliwiona reakcja neuronalna jest wynikiem specyficznego wzorca powtarzającego się pobudzenia neuronalnego lub doświadczenia. Do uwrażliwienia dochodzi wtedy, gdy dany wzorzec pobudzenia pojawia się w zmienionym, bardziej wrażliwym układzie. Raz uwrażliwiony, ten sam wzorzec pobudzenia neuronalnego może być wywołany przez bodźce zewnętrzne o coraz mniejszej intensywności (Kalivas i Kuffly 1989; Kleven, Perry, Woolverton i Seiden 1990). W sensie dosłownym, dzieci, które miały przeżycia traumatyczne wykazują głębokie uwrażliwienie wzorców reagowania neuronalnego związanych z ich doświadczeniami traumatycznymi. W rezultacie pełna reakcja (np. nadmierne pobudzenie lub dysocjacja) może być wywołana przez pozornie niewielki stresor.

Do uwrażliwienia może dojść wówczas, gdy doświadczenie uruchamia aparat neurosensoryczny, zmieniając wzorzec oraz ilość uwalnianego neuroprzekaźnika przez układy neuronalne odpowiedzialne za odbiór, percepcję oraz przetwarzanie tego konkretnego doświadczenia. Stres niekoniecznie, ale z pewnością trauma prowadzi do takich rezultatów. Pobudzenie receptorów/efektorów danego neuroprzekaźnika zmienia wewnątrzkomórkowe składniki chemiczne (*chemical constituents*), włączając wtórne przekaźniki (np. cAMP) oraz przekaźniki trzeciego rzędu (np. wapń). Zmiany w obrębie tych neuroprzekaźników zmieniają mikrośrodowisko jądra komórkowego, łącznie ze zmianą transkrypcji genów oraz ekspresji białek zaangażowanych zarówno w strukturę neuronalną, jak i funkcje. To, z kolei, może spowodować uwrażliwienie receptorów/efektorów neuroprzekaźnika na podobną przyszłą stymulację we wszystkich powiązanych układach neuronalnych (LeDoux, Cicchetti, Xagoraris i Romanski 1989; LeDoux, Romanski i Xagoraris 1990).

Wszystkie części mózgu mogą modyfikować swoje funkcje w odpowiedzi na specyficzne wzorce pobudzenia. Te zmiany zależne od doświadczenia dają w rezultacie modyfikacje w procesach poznawczych (jest to podstawa uczenia się), funkcjonowaniu emocjonalnym (społeczne uczenie się), funkcjonowaniu ekspresyjno-motorycznym (np. zdolność pisanie, jazdy na rowerze) oraz zdolności regulacji stanu fizjologicznego np. spoczynkowy rytm serca). Żadna część mózgu nie może ulec zmianie jeśli nie jest aktywna.

Zależna od stanu internalizacja reakcji lękowej może zostać wbudowana w dojrzały mózg (np. PTSD będące wynikiem walki frontowej). W rozwijającym się mózgu, stany te kształtują układy neuronalne, dając w rezultacie stałe właściwości. Te same unikalne molekularne właściwości tkanki mózgowej, pozwalające dojrzałemu mózgowi na

gromadzenie i przechowywanie nowych informacji, są tymi, które odpowiadają za kształtowanie mózgu w czasie rozwoju (Goelet i Kandel 1986; Kandel i Schwartz 1982). Podczas, gdy doświadczenie może zmienić zachowanie osoby dorosłej, to samo doświadczenie w sensie dosłownym stanowi ramy organizacyjne dla niemowlęcia czy dziecka.

Jeżeli dziecko dysocjuje w reakcji na silny uraz i pozostaje w tym stanie (dysocjacji) wystarczająco długo, nastąpi u niego zmiana homeostazy układów pośredniczących w reakcji dysocjacyjnej (to jest układów opioidowych, dopaminergicznych oraz osi podwzgórze-przysadka-nadnercza). W wyniku tego dochodzi do uwrażliwienia mechanizmów neurobiologicznych dysocjacji i dziecko może przejawiać widoczne objawy związane z dysocjacją (np. wycofanie, skargi somatyczne, dysocjację, lęk, bezradność, zależność), a także związane z tym zaburzenia (np. zaburzenia dysocjacyjne, zaburzenia występujące pod postacią somatyczną, zaburzenia lękowe, zaburzenia depresyjne).

Gdy u dziecka narażonego na przemoc przeważa reakcja nadmiernego pobudzenia, do zmiany homeostazy dojdzie w innych układach neurochemicznych (tj. układach adrenergicznych, noradrenergicznych oraz osi podwzgórze-przysadka-nadnercza). Dziecko to będzie podatne na rozwinięcie objawów związanych z nadmiernym pobudzeniem, a także związanych z nimi zaburzeń (np. PTSD, ADHD, zaburzenia zachowania). Dzieci te cechuje utrzymujące się fizjologiczne nadmierne pobudzenie oraz nadreaktywność (Perry 1994; Perry i in. 1995a). Daje się u nich zauważyć zwiększone napięcie mięśniowe, często lekko podwyższona temperatura, nasilona reakcja przestachu, głębokie zaburzenia snu, trudności w regulacji afektu oraz uogólniony (bądź specyficzny) lęk (Kaufman 1991; Ornitz i in. 1989; Perry 1994a). U znacznej części tych dzieci występują nieprawidłowości w regulacji sercowo-naczyniowej (Perry 1994; Perry i in. 1995b).

Specyficzne objawy, jakie rozwija dziecko w wyniku doświadczania np. przemocy mogą być różnorodne w zależności od charakteru, częstotliwości, schematu oraz nasilenia przemocy, stylu adaptacyjnego dziecka oraz obecności czynników łagodzących, takich jak stabilny, bezpieczny i wspierający dom. Jednak w obrębie tej różnorodności wyłaniają się określone tendencje. Obserwacje z pracy klinicznej sugerują, że istnieją znaczące różnice między płciami w reakcji na przemoc (Perry i in. 1995b; Perry i in. 1995a). Dziewczynki z większym prawdopodobieństwem będą dysocjować, chłopcy zaś częściej będą wykazywali klasyczną reakcję walki ucieczki. W wyniku tego, większa liczba chłopców będzie prezentować objawy takie jak agresja, impulsywność, nadreaktywność (większa

eksternalizacja), podczas gdy dziewczynki będą bardziej zaniepokojone, dysocjujące i dysforyczne (przewaga internalizacji).

Dziecko spokojne może skoncentrować się na słowach używając kory nowej, uruchomić abstrakcyjne procesy poznawcze. Dziecko w stanie pogotowia będzie mniej efektywne w przetwarzaniu i przechowywaniu informacji werbalnych. Procesy poznawcze tego dziecka będą zdominowane przez obszary podkorowe i limbiczne, skoncentrowane na informacjach niewerbalnych. A ponieważ mózg uczy się w sposób zależny od doświadczenia, u dziecka tego nastąpi bardziej selektywny rozwój niewerbalnych zdolności poznawczych. Te dzieci często nadinterpretują sygnały niewerbalne. W trakcie rozwoju dzieci te spędziły tyle czasu w stanie strachu (pośredniczonym przez obszary pnia mózgu oraz śródmózgowia), że skupiają stale swoją uwagę na sygnałach niewerbalnych.

Tu rycina 2.8.

Gdy jednostka „przemieszcza się” na kontinuum zagrożenia (tym samym i aktywacji), inne obszary mózgu kontrolują i sterują jej funkcjonowaniem. Proces ten odzwierciedla ontogenezę w tym sensie, że w im silniejszym stresie jest osoba, tym bardziej prymitywne części mózgu przejmują kontrolę nad zachowaniem (Perry 1993).

2. 6. Wpływ traumy na funkcjonowanie biologiczne

PTSD jest tylko jednym z przejawów psychologicznej reakcji na traumę, a zaburzenia przewlekłe, do których dochodzi w jej konsekwencji, różnią się jakościowo od zwykłej reakcji na stres. U osób dotkniętych tym zaburzeniem dochodzi do serii zmian biochemicznych. Reakcja na traumę jest złożona: hipermnezja, nadreaktywność na bodźce oraz ponowne przeżywanie urazu pojawiają się obok psychicznego odrętwienia, unikania, amnezji oraz anhedonii (APA, 1987, 1994; Horowitz 1978).

Niemal wszystkie osoby narażone na działanie bardzo silnego stresu rozwijają objawy ponownego przeżywania (*intrusive symptoms*), ale tylko niektóre z nich rozwiną także objawy unikania (*avoidance*) oraz nadmiernego pobudzenia (*hyperarousal*). Uważa się, że to właśnie utrzymujące się intruzywne, powtarzające się myśli, poprzez proces rozniecania (*kindling*) są przyczyną chronicznie zaburzonego wzorca pobudzenia (McFarlane 1988).

W PTSD występują następujące nieprawidłowości psychobiologiczne, które odzwierciedlają skutki „rozbitcia” neurobiologicznych mechanizmów reakcji adaptacyjnych.

I. Skutki psychofizjologiczne

- A. Bardzo silna odpowiedź autonomiczna na bodźce przypominające traumę
- B. Nadmierne pobudzenie w odpowiedzi na intensywne, ale neutralne bodźce (utrata zdolności dyskryminacji bodźców)
 - (1) Brak habituacji reakcji przestachu
 - (2) Obniżony próg reakcji na intensywne dźwięki
 - (3) Reduced electrical pattern in cortical event-related potentials

II. Skutki neurohormonalne

- A. Noradrenalina oraz inne katecholaminy
 - (1) Podwyższony poziom katecholamin w moczu
 - (2) Wzrost odpowiedzi metabolitów noradrenaliny w osoczu w reakcji na johimbinę
 - (3) Obniżenie progu receptorów adrenergicznych
- B. Glukokortykoidy
 - (1) Obniżony spoczynkowy poziom glukokortykoidów
 - (2) Obniżona odpowiedź glukokortykoidów w reakcji na stres
 - (3) Obniżenie progu receptorów glukokortykoidowych
 - (4) Nadreaktywność na niskie dawki dexamethazonu
- C. Serotonina
 - (1) Obniżona aktywność serotoninerгіczna
 - (2) Najlepsza farmakologiczna odpowiedź na inhibitory wychwyty serotoniny
- D. Endogenne peptydy opioidowe
 - (1) Nasiloną odpowiedź opioidową w reakcji na bodźce przypominające traumę
 - (2) Zdolność warunkowania analgezji postresowej
- E. Inne hormony: oddziaływanie na pamięć
 - (1) Noradrenalina, wazopresyna: konsolidacja wspomnień traumatycznych
 - (2) Oksytocyna, endogenne peptydy opioidowe: amnezja

III. Skutki neuroanatomiczne

- A. Zmniejszona objętość hipokampa
- B. Aktywizacja ciała migdałowatego oraz związanych z nim struktur w czasie „przebłysków” (*flashbacks*)

- C. Aktywizacja obszarów sensorycznych/czuciowych w czasie „przebłysków” (*flashbacks*)
- D. Zmniejszona aktywność obszaru Broca w czasie „przebłysków” (*flashbacks*)
- E. Znacząca lateralizacja prawopółkulowa

Na poziomie neurobiologicznym, podobnie jak na psychologicznym to też jest dynamiczny proces. Tym, co obserwujemy na poziomie objawów (fenomenologia), jest częściowo wynik rozbicia mechanizmów neurobiologicznych leżących u podstaw reakcji adaptacyjnych na zagrożenie. Pętle sprzężenia zwrotnego, omówione niżej, pozwalają na następujące sformułowanie: funkcjonowanie osób po traumie nie powinno być traktowane jako dezadaptacyjne, ale jako nieadekwatnie do sytuacji uruchamiane reakcje adaptacyjne o permanentnie zmienionej neurobiologii. Rodzaj, czas trwania, siła stresora (obok czynników intrapsychicznych i środowiskowych) determinuje zakres i rodzaj użytych reakcji oraz moment, w którym dojdzie do deregulacji mechanizmów neurobiologicznych.

2. 6. 1. Kodowanie zdarzeń traumatycznych – poziom neuroanatomiczny

Uważa się, że układ limbiczny jest częścią centralnego układu nerwowego, związanego z pojawianiem się i modulacją emocji oraz zachowaniem niezbędnym do utrzymania się przy życiu oraz zachowania gatunku. Zarówno w stanie czuwania, jak i podczas snu impulsy nerwowe z narządów zmysłów nieustannie docierają do wzgórza; stamtąd kierowane są do kory (gdzie wpływają na myślenie), jąder podstawnych mózgu (gdzie wpływają na czynności ruchowe) oraz do układu limbicznego (gdzie wpływają na pamięć oraz emocje).

Przetwarzanie informacji sensorycznych zachodzi w dużej mierze poza świadomością, i tylko informacje nowe, ważne lub zagrażające przekazywane są do kory w celu dalszej analizy.

Osoby z PTSD nadinterpretują informacje sensoryczne, owe nadinterpretacje można traktować jako przejaw wcześniejszego urazu. Dwie struktury układu limbicznego: ciało migdałowate oraz hipokamp odgrywają istotną rolę w przetwarzaniu wspomnień o dużym ładunku emocjonalnym.

Funkcje struktur układu limbicznego oraz skutki lezji.

Hipokamp

Ciało migdałowate

Funkcje

Kategoryzacja doświadczenia	Warunkowanie reakcji lękowej
Tworzenie mapy przestrzennej	Nadawanie znaczenia afektywnego neutralnym bodźcom
Miejsce przechowywania zwykłej pamięci	Ustanawianie związków/asocjacji między modalnościami zmysłowymi
Tworzenie węzłów sieci pamięciowej	

Skutki lezji

Utrata pamięci deklaratywnej	Utrata reakcji lękowych
Zachowana pamięć proceduralna społecznych	Utrata znaczących interakcji
Zachowana pamięć bezpośrednia (<i>immediate memory</i>)	Nieuszkodzona pamięć deklaratywna

Specyficzne nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu limbicznego występujące w PTSD są następujące:

1. Hipokamp- u osób z PTSD odnotowano zmniejszoną objętość hipokampa. Bremner i in. (1995) odkryli u weteranów z Wietnamu cierpiących na PTSD 8% redukcję objętości prawego hipokampa w porównaniu do tych, którzy nie cierpieli na to zaburzenie. Stein i in. (1997) wykazali 7% redukcję objętości hipokampa u kobiet z PTSD, które doznały w dzieciństwie wielokrotnego wykorzystywania seksualnego. Gurvitz, Shenton i Pitman (1995) stwierdzili u weteranów z Wietnamu, biorących udział w najcięższych walkach oraz z najcięższymi postaciami PTSD, średnie zmniejszenie lewego hipokampa o 26% i o 22% prawego hipokampa w porównaniu do weteranów, którzy widzieli walki, ale nie mieli objawów PTSD.

2. Ciało migdałowe - w badaniach z wykorzystaniem tomografii emisji pozytonowej (PET), w których prezentowano pacjentom z PTSD szczegółowe opisy ich własnego doświadczenia traumatycznego, analizowano pracę mózgu w czasie wystąpienia znacznej reakcji ze strony autonomicznego układu nerwowego oraz pojawienia się „przebłysków” (*flashbacks*). Podczas tej ekspozycji u badanych odnotowano podwyższoną aktywność jedynie w prawej półkuli – w częściach układu limbicznego związanych z ciałem migdałowatym. Największą aktywność wykazywało samo ciało migdałowe, wyspa (*insular*

cortex), tylna kora podstawy płata czołowego (*posterior orbito-frontal cortex*), przednia kora obręczy (*anterior cingulate cortex*) oraz przednia kora skroniowa (*anterior temporal cortex*). Aktywacji tych struktur towarzyszyła zwiększona aktywność prawej kory wzrokowej, odzwierciedlająca ponowne doświadczenie traumy w postaci obrazów, o których mówili pacjenci. Odzwierciedla to występującą w PTSD tendencję do doświadczania emocji jako stanów fizjologicznych, a nie zakodowanych werbalnie doświadczeń. Sugeruje to, że trudności z nazwaniem uczuć występujące u pacjentów z PTSD znajdują odzwierciedlenie w rzeczywistych zmianach aktywności mózgu.

Lateralizacja – istotna przewaga aktywności prawej półkuli, która zaangażowana jest w ocenę emocjonalnej istotności napływających informacji oraz w regulację autonomicznych i hormonalnych reakcji na te bodźce (Rauch i in., 1996). Dla kontrastu, obszar Broca – część lewej półkuli odpowiedzialna za przełożenie doświadczenia na komunikowalny język – wykazywał znacznie obniżone zużycie tlenu w czasie ekspozycji na bodźce przypominające traumę. Oznacza to prawdopodobnie, że podczas przywołania wspomnienia traumy mózg „doznaje” tego doświadczenia. Osoba może czuć, widzieć lub słyszeć to, co składało się na zmysłowe elementy zdarzenia. Może ona również nie być w stanie przełożyć tego doświadczenia na komunikowalny język. Wyniki tego badania wspierają hipotezę LeDoux (1992), zgodnie z którą pamięć emocjonalna może powstawać bez świadomej oceny przez korę nową napływającej informacji, a silna aktywacja ciała migdałowatego oraz związanych z nim struktur może ułatwiać wywoływanie reakcji emocjonalnych i doznań zmysłowych na podstawie fragmentów informacji raczej niż pełnej percepcji obiektu lub zdarzenia. Opierając się na wynikach badań na zwierzętach, LeDoux wykazał, że intensywna stymulacja ciała migdałowatego może oddzielić reakcje emocjonalne na pewne bodźce od subiektywnej percepcji, oraz że intensywna stymulacja afektywna może w ten sposób zahamować właściwą ocenę i kategoryzację doświadczenia.

Wyniki wielu badań pokazały znaczną asymetrię prawopółkulową w czasie przywołania traumatycznych wspomnień. Obecnie wiadomo, że podczas gdy lewa półkula specjalizuje się w poznawczej analizie i tworzeniu języka, prawa półkula odgrywa główną rolę w percepcji i ekspresji emocji, zwłaszcza emocji negatywnych (np. Silberman i Weingartner 1986; Tomarken, Davidson, Wheeler i Ross 1992). Uważa się, że prawa półkula jest w stanie utrzymać społeczno-emocjonalny układ, który zdolny jest do niezależnego przywołania oraz działania w odpowiedzi na pewne wspomnienia czy percepcje bez aktywnego uczestnictwa lewej półkuli (Joseph 1988). Przedstawione dane można potraktować jako neurobiologiczne wyjaśnienie sposobu, w jaki osoby z PTSD przetwarzają

informacje. Chodzi o niezdolność do zintegrowania doświadczenia afektywnego z jego poznawczym ustrukturalizowaniem.

Van der Kolk, van der Hart, Marmar (1998) wskazują, że ofiary traumy często informują o zmianach w doświadczaniu czasu, miejsca. Podczas trwania zdarzenia nadawały mu „wrażenie nierealności”. Dysocjacja w trakcie zdarzenia traumatycznego może przybrać postać zmienionego poczucia czasu; upływ czasu może być postrzegany jako zwolniony lub przyspieszony. Wiele ofiar doświadcza depersonalizacji, wrażenia opuszczenia ciała, zmieszania, dezorientacji, zmienionej percepcji bólu, zmienionego obrazu ciała, widzenia tunelowego oraz bezpośrednich doświadczeń dysocjacyjnych. Marmar wraz ze współpracownikami nazwali te ostre reakcje dysocjacyjne na traumę „dysocjacją okołourazową” (*peritraumatic dissociation*) (Marmar i in. 1994b; Marmar, Weiss i Metzger 1996; Weiss, Marmar, Metzger i Ronfeldt 1995).

2. 6. 2. Kodowanie zdarzeń traumatycznych – poziom biochemiczny

Silnemu stresowi towarzyszy wydzielanie endogennych neurohormonów stresowych, takich jak katecholaminy (np. adrenalina, noradrenalina), serotonina, hormony osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (np. kortyzol i inne glukokortykoidy, wazopresyna, oksytocyna) oraz endogennych peptydów opioidowych. Przynajmniej dwa systemy humoralne biorą udział w modulacji reakcji na stres: układ glukokortykoidowy oraz serotoninergetyczny. Według Van der Kolka (1995) osoby z PTSD, podobnie jak zwierzęta, które doświadczyły niemożliwych do uniknięcia w dłuższym okresie czasu szoków elektrycznych, wydają się cierpieć z powodu nieustannej aktywizacji biologicznej reakcji na stres podczas ekspozycji na bodźce przypominające traumę. Najdokładniej przebadane są układy katecholaminergiczne, glukokortykoidowe, serotoninergetyczne i opioidowe.

Glukokortykoidy - zarówno glukokortykoidy, jak i katecholaminy wywierają na siebie wzajemny wpływ modulujący. W ostrym stresie kortyzol pomaga w regulacji wydzielania hormonów stresowych przez pętlę ujemnego sprzężenia zwrotnego do hipokampa, podwzgórza oraz przysadki mózgowej (Munck i in. 1984). Według Yehudy, Southwicka, Masona i Giller (1990) funkcja kortyzolu polega na wyłączeniu wszystkich innych reakcji biologicznych uruchomionych reakcją na stres. Jest więc hormonem „przeciwstresowym”. Jednoczesne wydzielanie katecholamin oraz glukokortykoidów stymuluje aktywne radzenie

sobie ze stresem, podczas gdy zwiększone pobudzenie przy niskim poziomie glukokortykoidów wywołuje niezróżnicowane reakcje „walki-ucieczki”.

Ostry stres pobudza oś podwzgórze-przysadka-nadnercza i prowadzi do zwiększenia poziomu glukokortykoidów, natomiast organizm adaptuje się do przewlekłego stresu przez uruchomienie pętli ujemnego sprzężenia zwrotnego, co powoduje: (1) obniżenie spoczynkowego poziomu glukokortykoidów (Meany, Aitken, Vian, Sharma i Sarieau 1989), (2) zmniejszenie wydzielania glukokortykoidów w odpowiedzi na późniejszy stres (Yehuda, Giller, Southwick, Lowy i Mason 1991; Yehuda i in. 1995), a także (3) zwiększenie koncentracji receptorów glukokortykoidowych w hipokampie (Sapolsky, Krey i McEwen 1984).

Serotonina - Serotonina wydaje się również modulować reaktywność noradrenargiczną oraz pobudzenie (Depue i Spoont 1986; Gerson i Baldessarini 1980). U zwierząt niski poziom serotoniny wiąże się z niezdolnością modulacji pobudzenia, czego przykładem jest wzmożona reakcja przestachu (Gerson i Baldessarini 1980; Depue i Spoont 1986), zwiększone pobudzenie w reakcji na bodźce nowe lub ból (Depue i Spoont 1986). Depue i Spoont scharakteryzowali te zjawiska jako nadmierną drażliwość (*hyperirritability*), nadmierną pobudliwość (*hyperexcitability*) i nadmierną wrażliwość (*hypersensitivity*). Są one do złudzenia podobne do zachowań występujących u osób z PTSD. Obniżony poziom serotoniny skorelowany jest również z wrogością, impulsywnością oraz zwróconą przeciwko sobie agresją występującą u osób z depresją oraz granicznym zaburzeniem osobowości (Asberg, Traskman i Thoren 1976; Brown, Goodwin, Ballenger, Goyer i Major 1979; Coccaro, Siever, Klar i Maurer 1989). Serotonina pośredniczy w funkcjonowaniu behawioralnego systemu hamującego w mózgu, który pomaga tłumić zachowania wyzwalane przez zagrożenie poprzedzające nagrody (Depue i Spoont 1986; Gray 1987; Soubrie 1986). Inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny okazały się najbardziej skuteczne w leczeniu zarówno obsesyjnych myśli u osób z zaburzeniem obsesyjno-kompulsywnym (Jenike i in., 1990) jak i mimowolnego zaangażowania w odtwarzanie traumatycznych wspomnień u osób z PTSD (Van der Kolk i in. 1994; Van der Kolk i Saporta 1991).

Prawdopodobne jest, że serotonina odgrywa rolę w zdolności elastycznego monitorowania środowiska oraz reagowania zachowaniem stosownym do sytuacji zamiast reagowania na bodźce płynące z wnętrza organizmu, które jest nieadekwatne do aktualnych wymagań. Spowodowane stresem nieprawidłowe funkcjonowanie układu serotoninergicznego prowadzić może do zaburzenia funkcjonowania behawioralnego układu hamującego;

wnikiem tego mogą być różne problemy behawioralne, jakie można zaobserwować u osób z PTSD, takie jak impulsywność, wybuchy agresji, kompulsywne odtwarzanie wzorców zachowania związanych z traumą oraz pozorna niezdolność uczenia się na błędach.

Katecholaminy - u osób z PTSD występuje chroniczne pobudzenie autonomicznego układu nerwowego, co potwierdzają badania neuroendokrynologiczne. W jednym z badań (Kosten, Mason, Giller, Ostroff i Harkness 1987) wykryto podwyższony dobowy poziom noradrenaliny i adrenaliny u weteranów wojennych z PTSD. Spodziewane, kompensacyjne obniżenie progu receptorów adrenergicznych w odpowiedzi na podwyższony poziom noradrenaliny potwierdzono w badaniu, w którym wykryto zmniejszoną liczbę receptorów α_2 -adrenergicznych w platelet (płytkach krwi) u weteranów wojennych z PTSD (Perry, Giller i Southwick 1987). Southwick i in. (1993) zastosowali iniekcje z johimbiny (0,4 mg/kg), która pobudza neurony noradrenergiczne przez blokowanie autoreceptorów α_2 - adrenergicznych, do badania deregulacji układu noradrenergicznego u weteranów z PTSD. Johimbina wywołała napad paniki u 70% badanych oraz „przebłyski” (*flashbacks*) u 40%. Badani reagowali znacznie większym wzrostem poziomu metabolitów noradrenaliny w osoczu niż grupa kontrolna. Johimbina wywołała znaczny wzrost nasilenia wszystkich objawów PTSD.

Kortykosteroidy - u weteranów wojennych z PTSD, nawet tych ze współwystępującym dużym zaburzeniem depresyjnym, stwierdzono niski poziom kortyzolu w moczu (Yehuda i in. 1990). W serii badań, Yehuda i in. (1990, 1991) odkryli zwiększoną liczbę receptorów glukokortykoidowych w limfocytach. Interesujący był fakt, że liczba receptorów glukokortykoidowych była proporcjonalna do nasilenia objawów PTSD. W badaniach Heidi Resnick oraz jej współpracowników (Resnick, Yehuda, Pitman i Foy 1995) na ofiarach gwałtu, poziom kortyzolu mierzony tuż po gwałcie skorelowano z historią poprzednich napaści: średni początkowy poziom kortyzolu u osób z uprzednią historią napaści wynosił 15 μ g/dl, w porównaniu do 30 μ g/dl u osób, które wcześniej napaści nie doświadczyły. Wyniki te można wyjaśnić albo tym, że wcześniejsze narażenie na zdarzenie traumatyczne powoduje stłumioną odpowiedź kortyzolowa (*blunted cortisol response*) na późniejszą traumę, albo szybszym powrotem poziomu kortyzolu do poziomu wyjściowego po stresie. Fakt, że Yehuda i in. (1995) odkryli również, że osoby z PTSD są nadreaktywne na niskie dawki dexamethazonu jest dowodem na zwiększoną wrażliwość pętli sprzężenia zwrotnego osi podwzgórze-przysadka-nadnercza u tych pacjentów.

2. 7. Determinanty zaburzeń w procesie kodowania doświadczeń

Doświadczanie traumy jak wynika z powyższych rozważań oznacza w „najlepszym” wypadku krótkotrwałe, przejściowe i odwracalne zaburzenia w funkcjonowaniu mózgu. W chronicznym stresie zmiany mają charakter ilościowo-jakościowy, często nieodwracalny, ale nie są tak rozległe jak w traumie. W traumie - zwłaszcza trwającej dłuższy czas (np. wielokrotne wykorzystanie seksualne, wojna), zmiany funkcjonowania są jakościowe i zwykle nieodwracalne.

W tabeli nr 2. 2 oraz na rycinie nr 2 10 przedstawiono relacje między aktywacją określonych obszarów mózgu, działaniem hormonów stresu a zapisem doświadczenia w pamięci autobiograficznej. Przewlekły stres może w znacznym stopniu upośledzić funkcjonowanie kory przedczołowej, a zatem i pamięci operacyjnej. Jest to wpływ specyficzny o tyle, że działanie stresu zmienia funkcjonowanie określonej struktury mózgu (w tym przypadku kory przedczołowej odgrywającej ważną rolę w procesach myślenia, podejmowania decyzji) oraz niespecyficzny, jeśli weźmiemy pod uwagę wpływ na ogólną sprawność pamięci operacyjnej i na jakość procesów zapisywania i przekształcania doświadczeń w pamięci operacyjnej i długotrwałej (Maruszewski, Ścigała, 1998). Zakłócenia i nieprawidłowości w obrębie danego procesu będą tym silniejsze im większe zasoby potrzebne są do przełożenia doświadczenia z jednego poziomu na drugi. Tak więc wpływ niespecyficzny może manifestować się np. ukonkretnieniem myślenia polegającym min. na niezdolności do odczytywania emocjonalnego znaczenia komunikatu zawartego w symbolach. Z uwagi na to, że część zasobów zaangażowanych jest w proces asymilacji doświadczeń traumatycznych jednostka posiada ograniczone możliwości do „obróbki” doświadczeń nowych. Można też zaobserwować znaczny spadek sprawności działania w sytuacjach wywołujących emocje negatywne. Ludzie nie potrafią w stanie pobudzenia emocjonalnego dostrzec wszystkich możliwych sygnałów, które umożliwiałyby im sprawne rozwiązanie zadania. Koncentrują się na wąskiej puli sygnałów, które mogą być niewystarczające dla poradzenia sobie z problemem. Zaburzenia w komunikacji półkulowej, stwierdzone u osób z PTSD mogą prowadzić do zaburzeń w przekształcaniu doświadczeń z poziomu obrazowego na werbalny czy symboliczny. Deficyt w działaniu którejś z półkul daje w efekcie niedostępność lub utrudnienia w określonego rodzaju kodowaniu. Z tym wiąże się brak możliwości tworzenia spójnych znaczeniowo narracji dla sytuacji traumatycznych. Dalszą konsekwencją „obrony przed zagrożeniem” jest „brak słów dla emocji” czyli syndrom aleksytymii (Maruszewski, Ścigała, 1998).

Najbardziej znaczący wpływ traumy na funkcjonowanie widoczny jest w pamięci autobiograficznej. W pamięci autobiograficznej informacje mogą być kodowane we wszystkich trzech rodzajach kodów (Maruszewski, Ścigała, 1995, 1998). Według Rubina (1996) pamięć autobiograficzna jest szczególnie bogata w dane obrazowe. Nasze wspomnienia wypełnione są obrazami ważnych zdarzeń z naszego życia. Obrazy te mogą być mniej lub bardziej wyraziste, ale człowiek ma zazwyczaj silne poczucie ich naoczności. Zwróćmy uwagę, na to, że wtórne konsekwencje traumy mogą odnosić się do nadaktywacji kodowania obrazowego z uwagi na uwrażliwienie układu strachu (ciało migdałowe) i prawostronną lateralizację hamującą aktywację procesu werbalizacji (zmniejszona aktywacja obszaru Broca).

Linton (1975) uważa, że informacje „młode”, mające nie więcej niż dwa lata, zawierają wiele danych obrazowych, natomiast informacje „stare”, liczące ponad dwa lata, przechowywane są w formie schematowej. Zasada ta nie obowiązuje jednak w odniesieniu do treści związanych z traumą. Fakt, że kodowane są w postaci fragmentarycznej – częściowo lub zupełnie niedostępnej świadomości powoduje, że część zasobów pamięci operacyjnej i uwagi zajęta jest niezasymilowanym w pełną reprezentację doświadczeniem. Taki neuropsychologiczny jest prawdopodobnie mechanizm uruchamiający pojawianie się przeblysków. W ten sposób aktywowane są także procesy emocjonalne. Mają one charakter podprogowy. Nie mają odpowiedników w postaci doznań, odczuć i percepcji. Emocje powstające tą drogą - bez odczucia – mają wpływ na stany organizmu, na jawne i utajone przetwarzanie informacji, a także na zachowanie. Wpływ ten pozostaje **poza kontrolą** podmiotu i przejawia się w sposób niedostrzegalny lub zaskakujący dla podmiotu (Jarymowicz 1997). Tego typu mechanizmy powstawania emocji prowadzić mogą do zachowań, których człowiek ex post nie potrafi wytłumaczyć, a i sam dla siebie zrozumieć. Pojawianie się takich „bezpiermiotowych” afektów pogłębia psychosomatyczny stan osób po traumie.