

Klaudia Siwek<sup>1</sup>, Jeremi Strzałek<sup>2</sup>, Agnieszka Maria Pawełczyk<sup>3</sup>

# Somatyczne odpowiedzi na zdarzenia traumatyczne i ich leczenie za pomocą oddziaływań psychoterapeutycznych poznawczo-behavioralnych oraz technik trzeciej fali – przegląd badań


Somatisation of traumatic events and their treatment using psychotherapeutic interventions and third-wave techniques: a review of research

<sup>1</sup> Ośrodek Psychiatrii i Psychoterapii Ręka w Rękę, Józefów, Polska

<sup>2</sup> Katedra Neurochirurgii i Neuropsychologii, Klinika Neurochirurgii, Chirurgii Kręgosłupa i Nerwów Obwodowych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 2, Łódź, Polska

<sup>3</sup> Katedra Neurochirurgii i Neuropsychologii, Klinika Neurochirurgii, Chirurgii Kręgosłupa i Nerwów Obwodowych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Adres do korespondencji: Agnieszka Maria Pawełczyk, Katedra Neurochirurgii i Neuropsychologii, Klinika Neurochirurgii, Chirurgii Kręgosłupa i Nerwów Obwodowych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Zeromskiego 113, 90-549 Łódź, e-mail: agnieszka.pawelczyk@umed.lodz.pl

 <https://doi.org/10.15557/PIPK.2025.0026>

## ORCID iDs

1. Jeremi Strzałek <https://orcid.org/0009-0007-7694-2730>

2. Agnieszka Maria Pawełczyk <https://orcid.org/0000-0003-1900-0214>

## Streszczenie

Artykuł porusza problematykę objawów somatycznych pojawiających się w reakcji na wydarzenie traumatyczne. Jego celem jest zaprezentowanie zespołu stresu pourazowego (*post-traumatic stress disorder*, PTSD) oraz złożonego zespołu stresu pourazowego (*complex post-traumatic stress disorder*, cPTSD) z uwzględnieniem aktualnych kryteriów diagnostycznych oraz opisanie ważnych z punktu widzenia psychoterapii objawów towarzyszących doświadczeniom traumatycznym. W analizie problemu wzięto pod uwagę nie tylko wystąpienie zdarzenia traumatyzującego i jego skutki, ale także czynniki osobowościowe i społeczne, które mogą wpłynąć na reakcję na zdarzenie. Szczególny nacisk położono na zbadanie fizjologicznych odpowiedzi na zdarzenia traumatyczne obejmujące zmiany neurofizjologiczne, hormonalne i immunologiczne, prowadzące do reakcji somatycznych, w tym dysocjacji somatoformicznych i objawów somatycznych pełniących funkcję flashbacków. Wśród przyczyn pojawiania się reakcji somatycznych na wydarzenia traumatyczne pojawiają się reakcje immunologiczne, przedłużająca się aktywacja autonomicznego układu nerwowego oraz większa fizyczna wrażliwość na doświadczanie określonych objawów. Innym mechanizmem może być aktywacja wspomnień oddzielonych od głównej autobiograficznej bazy pamięci, która leży u podstaw poczucia tożsamości danej osoby. W artykule opisano również poszczególne fazy i etapy psychoterapii, a także rolę relacji terapeutycznej, regulacji emocji, zakotwiczenia oraz interwencji ukierunkowanych na doświadczenia dysocjacji. Przeprowadzony przegląd literatury wskazuje na złożoność zjawiska PTSD, zarówno pod względem diagnostycznym, jak i terapeutycznym, a opracowane do tej pory badania wykazały skuteczność terapii ekspozycyjnych i sensomotorycznych. Obszar ten wymaga dalszych badań, uwzględniających objawy somatyczne potraumatyczne, zarówno w zakresie diagnostycznym, jak i psychoterapeutycznym.

**Słowa kluczowe:** psychoterapia, trauma, somatyzacja, dysocjacja, złożone PTSD

## Abstract

This article discusses the issue of somatic symptoms appearing in response to a traumatic event. Its goal is to present post-traumatic stress disorder (PTSD) and complex PTSD (cPTSD), whilst including current diagnostic criteria as well as documented, from the point of view of psychotherapy, symptoms coexisting with traumatic experiences. In the analysis of this problem not only the occurrence of the traumatising event and its effects were taken into account, but also personality and social factors, which can affect the reaction to an event. Close attention was paid to physiologic responses towards traumatic events including neurophysiologic, hormonal, immunologic changes, resulting in somatic reactions, also somatoform dissociations and somatic symptoms responsible for flashbacks. Amongst the causes of somatic reactions appearing in response to traumatic events are immunologic reactions, prolonging activation of the autonomic nervous system as well as increased sensitivity to certain experienced symptoms. Another mechanism responsible may be the recollection of

memories from the main autobiographic memory bank, which underlies a person's sense of identity. It also describes the individual stages of psychotherapy, the role of the therapeutic relationship, emotional regulation, anchoring, interventions aimed at dissociative experiences, and describes the phases of therapy. A literature review was conducted pointing towards the complex phenomenon of post traumatic stress, both in terms of diagnostics and therapy, and the studies conducted so far have shown the effectiveness of exposure and sensorimotor therapies. This area requires further studies, taking into consideration post traumatic somatic symptoms, both diagnostically and psychotherapeutically.

**Keywords:** psychotherapy, trauma, somatisation, dissociation, complex PTSD

## WSTĘP: KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE ZABURZEŃ POURAZOWYCH

Czym jest trauma? Definiowanie zdarzenia jako traumatycznego zmieniało się na przestrzeni lat. Kolejne klasyfikacje chorób i zaburzeń psychicznych (DSM-III, IV i 5) stopniowo zmieniały te definicje oraz dodawały nowe kryteria diagnostyczne. W klasyfikacji DSM-5 (Gałęcki i Szulc, 2023; Gałęcki *et al.*, 2018) zdefiniowano ponownie kryteria dotyczące zarówno samego zdarzenia uznawanego za traumatyczne, jak i pozostałe kryteria diagnostyczne dla zaburzeń będących reakcją na stres. Kryterium A definiuje zdarzenia uznawane za traumatyczne i mówi o narażeniu na śmierć oraz groźbie śmierci, poważnego urazu lub przemocy seksualnej. Doświadczenie to według klasyfikacji może wystąpić jako następstwo bezpośredniego traumatycznego przeżycia, bycia naocznym świadkiem wydarzeń traumatycznych dla innych osób lub uzyskania informacji o tym, że członek bliskiej rodziny lub grupy przyjaciół doświadczył traumatycznego przeżycia (w tym przypadku narażenie na śmierć lub groźba jej wystąpienia musi wynikać z aktu przemocy lub być przypadkowa). Dodatkowe kryterium wprowadzone w DSM-5 dotyczy powtarzalnego lub bardzo dużego narażenia na nieprzyjemne szczegóły danego zdarzenia traumatycznego (np. osoby narażone na obserwowanie krzywdzenia dzieci, osoby zbierające ludzkie szczątki). Kryterium to nie dotyczy narażenia na tego rodzaju obrazy za pomocą mediów społecznościowych, elektronicznych czy telewizji. Definicja zaproponowana przez DSM-5 wydaje się nie wyczerpywać wszystkich kategorii zdarzeń, które mogą wpływać na pojawienie się objawów u pacjentów. Klasyfikacja DSM-III obejmowała również traumatyczne zdarzenia zagrażające integralności psychicznej. Jak podkreślają niektórzy badacze, istnieją różne zdarzenia, które mogą mieć charakter traumatyzujący, mimo iż nie wiążą się z zagrożeniem życia lub ryzykiem uszkodzenia ciała (Anders *et al.*, 2011; Briere, 2004). Briere i Scott (2015) definiują zdarzenie traumatyczne jako takie, które jest źródłem poważnego cierpienia, gdy przynajmniej przez pewien czas jednostka nie potrafi sobie z nim samodzielnie poradzić i jest ono przyczyną długotrwałych skutków natury psychologicznej. Uznanie poszerzonej definicji traumy ma znaczenie, ponieważ jak pokazuje doświadczenie, osoby doświadczające poczucia zagrożenia w innych okolicznościach niż jedynie zagrożenie życia ponoszą podobne skutki natury psychologicznej oraz wymagają interwencji

terapeutycznych i podobnie na nie reagują. Z terapeutycznego punktu widzenia diagnoza nozologiczna nie musi być warunkiem koniecznym zastosowania określonych procedur terapeutycznych.

Kryterium B wg DSM-5 obejmuje obecność jednego lub większej liczby natrętnych objawów związanych z traumatycznym wydarzeniem, które wystąpiły po raz pierwszy po jego doświadczeniu. Wśród tych objawów wyróżnia się:

1. nawracające i natrętne dręczące wspomnienia traumatycznego wydarzenia;
2. nawracające dręczące sny, których treści związane są z traumatycznym wydarzeniem;
3. reakcje dysocjacyjne, np. flashbaki, które powodują, że dana osoba odczuwa lub zachowuje się tak, jakby ponownie doświadczała traumatycznego przeżycia („Nasilenie [...] reakcji przyjmuje formę kontinuum z całkowitą utratą poczucia rzeczywistości jako skrajną postacią” – Gałęcki i Świącicki, 2020);
4. nasilone i przedłużające się cierpienie psychiczne występujące w przypadku narażenia na wewnętrzne lub zewnętrzne sygnały symbolizujące lub przypominające pewne aspekty traumatycznego wydarzenia;
5. zaznaczoną reakcję fizjologiczną występującą w odpowiedzi na wewnętrzne lub zewnętrzne sygnały symbolizujące lub przypominające pewne aspekty traumatycznego wydarzenia.

W odróżnieniu od DSM-IV kryteria objawów unikania zostały podzielone na dwie kategorie: kategorię C (związaną *stricte* z unikaniem) i D (związaną z objawami i zmianami natury afektywnej i poznawczej). Kategoria C obejmuje działania związane z unikaniem bodźców skojarzonych z traumą, a kategoria D koncentruje się na skutkach emocjonalnych oraz odrętwieniu i wyobcowaniu. Kryterium C obejmuje utrwalone unikanie bodźców skojarzonych z traumą, niewystępujące przed traumatycznym wydarzeniem i polegające na unikaniu dręczących wspomnień, myśli lub uczuć dotyczących traumatycznego wydarzenia lub blisko z nimi związanych oraz unikaniu czynników, ludzi, miejsc, rozmów, czynności, przedmiotów i sytuacji, które przywołują dręczące wspomnienia, myśli lub uczucia dotyczące traumatycznego wydarzenia. Kryterium C, choć bardzo charakterystyczne dla reakcji po zdarzeniach urazowych, jest jednocześnie czynnikiem podtrzymującym zaburzenie, wywołującym wiele skutków i konsekwencji psychologicznych oraz fizjologicznych. Jest też jednym z głównych czynników utrudniających pomoc pacjentom po doświadczeniach traumy.

Kryterium B dotyczy niekorzystnych zmian w zakresie zdolności poznawczych i nastroju związanych z traumatycznym wydarzeniem. Zmiany te doświadczane są po raz pierwszy lub nasilają się po przeżyciu traumatycznego wydarzenia. Są to:

1. trudności w zapamiętywaniu ważnych aspektów traumatycznego wydarzenia, zwykle z powodu amnezji dysocjacyjnej;
2. uporczywe i nadmiernie negatywne przekonania lub oczekiwania dotyczące samego siebie, innych osób lub świata, np. jestem złą osobą, nikomu nie można ufać, świat jest bardzo niebezpieczny, mój układ nerwowy został trwale zniszczony;
3. utrwalone zniekształcone postrzeganie przyczyn i skutków traumatycznego wydarzenia prowadzące daną osobę do obwiniania samej siebie lub innych osób;
4. utrwalone stany negatywnych emocji, np. lęku, przerażenia, złości, winy lub wstydu;
5. znacząco zmniejszone zainteresowanie lub chęć udziału w ważnych czynnościach;
6. poczucie bycia odseparowanym od innych osób, oziębienia stosunków z nimi;
7. uporczywe trudności w wyrażaniu pozytywnych uczuć, np. niezdolność do wyrażania radości, zadowolenia lub miłości.

Kryterium D dotyczy zmian w zakresie pobudliwości związanych z traumatycznym wydarzeniem, które jest doświadczane po raz pierwszy, lub nasilających się właśnie po nim. Postawienie diagnozy wymaga stwierdzenia dwóch lub więcej spośród objawów:

1. drażliwość i wybuchy gniewu bez bycia prowokowanym, zwykle wyrażone jako agresja słowna lub agresywne zachowania w stosunku do innych osób albo przedmiotów;
2. nieprzemyślane lub autodestruktywne zachowania;
3. nadmierna czujność;
4. wzmożona reakcja na zaskoczenie, problemy z koncentracją, problemy ze snem, np. trudności w zaśnięciu lub utrzymaniu snu albo sen niedający odpoczynku. U pacjentów z zespołem stresu pourazowego (*post-traumatic stress disorder*, PTSD) obserwujemy syndrom *busy brain*, polegający na tym, że sen jest nieefektywny, nie daje odpoczynku, a pacjent jest w pełnej gotowości do działania i łatwo się wybudza (van der Kolk, 2023).

Kryterium czasu występowania objawów wskazuje, że objawy z kategorii B, C, D i E muszą występować dłużej niż miesiąc. Objawy powinny również powodować znaczące cierpienie i upośledzenie funkcjonowania w różnych sferach, m.in. zawodowej czy społecznej. Ważne jest także zróżnicowanie wyżej wymienionych objawów z działaniem fizjologicznym różnych substancji, np. leków czy alkoholu, oraz innym stanem ogólnomedycznym. DSM-5 określa również typ PTSD z towarzyszącymi objawami dysocjacji, takimi jak depersonalizacja i derealizacja.

## Objawy dysocjacji

Depersonalizacja polega na wrażeniu bycia oddzielnym od samego siebie, poczuciu bycia zewnętrznym obserwatorem

swoich własnych procesów myślowych lub swojego ciała. Pacjenci mają poczucie nierealności samego siebie, nierealności swojego ciała, zaburzenia czucia ciała czy zaburzenia poczucia czasu, np. pacjent może nie wiedzieć, ile czasu minęło od ostatniej sesji terapeutycznej. Derealizacja natomiast to poczucie nierealności otoczenia, np. świat może być postrzegany jako nierealny, podobny do snu, zniekształcony.

Dołączenie do kryteriów podtypu dysocjacyjnego ma bardzo duże znaczenie, ponieważ objawy dysocjacji bardzo często występują u pacjentów z wczesną i powtarzalną traumą (Briere i Scott, 2015; Gałecki i Szulc, 2023), ponadto pacjenci mają inne potrzeby terapeutyczne, wykraczające poza ekspozycję terapeutyczną. Kryteria diagnostyczne jednak nie uwzględniają bardziej funkcjonalnego podziału na objawy dysocjacyjne, czyli na dysocjację psychoformiczną i somatoformiczną. Dysocjacja psychoformiczna obejmuje procesy psychiczne (dotyczące myśli lub pamięci), a objawy somatoformiczne są związane z sensomotorycznymi aspektami doświadczeń. Objawy somatoformiczne obejmują zjawiska określane jako konwersyjne i niektóre somatyzacyjne. Zarówno dysocjacja psychoformiczna, jak i somatoformiczna mogą przejawiać się w postaci objawów negatywnych (utrata percepcji lub kontroli) oraz pozytywnych (intruzje). Negatywne objawy somatoformiczne to np. częściowa lub całkowita utrata wzroku, słuchu, powonienia, smaku lub wrażeń kinestetycznych albo utrata kontroli nad ruchami dowolnymi. Pozytywne objawy somatoformiczne dotyczą aktywacji wrażeń zmysłowych połączonych z traumatycznym wspomnieniem (ból, smaku, zapachu) lub ruchów mimowolnych, drgawek itp. Mechanizmy dysocjacji, zwłaszcza somatoformicznej, zostaną przedstawione w dalszej części artykułu.

Typy zdarzeń traumatycznych, po których najczęściej występują objawy pourazowe, to: 1) klęski żywiołowe – pożary, powodzie, lawiny, huragany, trzęsienia ziemi; 2) poważne katastrofy komunikacyjne – katastrofy lotnicze, wykolejenia pociągów, katastrofy morskie; 3) pożary i poparzenia; 4) gwałt i napaści na tle seksualnym; 5) przemoc fizyczna ze strony nieznanego; 6) pobicie przez partnera; 7) handel ludźmi; 8) wojna i tortury; 9) bycie świadkiem lub konfrontacja z faktem zabójstwa lub samobójstwa; 10) choroby zagrażające życiu; 11) ekspozycja personelu medycznego na traumę – ofiarami są często strażacy, ratownicy, sanitariusze, pracownicy pogotowia psychiatrycznego i centrów interwencji kryzysowej; również psychoterapeuci pomagający ofiarom zdarzeń traumatycznych mogą odczuwać skutki pewnej formy traumatyzacji zastępczej; 12) politraumatyzacja – osoby doświadczające traum interpersonalnych, takich jak przemoc w dzieciństwie, nadużycia seksualne lub zaniedbanie, są bardziej narażone na kolejne takie przypadki w przyszłości. Mówi się wtedy o rewiktymizacji. Wiele ofiar przemocy na skutek zaprzeczania bądź dysocjacji traci umiejętności ochrony i dbania o swoje granice, co zwiększa prawdopodobieństwo późniejszej wiktymizacji (Gałecki et al., 2018).

## Diagnoza PTSD i cPTSD

Klasyfikacja ICD-11 poszerza krąg zaburzeń pourazowych. Pojawia się rozpoznanie złożonego zespołu stresu pourazowego (*complex PTSD*, cPTSD) (Gałecki *et al.*, 2018). Jest ono związane z doświadczeniami z dzieciństwa, z zaspokajaniem potrzeb, gwarantowaniem bezpieczeństwa oraz stałości bliskiej więzi. Bywają jednakże sytuacje, w których zaburzenia relacji z pierwotnym opiekunem wywołują reakcje lęku. Ponieważ przeżycie dzieci zależy od dorosłych opiekunów, każde uczucie, zachowanie czy potrzeba, która zagraża bezpieczeństwu tej pierwotnej relacji, jest również zagrożeniem dla przetrwania dziecka (Bowlby, 1980) i wywołuje lęk (Evans, 1996). Modele cPTSD jako zaburzenia koncentrują się na grupach doświadczeń traumatycznych i czynnikach biopsychospołecznych. Badania konsekwentnie wskazują, że politraumatyzacja, czyli powtarzające się lub długotrwałe doświadczenia traumatyczne w sferze interpersonalnej, jest silnie związana z rozwojem u jednostek cPTSD. Niektórzy badacze uważają, że politraumatyzacja powoduje złożone zmiany związane z cPTSD w samoorganizacji, zdolnościach relacyjnych, trudnościach w regulacji emocji i innych funkcjach, w tym pamięci i uwagi, które mogą przyczynić się do błędnej percepcji zagrożenia oraz organizacji i spójności wspomnień traumatycznych. Złożona diagnoza PTSD wymaga obecności stresora traumatycznego, zdefiniowanego jako wyjątkowo groźne lub przerażające wydarzenie lub seria wydarzeń, oraz potwierdzenia co najmniej jednego objawu z każdego z sześciu klastrów objawów: 1) ponowne przeżywanie w teraźniejszości; 2) unikanie traumatycznych przypomnień; 3) poczucie bieżącego zagrożenia (triada PTSD); 4) dysregulacja afektywna; 5) negatywny obraz siebie; 6) trudności w tworzeniu i utrzymywaniu relacji interpersonalnych (triada zaburzeń samoorganizacji). Z kolei diagnoza cPTSD wymaga, aby te objawy powodowały znaczne upośledzenie funkcjonowania. Początek objawów może wystąpić w ciągu całego życia i jest zazwyczaj związany z narażeniem na przewlekłe lub powtarzające się wydarzenia traumatyczne lub wiktyzację trwającą przez okres miesięcy lub lat (Gałecki i Szulc, 2023; Maercker *et al.*, 2022).

Podczas oceny pacjentów pod kątem zaburzeń pourazowych warto brać pod uwagę nie tylko fakt wystąpienia zdarzenia, które może być postrzegane jako traumatyczne. Ważne jest również to, jakie czynniki osobowościowe lub społeczne mogły wpłynąć na reakcję na to zdarzenie. Mówi się tu o społecznych czynnikach ochronnych dla ocalałych, a mianowicie o zdolności do ujawnienia traumy i uzyskania społecznego uznania dla ich statusu ofiary (Briere i Scott, 2015). Na przykład osoba, która doświadczyła długotrwałego molestowania seksualnego w dzieciństwie, może rozwinąć PTSD, a nie cPTSD, lub może nie rozwinąć żadnego zaburzenia związanego z traumą, w zależności od mocnych stron i obecności zasobów ochronnych w środowisku, takich jak posiadanie kochających i uważnych opiekunów lub stałe wsparcie społeczne. Alternatywnie osoba, która doświadcza pojedynczego, wysoce niepokojącego zdarzenia traumatycznego w wieku dorosłym (np. bycie świadkiem morderstwa swojego dziecka), może rozwinąć cPTSD

ze względu na podatność osobistą, słabe wsparcie społeczne, negatywne środowisko społeczne lub historię niekorzystnych wydarzeń w dzieciństwie (Maercker *et al.*, 2022).

## FIZJOLOGICZNE ODPOWIEDZI NA ZDARZENIE TRAUMATYCZNE

Ludzki mózg jest wyposażony w system wyszukiwania zagrożeń (LeDoux, 2000). System ten zlokalizowany jest strukturalnie w ciele migdałowatym i skanuje otoczenie w poszukiwaniu potencjalnych bodźców zagrażających na poziomie nieświadomym (Panksepp, 1998). Kiedy taki bodziec zostanie wykryty, wywołuje początkowo równie nieświadomą mobilizację emocji w ciele (Damasio, 2000). Objawy lęku w ciele pojawiają się w czasie krótszym niż sekunda, zanim pojawi się świadomość zagrożenia i zanim zostanie ono dostrzeżone (Ohman i Weiss, 2003). Nieświadomy sygnał zagrożenia uruchamia ciało migdałowate i podwzgórze, a te aktywują autonomiczny układ nerwowy (LeDoux, 2000). Nazywamy to szybką ścieżką reakcji. Dopiero w drugiej kolejności ciało migdałowate wysyła informacje do kory mózgowej i możemy dokonać świadomej oceny zagrożenia, co daje szansę na informację zwrotną (tzw. wolna ścieżka reakcji). Uczucie zagrożenia powoduje w pierwszej kolejności reakcje zaangażowania społecznego. Zwracamy się wtedy przede wszystkim o pomoc, wsparcie i pocieszenie do osób, które są wokół nas. Jeśli jednak w pobliżu nie ma osoby, która mogłaby pomóc lub gdy zagrożenie dotyczy bezpośrednio jednostki, organizm przełącza się na reakcję strategii przetrwania, czyli walki i ucieczki. Aktywizuje się wtedy autonomiczny układ nerwowy w części współczulnej, który poprzez kaskadę biochemicznych zmian umożliwia mobilizację organizmu do poradzenia sobie z zagrożeniem. Jeżeli jednak ta strategia zawiedzie, zagrożenie się przedłuża albo jednostka znajdzie się w stanie uwięzienia, unieruchomienia lub ma świadomość przewagi napastnika, stara się po prostu przetrwać. Dochodzi wówczas do reakcji układu autonomicznego w części przywspółczulnej, który jest odpowiedzialny za reakcję zastygania lub zamarcia. Reakcja ta umożliwia przetrwanie poprzez wyłączenie się i wydatkowanie minimum energii. Jeśli chodzi o reakcję zamarcia, wyróżnia się dwa jej typy. Jest to reakcja hiperzamarcia i hipozamarcia. Stan hiperzamarcia to reakcja zastygania wiążąca się z bardzo silną aktywacją układu autonomicznego w części współczulnej. Mięśnie są wtedy napięte i człowiek nieruchomieje, lecz czeka na okazję do ucieczki. Stan hipozamarcia jest natomiast związany z aktywacją części przywspółczulnej układu autonomicznego, a dokładnie nerwu błędnego w części grzbietowej (Porges, 2020). Dochodzi wtedy do zwiotczenia mięśni, spadku tętna i reakcji przypominającej przygotowanie na śmierć, zapaść. Przechodzenie poprzez kolejne stany ma duże znaczenie, ponieważ wiąże się również z dezaktywacją kory mózgowej, która zachodzi zarówno w trakcie przeżywania zdarzenia zagrażającego życiu, jak i w trakcie procesu terapeutycznego w czasie retrospekcji. Dlatego bardzo istotne jest, aby terapeuci umieli rozpoznawać i monitorować stan pobudzenia u pacjentów – jak się wydaje, utrzymy-

wanie pacjenta w oknie tolerancji afektu (Ogden i Fisher, 2023; Siegel, 1999) ma kluczowe znaczenie dla skuteczności procesu terapeutycznego.

## FIZJOLOGIA TRAUMY

Badania neurofizjologiczne potwierdzają zmieniony układ neurohormonalny u pacjentów z PTSD (Raison i Miller, 2003). Podczas reakcji na zagrożenie, gdy aktywowany jest współczulny układ nerwowy, aktywizuje się układ adrenergiczny oraz glikokortykoidowy. Układ adrenergiczny w warunkach stresu i zagrożenia zwiększa syntezę i uwalnianie noradrenaliny. Po ustąpieniu stresu układ adrenergiczny powinien powrócić do stanu wyjściowego. W PTSD obserwuje się nadaktywność adrenergiczną, która powoduje uwalnianie acetylocholin, adrenaliny i noradrenaliny. Taka aktywacja wiąże się z objawami nadpobudliwości i ponownym przeżywaniem, dysocjacją, agresją, a także uogólnionymi lękami i napadami paniki. Podczas reakcji na stres aktywizacji ulega również oś podwzgórze–przysadka–nadnercza (*hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, HPA). W sytuacji zagrożenia podwzgórze wydzielą czynnik uwalniający kortykotropinę (*corticotropin-releasing factor*, CRF), a ten stymuluje przysadkę do wydzielania hormonu adrenokortykotropiny – ACTH. ACTH prowokuje nadnercza do wydzielania kortyzolu. Kortyzol oraz neuropeptyd Y (NPY) hamują układ adrenergiczny, zapobiegając trwałej aktywności współczulnej. Przy optymalnym poziomie stresu poziom kortyzolu oraz NPY jest we krwi zazwyczaj wysoki i chroni przed rozwojem PTSD (Sah *et al.*, 2009). Jednak przy zbyt wysokim poziomie stresu i zagrożenia, kiedy układ staje się przeciążony, poziom kortyzolu spada. Wyniki badań w tej dziedzinie nie są jednak jednoznaczne. Raison i Miller (2003) utrzymują, że w PTSD następuje zwiększone ujemne sprzężenie zwrotne osi HPA, co skutkuje wyższym poziomem CRF, ale nie wynikającym z tego wzrostem poziomu kortyzolu. Sugeruje się więc, że u niektórych osób dotkniętych traumą receptory glikokortykosteroidowe stają się nadwrażliwe, co prowadzi do niższych poziomów kortyzolu oraz wyższej aktywności układu współczulnego. Zwiększona wrażliwość receptorów na glikokortykosteroidy wpływa również na procesy zapalne obwodowego układu nerwowego i niektóre funkcje poznawcze (Rohleder *et al.*, 2010).

Powyższe badania sugerują, że istnieje także neurobiologiczne okno reakcji na stres, w którym kortyzol oraz NPY hamują uwalnianie noradrenaliny, powodując obniżenie reakcji układu współczulnego. U osób z PTSD dochodzi do nierównowagi neurofizjologicznej, w której szybko i silnie utrwała się emocjonalnie traumatyczne wspomnienie, a ciągła stymulacja adrenergiczna prowadzi do objawów nadpobudliwości, lęku, natrętnych wspomnień, a ostatecznie dysocjacji. Autonomiczny układ nerwowy zostaje trwale pobudzony, a co za tym idzie – występuje nadreaktywność na kolejne bodźce stresogenne. Podwyższony poziom kortyzolu skutkuje też upośledzeniem neurogenezy w hipokampie i prowadzi do zanikania komórek (van der Kolk, 2023). Badania neuroobrazowe przeprowadzane u pacjentów w trakcie przeżywania zdarzenia

traumatycznego wskazują na obniżoną aktywację ośrodka mowy – pole Broki. Zdarzenia dramatyczne stają się trudne do nazwania, wypowiedzenia, co wtórnie utrudnia asymilację wspomnień (van der Kolk, 2023).

## Implikacje immunologiczne

Istnieją przesłanki, że zmienione w wyniku stresu funkcje osi HPA mogą wpływać na układ odpornościowy (Kiecolt-Glaser *et al.*, 2002). Glikokortykosteroidy hamują produkcję prozapalnych cytokin, które normalnie są uwalniane podczas stresu (Maier i Watkins, 1998; McEwen *et al.*, 1997). Hipokortyzolemia może zatem skutkować zwiększonymi odpowiedziami zapalnymi u pacjentów z niewyjaśnionymi objawami medycznymi (Frieze *et al.*, 2008; Heim *et al.*, 2000). Istnieje coraz więcej dowodów na to, że uwolnione w ciele, mózgu i rdzeniu kręgowym prozapalne cytokiny wzmacniają odczuwanie bólu (Dantzer, 2005). Zaburzenia równowagi immunologicznej, związane również z deregulacją osi HPA, mogą przyczyniać się do różnych przewlekłych dolegliwości fizycznych oraz zwiększać podatność na choroby (Ehler *et al.*, 1999).

## Związek reakcji somatycznych z przeżyciem traumy

Problemy ze zdrowiem fizycznym są powszechne wśród osób narażonych na traumę, a przewlekłe lub powtarzające się narażenie na zdarzenia traumatyczne zwiększa ryzyko ogólnych problemów zdrowotnych (Felitti *et al.*, 1998). Wskaźniki chorób kardiometabolicznych, w szczególności chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2, są u takich osób znacznie podwyższone (Basu *et al.*, 2017). Dolegliwości somatyczne mogą wynikać z zaburzeń odporności lub też zwiększonej wrażliwości fizycznej na cierpienie i ból. Badania pokazują, że dzieci będące ofiarami przemocy często zgłaszają problemy żołądkowo-jelitowe i dolegliwości w okolicach miednicy (Paras *et al.*, 2009).

Jedną z hipotez wyjaśniających wpływ zdarzeń traumatycznych na choroby somatyczne, oprócz opisanego powyżej mechanizmu immunologicznego, jest przedłużająca się aktywacja autonomicznego układu nerwowego. Wpływa ona na pobudzenie i silną aktywację synaptyczną niektórych narządów oraz zwiększa fizyczną wrażliwość na doświadczanie określonych objawów. Z drugiej strony nowsze teorie przyniosły alternatywne wyjaśnienie niedostępności wspomnień dla traumy i towarzyszących jej reakcji cielesnych. Pomysł ten jest na przykład rozwijany w modelach regulacji emocji, w których podkreśla się tendencję do tłumienia ekspresji emocjonalnej lub niezdolność do poznawczego opracowywania konfliktów emocjonalnych (Waller i Scheidt, 2006). W modelach tych, zamiast konkretnego związku wczesnej traumy z objawami somatycznymi, zakłada się bardziej konkretny związek tłumienia emocji i hamowania odpowiedzi werbalnej na traumę z późniejszym cierpieniem somatycznym. Różne koncepcje (np. koncepcja aleksytymii) (Sifneos, 1973) odnoszą się do

tego samego tematu – tłumienia emocji lub nieumiejętności nazwania silnych emocji. Zakłada się, że te zaburzenia regulacji emocji prowadzą do bardziej długotrwałego pobudzenia emocjonalnego i/lub silnego skupienia na ciele, co z kolei powoduje wyższy poziom objawów somatycznych i stresu. Ponadto założenie we współczesnych modelach regulacji emocji, że ich deficyty mogą skutkować przedłużonymi reakcjami fizjologicznymi lub skupioną na ciele uwagą prowadzącą do somatyzacji, wydaje się cenne, ale w obecnej formie brakuje mu wystarczającego wsparcia empirycznego. Zarówno przedłużona aktywacja fizjologiczna, jak i skupiona na ciele uwaga są postrzegane jako ważne mechanizmy niewyjaśnionych objawów somatycznych (Roelofs i Pasman, 2016).

### Dysocjacja somatoformiczna

Kolejny mechanizm wyjaśniający związek między traumą a objawami somatycznymi odnosi się do aktywacji wspomnień, które zostały oddzielone od głównej autobiograficznej bazy pamięci leżącej u podstaw poczucia tożsamości danej osoby (Roelofs i Pasman, 2016). Zwężenie uwagi uniemożliwia pełną świadomość informacji o traumatycznym zdarzeniu i zapobiega integracji tych nowych wspomnień z istniejącą osobistą bazą wiedzy. Ponieważ te wspomnienia nie są zintegrowane z istniejącą wiedzą, jednostki nie mają żadnej lub mają niewielką kontrolę nad aktywacją tych wspomnień. W konsekwencji różne bodźce przypominające o traumie w danej osobie lub w środowisku zewnętrznym mogą łatwo wywołać te wspomnienia. Proces ten skutkuje tzw. pozytywnymi objawami dysocjacyjnymi. Przykładami są aspekty sensomotoryczne i afektywne ponownie przeżywanych traumatycznych wydarzeń, takie jak zniekształcenia sensoryczne czy ból (Vonderlin *et al.*, 2018). Badania zdają się potwierdzać powyższą koncepcję. Zaburzenia dysocjacyjne, takie jak dysocjacyjne zaburzenia neurologiczne, amnezje dysocjacyjne, zaburzenie depersonalizacji–derealizacji i (częściowe) dysocjacyjne zaburzenie tożsamości, są etiologicznie współdeterminowane w dużym stopniu przez awersyjne i traumatyczne doświadczenia z dzieciństwa. Według ICD-11 ogólna tendencja do dysocjacji jest znacznie wyższa w przypadku cPTSD niż w przypadku PTSD (Hyland *et al.*, 2020). Podczas różnicowania między objawami dysocjacyjnymi odnoszonymi się bardziej do doświadczeń cielesnych (dysocjacja somatoformiczna) a objawami odnoszonymi się do procesów percepcyjnych i poznawczych (dysocjacja psychogenna) te pierwsze są silniej związane z występowaniem PTSD.

Koncepcję dysocjacji somatoformicznej wprowadzili Nijenhuis i wsp. (2010), odnosząc się do objawów dysocjacyjnych, które fenomenologicznie angażują ciało i obejmują redukcję czucia aż do całkowitej utraty percepcji sensorycznej i/lub utraty kontroli motorycznej (negatywna dysocjacja somatoformiczna), a także mimowolną percepcję objawów sensorycznych (np. mrowienie), motorycznych (np. drżenie) i/lub bólowych (pozytywna dysocjacja somatoformiczna). Z kolei dysocjacja psychoformiczna opisuje formę dysocjacji, która angażuje umysł i dotyczy zakłóconych procesów psychicznych,

takich jak świadomość, pamięć, tożsamość i emocje. Manifestuje się w objawach depersonalizacji, derealizacji, amnezji dysocjacyjnej i/lub doświadczeniach przebywania poza ciałem. Często tylko te zjawiska, które Ellert i Nijenhuis (2009) oraz Schalinski i wsp. (2015) opisują jako „psychoformiczną dysocjację/objawy dysocjacyjne”, są podciągane pod etykietę „dysocjacji” lub „objawów dysocjacyjnych”. Związek między objawami dysocjacji PTSD jest dwutorowy. Z jednej strony w PTSD obserwuje się objawy dysocjacji, a z drugiej pojawienie się dysocjacji okołotraumatycznej (głównie psychoformicznej) i jej postaci, takich jak omdlenia, może sprzyjać późniejszemu rozwojowi i diagnozie PTSD.

Jeśli chodzi o somatoformiczne objawy dysocjacyjne w PTSD, wyjaśnieniem może służyć koncepcja kaskady obronnej: zagrożenie życia najpierw wywołuje nadmierne pobudzenie fizjologiczne (aby przygotować organizmy do reakcji walki/ucieczki), które przy braku opcji ucieczki przekształca się w reakcję „wyłączenia”. Omdlenia i bezruch jako przejawy dominacji nerwu błędnego stanowią typowe objawy takiego „wyłączenia” i można je opisać jako dysocjację somatoformiczną, prowadzącą np. do funkcjonalnych objawów neurologicznych (Roelofs i Pasman, 2016). Aleksytymię, czyli upośledzoną zdolność postrzegania i werbalnego wyrażania emocji, można uznać za powiązanie między zaburzeniami dysocjacyjnymi a PTSD. Jako reprezentatywną dla zaburzonej regulacji afektu aleksytymię wykazano u pacjentów z zaburzeniami dysocjacyjnymi oraz u pacjentów z PTSD (Ellert i Nijenhuis, 2009; Schauer i Elbert, 2010).

### Objawy somatyczne jako flashback

Zwykle rozumienie flashbacków jako objawu dysocjacyjnego w PTSD wiąże się z flashbackami wzrokowymi i słuchowymi, które łatwo rozpoznać, a pacjentowi opisać. Niemniej jednak zdarzają się również flashbacki sensoryczne i behawioralne (van der Kolk, 2023). Wiąże się one z wywołaniem wspomnienia elementów zdarzenia traumatycznego pod nieobecność pamięci jawnej, przez co pacjentowi trudno nadać znaczenie i sens wspomnieniu oraz umieścić je we właściwym kontekście. Szczególnie flashbacki sensoryczne i motoryczne są trudne do zrozumienia pod nieobecność konkretnego wspomnienia, obrazu, treści czy wyobrażenia. W procesie powstawania flashbacków dużą rolę odgrywa ciało migdałowe z brakiem odniesienia kontekstowego typowego dla przetwarzania hipokampalnego, co jest zgodne z teorią wskazującą na stłumienie działania aktywności hipokampa w czasie traumy i w trakcie przypominania zdarzeń (van der Kolk, 2023). Przypadki doznania bólu fizycznego czy innych objawów somatycznych można wyjaśnić w kontekście ponownego odgrywania przez ciało doświadczenia traumatycznego (Lindy *et al.*, 1992).

U osób po przeżyciach traumy dochodzi do swoistej dwoistości mechanizmów. Z jednej strony pacjenci uczą się tłumienia wszelkich oznak z ciała, które sygnalizowałyby dyskomfort i niepokój oraz poczucie zagrożenia, stając się niejako niewrażliwymi na te sygnały, z drugiej strony cały czas bombardujące wspomnienia, także te na poziomie niejawnym, i pobudzony

autonomiczny układ nerwowy notorycznie oddziałują na organy wewnętrzne. Przypomina to jednoczesne wciskanie pedału gazu i hamulca. Reagując na stresowe sytuacje czy bodźce, pacjenci jeszcze bardziej tłumią i jeszcze bardziej nie zauważają wewnętrznych sygnałów, co skutkuje wyraźnymi objawami somatycznymi. Wydaje się, że osoby, które unikają doświadczenia jakichkolwiek oznak emocji w swoim ciele, zaczynają odczuwać sygnały dopiero wtedy, kiedy to ciało krzyczy, czyli gdy poziom objawów jest duży albo dysfunkcja wynikająca z permanentnego pobudzenia autonomicznego staje się dysfunkcją organiczną (van der Kolk, 2023).

## PSYCHOTERAPIA

Istnieje wiele badań dotyczących psychoterapii samych zdarzeń traumatycznych oraz określonych objawów pourazowych, zwłaszcza w kontekście PTSD. W przypadku cPTSD dostępnych danych na temat skuteczności metod terapeutycznych jest zdecydowanie mniej. Jedną z metaanaliz (Coventry *et al.*, 2020) oceniła różne rodzaje leczenia traumy złożonej (np. dzieci – ofiary znęcania się, uchodźcy, weterani wojskowi), czyli populacji reprezentatywnych dla osób, które prawdopodobnie spełniają diagnozę cPTSD. Wyniki sugerowały, że wieloskładnikowe interwencje, w tym wpływające na poziom tolerancji na stres i strategię samoregulacji emocjonalnej wraz ze strategiami skoncentrowanymi na traumie, zapewniły największe zmniejszenie objawów PTSD, dysregulacji emocjonalnej i problemów interpersonalnych.

W badaniach naukowych ocenione zostały także wieloskładnikowe, sekwencyjne podejścia. Po pierwsze, trening umiejętności w zakresie regulacji afektu i relacji interpersonalnych (STAIR) z terapią narracyjną został oceniony w trzech randomizowanych badaniach kontrolowanych wśród osób ze złożonymi traumami (np. znęcanie się w dzieciństwie i wiele rodzajów przemocy interpersonalnej) (Opriel *et al.*, 2021). Wykazano, że trening umiejętności w zakresie regulacji afektu i umiejętności interpersonalnych (Skills Training in Affective and Interpersonal Regulation, STAIR) połączony z terapią ekspozycyjną to skuteczna forma oddziaływania terapeutycznego (w porównaniu z grupą oczekującą na leczenie). Uczestniczkami były kobiety z rozpoznaniem PTSD i doświadczeniami przemocy seksualnej lub fizycznej w dzieciństwie. Po zastosowaniu modelu łączonego STAIR oraz zmodyfikowanego protokołu PE (Prolonged Exposure) obserwowano poprawę w zakresie regulacji afektu i umiejętności interpersonalnych. W innym badaniu porównywano procedurę STAIR i następczą terapię ekspozycyjną (STAIR/Ekspozycja) z terapią wspierającą i ekspozycyjną (Wsparcie/Ekspozycja) oraz treningiem umiejętności i poradnictwem wspierającym (STAIR/Wsparcie) (Cloitre *et al.*, 2010). Wyniki wskazują na najlepsze rezultaty połączenia nauki kompetencji regulacji afektu i zdolności interpersonalnych z terapią ekspozycyjną. Badacze podkreślają, że duże facylitujące znaczenie dla zaangażowania w terapię ekspozycyjną ma wcześniejsze przeprowadzenie treningu umiejętności, przede wszystkim ze względu na większe

kompetencje regulacyjne, ale również ze względu na zbudowanie głębszej relacji terapeutycznej. Poprawa utrzymywała się po 3 i 9 miesiącach od zakończenia leczenia.

Inne randomizowane badanie kontrolowane oceniało 16-tygodniowe leczenie treningiem umiejętności interpersonalnych w połączeniu z ekspozycją (8 sesji dla każdego składnika) w porównaniu z 16 tygodniami ciągłej pracy skoncentrowanej na traumie lub 16 sesjami intensywnej pracy z ekspozycją przeprowadzonej w ciągu 4 tygodni (Opriel *et al.*, 2021). Wszystkie trzy warunki skutkowały znaczącą i równą poprawą w zakresie objawów PTSD, regulacji emocji, funkcjonowania interpersonalnego i poczucia własnej wartości, co sugeruje, że terapie wieloskładnikowe i rozszerzone terapie skoncentrowane na traumie są skuteczne. Takie wyniki potencjalnie torują drogę do zindywidualizowanych wyborów leczenia dla osób z cPTSD.

## Istotne elementy procesu terapeutycznego

### Relacja terapeutyczna

Budowanie relacji terapeutycznej jest ważne w każdym procesie terapeutycznym, niemniej w przypadku pacjentów z traumą – zwłaszcza z traumą złożoną i interpersonalną – nabiera szczególnego znaczenia, ponieważ nawiązanie jakiegokolwiek relacji wymaga wyłączenia trybu reakcji na zagrożenie (Ogden i Fisher, 2023). Zazwyczaj sama świadomość terapeuty, że zapewni pacjentowi bezpieczną relację, nie wystarcza, by pacjent odbierał tę relację właśnie w ten sposób. Samo bycie w bezpiecznej relacji może nie powodować u pacjenta zmiany schematu relacyjnego. Uruchomienie systemu zagrożenia koncentruje uwagę na sygnałach informujących o zagrożeniu i jednocześnie powoduje pomijanie sygnałów dających informacje o bezpieczeństwie. Z tego względu zadaniem terapeuty/lekarza jest koncentrować uwagę pacjenta na sygnałach mówiących o bezpieczeństwie w relacji terapeutycznej, co umożliwi mu stopniowe wyłączenie reakcji na zagrożenie. Zatem tworzenie nowego modelu relacyjnego i poczucia bezpieczeństwa wymaga świadomego procesu zarówno od pacjenta, jak i terapeuty (Walker, 2024). Pacjent, mimo że będzie w bezpiecznym otoczeniu, może nie postrzegać sytuacji jako bezpiecznej, gdyż ma wciąż uruchomioną reakcję na zagrożenie. Jego uwaga automatycznie będzie skupiać się na sygnałach zwiastujących niebezpieczeństwo, a terapeuta może być postrzegany jako osoba zagrażająca. Uczenie się nowych doświadczeń, w tym doświadczenia bezpiecznej relacji, wymaga świadomego koncentrowania uwagi na bodźcach sygnalizujących bezpieczeństwo, a ze strony terapeuty wymaga oddzielania się od projekcji emocji i przenoszenia doświadczeń relacyjnych pacjenta (Fisher, 2019; Ogden i Fisher, 2023).

### Znaczenie regulacji emocji

Pomoc pacjentom, którzy doświadczyli traumy, powinna koncentrować się na poprawie ich funkcjonowania w teraźniejszości i ograniczeniu wpływu, jaki trauma wywiera na ich aktualny styl radzenia sobie, na ich decyzje i reakcje. Jeśli wiemy, że doświadczenie traumy wpływa na niedoszacowanie

aktualnie występujących zagrożeń i naraża na kolejne zdarzenia urazowe, to niedopuszczenie do retraumatyzacji powinno stanowić nasz priorytet terapeutyczny (Fisher, 2019; Ogden i Fisher, 2023). Celem leczenia zaburzeń pourazowych jest między innymi wzmocnienie połączenia między ciałem migdałowatym a korą przedczołową. Umożliwia to zachowanie spokojnej i obiektywnej analizy myśli i uczuć, czyli uważności, powstrzymywanie się od reakcji i hamowanie. Jeden z mechanizmów tworzących połączenie dotyczy regulacji poprzez umysł i polega na wzmocnieniu zdolności do monitorowania odczuć z ciała oraz poprzez rozumienie i samoświadomość reakcji oraz bodźców wyzwalających reakcje. Regulacja oddolna oznacza wpływ na autonomiczny układ nerwowy, np. poprzez oddech albo ruch. Rolę treningu oddechowego podczas pracy z traumą podkreślają Foa i wsp. (2013). W opisie leczenia pacjentów po poparzeniach (Briere i Scott, 2015; Briere i Simple, 2013) znajdujemy także protokół treningu oddechowego opartego na uważności (*mindfulness-based breath training*, MBBT).

### Zakotwiczenie

Odtwarzanie zdarzeń z przeszłości powinno się odbywać tylko z osobami, które w sensie psychologicznym lub biologicznym są silnie zakotwiczone w teraźniejszości, czują się maksymalnie bezpieczne i ugruntowane. Tego rodzaju zakotwiczenie umożliwia ponowne przeżywanie traumatycznego zdarzenia ze zrozumieniem, że to zdarzenie należy już do przeszłości (van der Kolk, 2023).

Kotwica to inaczej zasoby obserwowalne i namacalne. Przykładem kotwicy może być jakaś osoba, przedmiot czy aktywność, która daje oparcie w przeszłości, a także poczucie spokoju i dobrostanu. Stanowi też zasób, który w bardzo konkretny sposób pokazuje, że w życiu pacjenta wydarzyły się nie tylko traumatyczne zdarzenia. Szczególnym przykładem kotwicy jest bezpieczne miejsce – zapamiętana przestrzeń, w której pacjent czuje się spokojny i chroniony. Najlepiej, jeśli to miejsce istnieje w rzeczywistości – wtedy wspomnienia z tego miejsca mają bardziej sensoryczny charakter i są lepiej zapamiętane. W sytuacjach nadmiernego pobudzenia bądź też zapadania się, tzn. hipoaktywacji, pacjent może przypomnieć sobie bezpieczne miejsce, co pomoże zredukować nadmierne pobudzenie (McKay *et al.*, 2017). Innym przykładem zakotwiczenia i powrotu do rzeczywistości, np. w przypadku wpadania we flashbacki, jest zakotwiczenie zapachem. Pobudzanie zmysłów węchu może skutecznie przywrócić pacjenta do obserwowania rzeczywistości, kiedy w swoim wspomnieniu cofa się do przeszłości i traci orientację co do czasu i miejsca (McKay *et al.*, 2017; Ogden i Fisher, 2023). Kolejnym celem dla pacjentów somatyzujących, po regulacji układu nerwowego, jest uwrażliwienie na doznania z ciała i wiązanie ich ze wspomnieniami bądź czynnikami aktualnie stresogennymi (Ogden i Fisher, 2023). Powiązanie między bodźcem i emocją a napięciem i reakcjami fizjologicznymi wydaje się jedną z podstawowych interwencji. Pacjenci z objawami somatycznymi mają nawyk nadawania znaczenia chorobowego objawom fizjologicznym

emocji. Celem interwencji terapeutycznych jest zatem nadanie znaczenia tym objawom czy wiązanie ich z wyzwalającymi czynnikami natury psychologicznej.

Duże znaczenie w zakresie regulacji napięcia i pojawiających się emocji ma identyfikacja czynników wyzwalających zarówno wspomnienia, jak i silne emocje. Zgodnie z modelem Boon i wsp. (2019) kluczowe znaczenie będą miały rozpoznawanie wyzwalaczy, czyli bodźców prowokujących wspomnienia, i nauka oddzielania doświadczeń pochodzących z przeszłości od teraźniejszych wyzwalaczy. Ważnym zadaniem regulującym poziom przeżywanych emocji jest nauka rozpoznawania wyzwalaczy oraz uczuć, myśli i natrętnych wyobrażeń oraz interpretowanie ich w kategoriach zjawisk pourazowych. Dzięki tym strategiom pojawiające się uczucia i doznania ciała stają się dla pacjenta zrozumiałe i może on sięgnąć po strategie adaptacyjne (Linehan, 1993).

### Leczenie dysocjacji

Skoro, jak wspomniano wcześniej, istotą wielu reakcji somatycznych może być proces dysocjacji, procedury terapeutyczne mające na celu zmniejszenie cierpienia pacjentów powinny polegać na ponownej integracji zdarzeń traumatycznych, a więc połączeniu i powiązaniu wszystkich elementów zdarzenia: doznań z ciała, emocji, znaczenia, wyobrażeń, czyli treści zdarzenia, oraz zachowań (model SIBAM – Sensation, Image, Behaviour, Affect, Meaning) (Rothschild, 2021). Żeby do tego doszło, często konieczny jest powrót do traumatycznych zdarzeń z przeszłości i ponowna integracja wszystkich elementów w bezpiecznych warunkach. Aby proces stał się dla pacjenta prawdziwie bezpieczny, terapeuci muszą być uważni na tzw. okna tolerancji. Powrót do zdarzeń z przeszłości będzie równoznaczny z przywołaniem doświadczeń emocjonalnych, które muszą być przetwarzane w sposób niezagrażający dla pacjenta. Poziom aktywacji nie może być ani za mały, bo wtedy nie dojdzie do procesu integracji wspomnień, ani za duży, ponieważ będzie wywoływał zbyt wiele cierpienia, przez co pacjent nawykowo zacznie unikać wspomnień. Zbyt wysoki poziom aktywacji ma miejsce wtedy, gdy terapeuci stosują zbyt silną ekspozycję na wspomnienia, a pacjent nie posiada jeszcze dostatecznych umiejętności regulacji afektu. Również zbyt szybkie tempo aktywacji może nie pozwolić pacjentowi na dostateczną desensytyzację. Pacjenci zbyt intensywnie aktywowani będą czuli się przytłoczeni procesem terapeutycznym (Rothschild, 2014, 2021).

Odpowiednio dostosowany poziom przeżywania lęku i innych emocji w trakcie wspomnień zdarzeń traumatycznych powoduje zmiany także na poziomie poznawczym i modyfikuje oczekiwania pacjenta związane z wyobrażeniem i sygnalizującą niebezpieczeństwo rolą lęku (Foa *et al.*, 2013). Można wywnioskować, że podobny efekt dotyczy również interpretacji doświadczeń z ciała, które przez pacjentów są często odbierane jako zagrażające. Koncentracja na doświadczeniach z ciała w bezpiecznym otoczeniu terapeutycznym sprawia, że stają się one przeżywane i interpretowane jako bezpieczne, a nie sygnalizujące zagrożenia.

## Procedury terapeutyczne

### Terapia somatosensoryczna

Zgodnie z założeniem LeDoux (2000) samoświadomość uspokaja i zmniejsza aktywność ciała migdałowatego. Doświadczenia traumatyczne powodują silną aktywację tego ciała, a często także doświadczanie dysocjacji. Integracja doświadczeń i włączanie ich do pamięci autobiograficznej bez potrzeby rozszczepiania wiąże się z integracją wszystkich pięciu elementów doświadczenia: myśli, emocji, percepcji zmysłowej, własnych reakcji oraz odczuć somatycznych. Pojawiające się automatycznie nadmierne pobudzenie zostaje spowolnione przez proces zatrzymywania świadomości na poszczególnych aspektach doświadczenia, a zauważanie ich sprawia, że pacjenci mają coraz mniejszą potrzebę unikania ich lub doświadczają poczucia przytłoczenia.

Pacjenci dotknięci traumą, zwłaszcza traumą złożoną, nie potrafią rozpoznawać sygnałów bezpieczeństwa nawet w niezagrożającym otoczeniu, dlatego rolą terapeuty jest kierowanie uwagą pacjenta. Wielu pacjentów rozwija „wadliwą neurocepcję”, czyli niezdolność do określania w prawidłowy sposób, czy otoczenie jest bezpieczne, czy zagrażające. Innymi słowy, patrzą oni przez pryzmat wytworzonych schematów relacyjnych i emocjonalnych reakcji warunkowych. W procesie psychoterapii należy zatem kierować uwagą pacjenta w sposób, który pozwoli mu na nowo testować rzeczywistość i prawidłowo postrzegać zagrażające i bezpieczne sytuacje. Sama obecność pacjenta w bezpiecznym środowisku, jednak bez procesu kierowania uwagi na nowe doświadczenia, nie wystarcza do stworzenia nowego modelu relacyjnego (LeDoux, 2000). Terapia sensomotoryczna przebiega w kilku etapach: nauce podstawowych kompetencji związanych z czuciem i rozumieniem swojego ciała, rozwijaniu zasobów oraz pozytywnych stron, pracy ze wspomnieniami zdarzeń traumatycznych oraz pracy w odniesieniu do przyszłości i teraźniejszości (Ogden i Fisher, 2023).

#### *Etap wstępny*

Praca z pacjentami na poziomie somatycznym ma istotne znaczenie zwłaszcza u osób, u których obserwuje się objawy dysocjacyjne. Takie osoby często doświadczają poczucia strachu w związku z fizycznymi objawami napięcia i emocji, takimi jak drżenie, oraz reakcjami, takimi jak odrętwienie, wyłączenie, ucieczka ze swojego ciała. Powiązanie reakcji strachu z doświadczeniami traumatycznymi sprawia, że reakcja strachu na doświadczanie ciała samoczynnie zanika. Podstawową kompetencją staje się zatem uważne skupienie i rozpoznawanie sygnałów z ciała i wiązanie ich z reakcjami emocjonalnymi, zauważanie swojego ciała, niepomijanie sygnałów napięcia, akceptacja dla ograniczeń i możliwości ciała. Kolejną kompetencją jest rozpoznawanie nawyków orientacyjnych, czyli świadomości tego, na czym koncentrujemy uwagę w otaczającej rzeczywistości – czy na sygnałach bezpieczeństwa, czy zagrożenia. Ważną umiejętnością staje się też wykorzystywanie uważności ukierunkowanej, czyli uważności skierowanej

na poszczególne elementy wspomnień i aktualnych doświadczeń w celu obniżenia ładunku emocjonalnego.

#### *Faza 1. Rozwijanie zasobów*

- Rozpoznawanie zasobów służących przetrwaniu, które pomagają radzić sobie z negatywnymi doświadczeniami.
- Określanie, uznawanie i rozwijanie swoich mocnych stron, talentów oraz kompetencji.
- Rozpoznawanie stresorów wyzwalających nadmierne lub rozległe pobudzenie oraz jego oznaki.
- Rozwijanie nowych zasobów do regulacji pobudzenia oraz rozwijania kompetencji.
- Odkrywanie swoich naturalnych zasobów somatycznych i uczenie się nowych.
- Zmiana traumatycznych, przygnębiających lub niesatysfakcjonujących nawyków orientacyjnych.

#### *Faza 2. Praca ze wspomnieniami*

- Rozpoznawanie oznak ukrytych wspomnień w bieżącym życiu.
- Rozpoznawanie, ucieleśnianie i wykorzystywanie zasobów, które pomagają radzić sobie z następstwami wspomnień.
- Odkrywanie zasobów używanych w obliczu bolesnych wydarzeń z przeszłości.
- Utrzymywanie podwójnej świadomości, by zająć się określonymi wspomnieniami bez ponownego przeżywania przeszłości.
- Przeanalizowanie skutku wspomnień, odczuć i narzucających się wrażeń zmysłowych, emocji, ruchów i myśli.
- Podejmowanie działań wzmacniających, które nie mogły być wykorzystane w przeszłości.
- Zajmowanie się rozregulowanym pobudzeniem i emocjami związanymi z pierwotnymi mechanizmami obronnymi.

#### *Faza 3. Krok naprzód*

- Zajmowanie się spuścizną własnej przeszłości relacyjnej, w tym przywiązania we wczesnym dzieciństwie.
- Rozpoznawanie ograniczających przekonań i odkrywanie, jak wpływają na ciało.
- Ćwiczenie nawiązywania kontaktu z własnymi emocjami i praktykowanie wyrażania ich.
- Używanie ruchu do pogłębiania więzi i bliskości.
- Odkrywanie czynności fizycznych służących wyznaczeniu granic.
- Ocenianie swojego chodu i odkrywanie nowych sposobów chodzenia.
- Zwiększanie pozytywnych emocji, przyjemności i zdolności do zabawy.
- Poszerzenie swojego okna tolerancji, podejmowanie zdrowego ryzyka i zadbanie o dziedzinę życia, które dotąd były zaniedbywane.

#### **Metoda przedłużonej ekspozycji**

Celem metody przedłużonej ekspozycji jest pomoc w emocjonalnym przetworzeniu zdarzeń traumatycznych, by zredukować lub wyeliminować objawy PTSD oraz inne objawy

związane z traumą (Foa *et al.*, 2013). Metoda pochodzi z teorii przetwarzania emocjonalnego i teorii ekspozycji na doświadczenia lękotwórcze, jest stosowana w redukowaniu doświadczenia lęku i składa się z trzech etapów:

1. edukacji na temat najczęstszych reakcji na traumę, czynników podtrzymujących objawy związane z traumą i sposobu, w jaki metodą przedłużonej ekspozycji można zredukować objawy PTSD;
2. wielokrotnych ekspozycji *in vivo* dotyczących sytuacji, ludzi czy rzeczy, których osoba unika, ponieważ wiążą się z przeżytą traumą i wywołują cierpienie emocjonalne, lęk, wstyd czy poczucie winy;
3. wielokrotnych przedłużonych ekspozycji wyobrażeniowych dotyczących wspomnień traumy, polegających na wracaniu w wyobraźni do traumatycznego wspomnienia i relacjonowaniu go, po których następuje przetwarzanie szczegółów zdarzenia oraz emocji i myśli, jakich osoba doświadczyła w sytuacji traumatycznej.

Edukacja dotycząca modelu PTSD, podstawowych objawów oraz czynników podtrzymujących, przede wszystkim unikania, ma na celu uzasadnienie procedury terapeutycznej oraz nadanie właściwej oceny objawom pourazowym. Często bowiem objawy PTSD są przez pacjentów interpretowane w negatywny sposób – jako objawy szaleństwa, utraty kontroli czy przytłoczenia, co nasila unikanie konfrontacji z myślami, uczuciami czy intruzywnymi wspomnieniami. Terapeuta uczy pacjenta w zakresie podstawowych reakcji na traumę, co może pozwolić na umieszczenie własnych reakcji w kategorii: „normalna reakcja na nienormalne zdarzenie”. Ekspozycje *in vivo* obejmują takie sytuacje, działania, miejsca i rzeczy, których pacjent unika w związku z doświadczeniem dyskomfortu psychicznego i lęku związanego z traumą. Podczas ekspozycji pacjent stara się doświadczać sytuacji bezpiecznych lub wiążących się z niewielkim ryzykiem, które kojarzą mu się z doświadczeniem traumatycznym oraz wywołują lęk i potrzebę unikania. Podczas procedury terapeutycznej terapeuta z pacjentem opracowują szczegółowy plan kolejnych ekspozycji, np. powrotu do miejsca zdarzenia.

Bardzo ważnym fragmentem terapii jest odtwarzanie zdarzenia traumatycznego poprzez opowiadanie o nim wraz ze wszystkimi uczuciami i myślami jemu towarzyszącymi. Ekspozycja wyobrażeniowa przetwarzana jest do momentu, w którym poziom lęku pacjenta opadnie do poziomu dobrze tolerowanego. Celem ekspozycji jest zatem habituacja do samego przypominania sobie zdarzenia oraz wytworzenie poczucia, że wspomnienia nie są w stanie zrobić pacjentowi krzywdy. Kolejnym celem, podobnie jak w innych terapiach narracyjnych, jest stworzenie spójnej opowieści o zdarzeniach, co przeciwdziała fragmentaryzacji pamięci. Pozwala to również na dostrzeżenie tych aspektów sytuacji, które zostały pominięte w związku z obserwowaną w trakcie traumy tendencją do przetwarzania opartego na bodźcach zmysłowych, a także zawężonym polem uwagi oraz dysocjacją. Przetwarzanie emocjonalne pozwala pacjentom zostawić dane zdarzenie w przeszłości i poczuć się bezpiecznie w teraźniejszości (Foa *et al.*, 2013).

Skuteczność terapii ekspozycyjnej została potwierdzona w badaniach zarówno u pacjentów z PTSD, jak i z cPTSD (De Jongh *et al.*, 2016). Metaanalizy dotyczące przedłużonej ekspozycji pokazują, że jest to skuteczna metoda leczenia objawów PTSD, depresji, lęku, poczucia winy, myśli i tendencji samobójczych oraz samookaleceń (Cusack *et al.*, 2016).

## PODSUMOWANIE

Przeprowadzony przegląd literatury wskazuje na złożoność zjawiska PTSD, zarówno pod względem diagnostycznym, jak i terapeutycznym. W przeprowadzonych do tej pory badaniach wykazano skuteczność terapii ekspozycyjnych i sensomotorycznych. Interesującym przedmiotem badań wydaje się związek między liczbą i jakością zgłaszanych objawów somatycznych a stopniem zaprzeczania przeżytym zdarzeniom traumatycznym. Ważna może być hipoteza, że brak jawnej pamięci wspomnień traumy (zdysoncjonowana treść) może zwiększać stopień objawów somatycznych jako formy odtwarzania tych zdarzeń. Wydaje się również, że dalszych badań wymagają mechanizmy, w jakich dochodzi do pojawiania się konkretnych objawów somatycznych, oraz ich związek z konkretnymi zdarzeniami traumatycznymi. Nadal sprzeczny w różnych badaniach jest poziom kortyzolu w odpowiedzi na zdarzenia traumatyczne. Ciekawe byłoby zbadanie związku stężenia kortyzolu, czynników zapalnych u pacjentów z zaburzeniami autoimmunologicznymi, którzy doświadczyli zdarzeń traumatycznych i/lub mają rozpoznanie PTSD. Przedmiotem zainteresowania powinny być również procedury terapeutyczne u pacjentów somatyzujących, ich skuteczność oraz adaptacja istniejących protokołów w Polsce (np. DBT-PTSD – terapia dialektyczno-behawioralna w PTSD, *dialectical behaviour therapy for PTSD*). Cenne mogłoby być także zapoznanie się z ewentualnymi somatycznymi objawami dysocjacyjnymi występującymi u pacjentów zgłaszających się na oddziały chorób somatycznych celem diagnostyki i leczenia, u których nie stwierdza się podłoża organicznego/somatycznego dolegliwości. Być może pogłębiona diagnostyka psychologiczna i późniejsze włączenie oddziaływań psychoterapeutycznych mogłyby wyjaśnić i zmniejszyć zgłaszane dolegliwości.

### Konflikt interesów

*Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.*

### Wkład autorów

*Koncepcja i projekt badania; zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu: KS, AMP. Napisanie artykułu: KS, JS, AMP. Krytyczne zrecenzowanie artykułu: AMP.*

## Piśmiennictwo

- Anders SL, Frazier PA, Frankfurt SB: Variations in Criterion A and PTSD rates in a community sample of women. *J Anxiety Disord* 2011; 25: 176–184.
- Basu A, McLaughlin KA, Misra S et al.: Childhood maltreatment and health impact: the examples of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus in adults. *Clin Psychol (New York)* 2017; 24: 125–139.
- Boon S, Steele K, van der Hart O: Zaburzenia dysocjacyjne po traumie. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2019.
- Bowlby J: Attachment and Loss. Volume 3. Loss: Sadness and Depression. NY Basic Books, 1980.
- Briere J: Psychological Assessment of Adult Posttraumatic States: Phenomenology, Diagnosis, and Measurement. American Psychological Association, 2004.
- Briere J, Scott C: Podstawy terapii traumy. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2015.
- Briere J, Simple RJ: Brief Treatment for Acutely Burned Patients (BTBP). Treatment Manual. Keck School of Medicine, University of Southern California, 2013.
- Cloitre M, Stovall-McClough KC, Noonan K et al.: Treatment for PTSD related to childhood abuse: a randomized controlled trial. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 915–924.
- Coventry PA, Meader N, Melton H et al.: Psychological and pharmacological interventions for posttraumatic stress disorder and comorbid mental health problems following complex traumatic events: systematic review and component network meta-analysis. *PLoS Med* 2020; 17: e1003262.
- Cusack K, Jonas DE, Forneris CA et al.: Psychological treatments for adults with posttraumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 2016; 43: 128–141.
- Damasio A: Tajemnica świadomości. Ciało i emocje współtworzą świadomość. Rebis, 2000.
- Dantzer R: Somatization: a psychoneuroimmune perspective. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 947–952.
- De Jongh A, Resick PA, Zoellner LA et al.: Critical analysis of the current treatment guidelines for complex PTSD in adults. *Depress Anxiety* 2016; 33: 359–369.
- Ehlert U, Heim C, Hellhammer DH: Chronic pelvic pain as a somatoform disorder. *Psychother Psychosom* 1999; 68: 87–94.
- Ellert RS, Nijenhuis ER: Somatoform dissociation and somatoform dissociative disorders. In: Dell P, O'Neil JA (eds.): *Dissociation and Dissociative Disorders: DSM-V and Beyond*. Routledge, 2009.
- Evans B: Harry Stack Sullivan: Interpersonal Theory and Psychotherapy (Makers of Modern Psychotherapy). Routledge, 1996.
- Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D et al.: Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prev Med* 1998; 14: 245–258.
- Fisher J: Terapia osób, które przeżyły traumy złożone. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2019.
- Foa E, Hembree E, Rothbaum B: Odzyskaj życie po traumie. Przedłużona ekspozycja w terapii PTSD. Poradnik pacjenta. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 2013.
- Friese U, Rutschmann R, Raabe M et al.: Neural indicators of inference processes in text comprehension: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *J Cogn Neurosci* 2008; 20: 2110–2124.
- Gałecki P, Pilecki M, Rymaszewska J et al. (eds.): Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych DSM-5. Edra Urban & Partner, 2018.
- Gałecki P, Szulc A: Psychiatria. Edra Urban & Partner, 2023.
- Gałecki P, Świącicki Ł (eds.): Kryteria diagnostyczne z DSM-5. Desk reference. American Psychiatric Association, Edra Urban & Partner, 2020.
- Heim C, Ehlert U, Hellhammer DH: The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology* 2000; 25: 1–35.
- Hyland P, Shevlin M, Fyvie C et al.: The relationship between ICD-11 PTSD, complex PTSD and dissociative experiences. *J Trauma Dissociation* 2020; 21: 62–72.
- Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF et al.: Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine: back to the future. *Psychosom Med* 2002; 64: 15–28.
- van der Kolk B: Mózg, umysł, ciało w terapii. Czarna Owca, 2023.
- LeDoux J: Mózg emocjonalny. Tajemnicze podstawy życia emocjonalnego. Media Rodzina, 2000.
- Lindy JD, Green BL, Grace M: Somatic reenactment in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Psychother Psychosom* 1992; 57: 180–186.
- Linehan MM: Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder. Guilford Press, 1993.
- Maercker A, Cloitre M, Bachem R et al.: Complex post-traumatic stress disorder. *Lancet* 2022; 400: 60–72.
- Maier SF, Watkins LR: Cytokines for psychologists: implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychol Rev* 1998; 105: 83–107.
- McEwen BS, Biron CA, Brunson KW et al.: The role of adrenocorticoids as modulators of immune function in health and disease: neural, endocrine and immune interactions. *Brain Res Brain Res Rev* 1997; 23: 79–133.
- McKay M, Wood JC, Brantley JB: Terapia dialektyczno-behavioralna (DBT). Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2017.
- Nijenhuis E, van der Hart O, Steele K: Trauma-related structural dissociation of the personality. *Act Nerv Super* 2010; 52: 1–23.
- Ogden P, Fisher J: Psychoterapia sensomotoryczna. Interwencje w terapii traumy i zaburzeń przywiązania. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2023.
- Ohman A, Weiss S: On the automaticity of autonomic responses in emotion: an evolutionary perspective. In: Davidson RJ, Scherer KR, Goldsmith HH (eds.): *Handbook of Affective Sciences*. Oxford University Press, 2003.
- Oprel DAC, Hoeboer CM, Schoorl M et al.: Effect of Prolonged Exposure, intensified Prolonged Exposure and STAIR+Prolonged Exposure in patients with PTSD related to childhood abuse: a randomized controlled trial. *Eur J Psychotraumatol* 2021; 12: 1851511.
- Panksepp J: Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions. Oxford University Press, 1998.
- Paras ML, Murad MH, Chen LP et al.: Sexual abuse and lifetime diagnosis of somatic disorders: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009; 302: 550–561.
- Porges S: Teoria poliwalgalna. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2020.
- Raison CL, Miller AH: When not enough is too much: the role of insufficient glucocorticoid signaling in the pathophysiology of stress-related disorders. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1554–1565.
- Roelofs K, Pasman J: Stress, childhood trauma, and cognitive functions in functional neurologic disorders. *Handb Clin Neurol* 2016; 139: 139–155.
- Rohleder N, Wolf JM, Wolf OT: Glucocorticoid sensitivity of cognitive and inflammatory processes in depression and posttraumatic stress disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 2010; 35: 104–114.
- Rothschild B: Ciało pamięta. Psychofizjologia traumy i terapia osób po urazie psychicznym. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2014.
- Rothschild B: Ciało pamięta. Rewolucja w terapii traumy. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2021.
- Sah R, Ekhtor NN, Strawn JR: Low cerebrospinal fluid neuropeptide Y concentrations in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2009; 66: 705–707.
- Schalinski I, Schauer M, Elbert T: The Shutdown Dissociation Scale (Shut-D). *Eur J Psychotraumatol* 2015; 6: 10.3402/ejpt.v6.25652.
- Schauer M, Elbert T: Dissociation following traumatic stress: etiology and treatment. *J Psychol* 2010; 218: 109–127.
- Siegel D: The Developing Mind: Toward a Neurobiology of Interpersonal Experience. The Guilford Press, 1999.
- Sifneos PE: The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 1973; 22: 255–262.
- Vonderlin R, Kleindienst N, Alpers GW et al.: Dissociation in victims of childhood abuse or neglect: a meta-analytic review. *Psychol Med* 2018; 8: 2467–2476.
- Walker P: Złożone PTSD od przetrwania do pełni życia. Proces powrotu do zdrowia po traumie dziecięcej. Harmonia, 2024.
- Waller E, Scheidt CE: Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a development perspective. *Int Rev Psychiatry* 2006; 18: 13–24.