

Otwarta blizna traumy

Traumatyczne doświadczenia mają wpływ na zaburzenia integracji między półkulami mózgu.

Elżbieta Zdankiewicz-Ścigała

Specyficzne objawy, jakie występują u dzieci w wyniku doświadczania na przykład przemocy, mogą być różnorodne - w zależności od charakteru, częstotliwości, schematu i nasilenia przemocy, stylu adaptacyjnego dziecka oraz obecności czynników łagodzących, takich jak stabilny, bezpieczny i wspierający dom.

„Dobrze z dzieciństwa pamiętam ten lęk.

Omijałam kałuże, zwłaszcza te świeże, po deszczu.

Któraś z nich przecież mogła nie mieć dna, choć wyglądała jak inne.

Stąpnę i nagle zapadnę się cała, zacznę wlatywać w dół,

W kierunku chmur odbitych a może i dalej.

Potem kałuża wyschnie, zamknie się nade mną,

A ja na zawsze zatrzaśnięta – gdzie –

Z niedoniesionym na powierzchnię krzykiem.

Dopiero później przyszło zrozumienie:

Nie wszystkie złe przygody

Mieszczą się w regułach świata

I nawet gdyby chciały,

Nie mogą się zdarzyć.” /Wisława Szymborska, „Chwila”/

Lęk jako konsekwencja doświadczeń traumatycznych

Każdy z nas mógłby – może nie tak pięknie jak Wisława Szymborska - opowiedzieć lub opisać sytuacje, które wywoływały stany niepokoju, strachu, lęku, czy wręcz paniki. Dla niektórych pamięć tych doświadczeń, podobnie jak dla Wisławy Szymborskiej, jest wspomnieniem z dzieciństwa – minionym, być może nieco zabawnym. Część osób jednak może powiedzieć tak: „Odkąd sięgam pamięcią, lęk zawsze był moim wiernym towarzyszem. Bałem się wszystkich i wszystkiego: obcych ludzi, sukcesów, porażek, burzy, nieznanymi miejsc, ludzi patrzących „dziwnie”.

Właściwie mogę powiedzieć, że boję się wszystkiego co żywe, nieprzewidywalne. Często zadaję sobie pytanie, dlaczego tak jest. Czytam książki o rodowodzie nieśmiałości, o temperamencie, o roli wczesnodziecięcych doświadczeń emocjonalnych. I co z tego? Niby wszystko rozumiem, ale dalej lęk jest moim jedynym wiernym towarzyszem życia. Już z nim nie walczę. Kiedy na moment się nie pojawia, czuję... lęk, że coś jest nie tak, że dzieje się coś nienormalnego – bo przecież on ostrzega, każe być czujnym, gotowym do walki lub ucieczki. On przecież jest wymiarem życia. Czuję lęk - czy to znaczy, że żyję?!”

Ktoś inny z kolei mógłby powiedzieć: „Po wypadku moje życie zmieniło się w koszmar. Wprawdzie udało mi się wyleczyć wszystkie obrażenia, jakich doznałem w trakcie wypadku, ale moje życie zmieniło się radykalnie. Niby wszystko jest „normalnie”, ale ja ciągle na coś czekam. Czekam na coś nieokreślonego. Czuję się tak, jakbym wypatrywał niebezpieczeństwa. Wsiadam do samochodu, nawet mogę go prowadzić, ale ciągle wydaje mi się, że za chwilę coś się stanie. Zamiast skupić się na jeździe, wyczekuję, wypatruję niebezpieczeństwa. Czuję absurdalność swoich zachowań, ale lęk jest silniejszy niż wszystkie racjonalne argumenty. Jest, i chyba już nikt ani nic tego nie zmieni. Muszę nauczyć się z tym żyć. Ale jak?”

Opisy takie można by mnożyć. Tym, co je łączy, jest wystąpienie w przeszłości każdej z osób doświadczeń charakteryzujących się trzema parametrami: zagrożenie życia własnego lub bliskich; przeżycie w trakcie zagrożenia emocji negatywnych o ekstremalnym nasileniu, głównie strachu i przerażenia; utrwalenie i zgeneralizowanie reakcji strachu, która stanowi podstawę powstałego urazu psychicznego. Z literatury przedmiotu wiadomo, że strach pojawiający się w odpowiedzi na „przypadkową stymulację bodźcową” niejednokrotnie kryje w sobie wcześniejsze doświadczenia traumatyczne. Trauma, z uwagi na ekstremalność zagrożenia życia własnego lub bliskich, pozostawia po sobie niezatarty ślad w postaci zmian funkcjonowania całego organizmu. Jednakże swoje największe piętno odciska w mózgu. 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. Zauważono, że nadmierna reakcja stresowa, przejawiająca się pobudzeniem psychofizjologicznym, występuje w odpowiedzi na specyficzne dla traumatycznego wydarzenia bodźce, które zostały

skojarzone z przeżytą sytuacją. Dzisiaj już wiemy, że pojawienie się lęku w odpowiedzi na stymulację zbliżoną do pierwotnej związane jest z pamięcią stanu, która powstaje w oparciu o dwa częściowo niezależne układy pamięci: tzw. pamięć emocjonalną (pamięć układu limbicznego) i pamięć deklaratywną (jawną, czyli pamięć hipokampa). Oba systemy pamięci, jak wykazali Antonio Damasio i Joseph LeDoux, mogą tworzyć spójną wewnętrzną reprezentację doświadczenia, ale w przypadku ekstremalnego stresu mogą działać częściowo odrębnie, lub wręcz oddzielnie.

Pamięć stanu może być w różnym stopniu dostępna świadomości. Wówczas gdy obie drogi aktywacji w mózgu, działając równolegle, tworzą spójny narracyjny opis zdarzenia łącznie z emocjonalnym przeżyciem, mamy do czynienia z pełnym odzwierciedleniem. Bessel van der Kolk – niekwestionowany znawca przedmiotu - pisząc o kodowaniu doświadczeń traumatycznych, niejednokrotnie podkreślał odmienną kodowania i odtwarzania traumy od „zwykłych” przeżyć. Tym, co odróżnia pamięć traumy, jest fragmentaryczność reprezentacji, brak umiejscowienia w czasie i brak powiązania poszczególnych elementów w spójną narracyjną postać. Dominuje zapis opierający się o kodowanie zmysłowe, stąd odtwarzanie w postaci przeżyć (flashbacks).

U części osób brak świadomego dostępu do przeżyć powoduje, że strach staje się potężnym źródłem emocji negatywnych, głównie lęku - nawet patologicznego. Stąd uwaga badaczy skupia się nie tylko na szczegółowej analizie fenomenu działania mózgu w trakcie doświadczania traumy, ale także na zbadaniu tego, kiedy i dlaczego nie następuje proces integracji doświadczenia w umyśle. Pojawiają się obecnie trzy możliwe pytania badawcze: Czy jest to wynik wpływu ekstremalnych emocji? Czy w wyniku gwałtownych urazów ciała występują uszkodzenia mózgu, a w wyniku przerwania drobnych naczyń krwionośnych następuje niedotlenienie struktur mózgu, pociągając za sobą zaburzenia w pracy mózgu? Czy sposoby konfrontacji z traumą – dysocjacja i zneruchomienie – blokują dopływ informacji, uniemożliwiając ex post integrację doświadczenia?

Może w istocie być tak, że w przypadku niektórych ofiar traumy, głównie dzieci, twierdząco możemy odpowiedzieć na wszystkie powyższe pytania. Wiadomo, że w im mniejszym stopniu następuje proces integracji w umyśle, tym poważniejsze są

konsekwencje psychosomatyczne dla jednostki. Doświadczenia takie stają się źródłem intruzywnych myśli, koszmarów sennych, przeżyć (obrazów, dźwięków, zapachów), bezprzedmiotowych emocji, głównie stanów lęku. Jedną z konsekwencji traumy może być wystąpienie objawów zespołu stresu pourazowego (PTSD - post traumatic stress disorders), często błędnie diagnozowanego w przypadku dzieci. Z danych zebranych przez Petera Ackermana i jego współpracowników, a dotyczących „tylko” dzieci, wynika, że wtedy gdy prezentowane przez dziecko zaburzenia w funkcjonowaniu psychosomatycznym są efektem wykorzystania seksualnego, to aż w 40 proc. w stosunku do chłopców i w 22 proc. w stosunku do dziewczynek diagnoza brzmi: zespół nadpobudliwości ruchowej z deficytami uwagi (ADHD). Postawienie takiej diagnozy oznacza, że prezentowane przez dziecko zaburzenia są skutkiem mutacji genetycznej w genie kodującym receptor dopaminy (obniżenie wrażliwości) lub mutacji w genie kodującym receptor odpowiedzialny za wychwyt zwrotny dopaminy (zwiększona aktywność), przez co określone obszary mózgu mają obniżony poziom aktywacji. Diagnoza taka to dla dziecka kolejna porażka w zmaganiu się z problemami, a dla osób wykorzystujących seksualnie - możliwość bezkarnego niszczenia życia innych. Co ma pomyśleć takie dziecko, kiedy profesjonalista nie potrafi trafnie zdiagnozować zaburzeń? Zostaje bezradność i przerażenie z jednej strony, a wszechmoc dorosłych z drugiej.

Jeszcze bardziej bulwersująca jest taka diagnoza wtedy, gdy mamy do czynienia zarówno z wykorzystaniem seksualnym, jak i maltretowaniem fizycznym. Prawdę mówiąc, dziwić muszą także inne diagnozy, na przykład lęklivość, zaburzenia emocjonalne o nieustalonej etiologii, zwalniające diagnostę i terapeutę z szukania przyczyn zaistniałego stanu w przeżytej czy przeżywanej wciąż traumie.

Pamięć stanu – im mniej „pamiętasz” tym bardziej cierpisz

W uwalnianie wspomnień w oparciu o pamięć zależną od stanu uwikłanych jest kilka sub-mechanizmów: rozniecanie, efekt domina, zgeneralizowana reakcja przestachu. Aby w pełni zobrazować ich działanie, prześledźmy reakcje jednostki w odpowiedzi na bodziec potencjalnie traumatyczny. Wyobraźmy sobie taką oto sytuację: stoimy przed przejściem dla pieszych, za chwilę zapali się zielone światło i będziemy mogli przejść na drugą stronę ulicy. Stawiamy pierwsze kroki, instynktownie spoglądamy w

lewo i... widzimy nadjeżdżający szybko samochód, który wcale nie ma zamiaru się zatrzymać. Nagle ogarnia nas przerażenie, nogi mamy jak z waty.

Samochód z piskiem opon zatrzymuje się tuż przed przejściem, a my czujemy się jakby coś wyrwało nas z letargu – stukamy się wymownie w czoło, pokazując kierowcy, co o nim myślimy, i powoli „na drżących nogach” ruszamy na drugą stronę ulicy. Mimo woli rejestrujemy komentarze innych pieszych: „To wariat”, „Miał(a) pan(pani) szczęście, ledwie udało się panu(pani) ująć z życiem”. A nam w głowie kołacze myśl: „Jak łatwo można zginąć” - myśl, która przez jakiś czas będzie wracała jak bumerang, nie dając nam spokoju, mimo woli przywołując wspomnienia związane z przejściem przez ulicę.

Zastanówmy się, co działo się w naszym mózgu w tych ułamkach sekund. Po pierwsze, zaalarmowany został układ limbiczny kontrolujący stany emocjonalne i aktywacja układu nastąpiła automatycznie poza jakąkolwiek świadomą kontrolą. Joseph LeDoux pisze o tzw. drodze na skróty we wzbudzaniu afektu. Aktywowane zostały podwzgórze oraz pień mózgu, przygotowujące nas do walki lub ucieczki. Sygnał z podwzgórza wysyłany do przysadki mózgowej spowodował wydzielanie hormonów stresu. Mięśnie napinają się, źrenice oczu rozszerzają, podnosi się gwałtownie ciśnienie krwi, a gruczoły kory nadnercza produkują adrenalinę. W tym samym czasie zlokalizowane w układzie siatkowatym miejsce sinawe uwalnia wprost do mózgu noradrenalinę, podnosząc czujność i gotowość do szybkiego przetwarzania informacji. Metaforycznie mówimy, że mózg pod wpływem zwiększonej dawki noradrenaliny działa na zasadzie lampy błyskowej lub w oparciu o zasadę „teraz zapisuj”, kodując dokładnie zagrażającą sytuację. Uwolnienie znacznej ilości noradrenaliny w czasie zdarzenia traumatycznego może spowodować zwiększoną konsolidację pamięci. Z układu limbicznego impulsy biegną też do mózdzku, blokując ruchy dowolne. Powoduje to na chwilę znieruchomienie ciała. Serce bije bardzo mocno, twarz robi się biała jak papier, bo krew kieruje się do mięśni. W ustach czujemy suchość – układ trawienny jest zablokowany. Z jednej strony jest to podyktowane koniecznością koncentracji energii na odparcie niebezpieczeństwa, z drugiej - w razie zranienia minimalizuje to krwawienie. W tym momencie widzimy i słyszymy samochód hamujący przed nami. Dociera do nas, że niebezpieczeństwo minęło, świadomość przejmuje kontrolę nad zachowaniem. Ręce

jeszcze lekko drżą, nogi są ciężkie, jakby były wypełnione smołą, w głowie nam szumi – ale wiemy, że zagrożenie minęło. Nasz mózg jednak pracuje dalej. Układ limbiczny, a właściwie ciało migdałowate wysyła impulsy do innych części mózgu: „zapamiętaj to miejsce”. Kodowane i emocjonalnie oznakowane jest wszystko to, co ważne, ale też to, co nieistotne, na przykład kolor samochodu, wiek kierowcy, marka. A jak przebiegało radzenie sobie z zagrożeniem na poziomie psychologicznym? Co zrobić, kiedy nieskuteczna jest i walka, i ucieczka? Psychologiczną reakcją w obliczu ekstremalnego zagrożenia jest dysocjacja. Obejmuje ona 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. Istnieje gradacja dysocjacji – od prostego śnienia na jawie po wywołaną torturami utratę przytomności. Gradacja stanów oderwania od rzeczywistego zagrożenia przekłada się na dokładność i kompletność zapisu pamięciowego. Oszołomienie i odrętwienie sprzyja pełnemu kodowaniu, a depersonalizacja czy omdlenie blokują poznawczy zapis doświadczenia.

Intensywność przeżywanych emocji, stopień zagrożenia życia, a także wiek i płeć ofiary decydują o tym, czy głównym neurotransmiterem uwalnianym w mózgu będzie noradrenalina, czy opiaty endogenne. Wpływają również na psychiczne „oderwanie się od realnego niebezpieczeństwa. Noradrenalina jest głównym hormonem biorącym udział w wytworzeniu długotrwałego śladu pamięciowego. Jednakże w trakcie doświadczania traumy w szczególnych, zagrażających okolicznościach uwalniane są też inne neurohormony, na przykład endorfiny czy oksytocyna, które wpływają hamująco na konsolidację pamięci.

Douglas Bremner w swojej ostatniej książce cytuje wyniki badań wskazujące na to, że uwalnianie neurohormonów, takich jak endogenne opioidy czy oksytocyna, z dużym prawdopodobieństwem może prowadzić do amnezji. Fakt niepamięci wydarzeń traumatycznych, jak już wspominałam, nie wyklucza pamięci emocjonalnej doświadczenia, niedostępnej świadomości, jednakże aktywnej w sytuacjach przypominających traumę. Niekiedy do wywołania lęku czy przeblysków wystarczy minimalne podobieństwo do sytuacji pierwotnej, na przykład pisk opon

przejeżdżającego samochodu (dla sytuacji opisanej wyżej).

Szybkość reakcji powstającej w oparciu o aktywację układu limbicznego, ratując nam niejednokrotnie życie, ma też swoje drugie oblicze. Z uwagi na to, że układ ten działa automatycznie, poza kontrolą świadomości, reakcje są natychmiastowe i trudne do kontroli. Dodatkowo każdy, nawet „fałszywy alarm” wzmacnia układ strachu, który jest nie tylko czułym systemem alarmowym, ale staje się nadwrażliwym alarmem - przestaje więc skutecznie ostrzegać.

Przypadkowa stymulacja zewnętrzna lub neurofizjologiczne podobieństwo stanu organizmu wzbudza inne węzły w pamięci i, podobnie jak wybuchający z iskry pożar, obejmuje coraz większe obszary pamięci. Mamy tu do czynienia z rozniecaniem, czyli pobudzaniem kolejnych węzłów w sieci pamięciowej, oraz efektem domina: jeden uaktywniony fragment pociąga za sobą kolejne, doprowadzając do pełnego przeżycia minionej traumy - tak jakby działało się to w danym momencie. Nieustanne samoistne niekiedy odtwarzanie utrwala sieć połączeń w mózgu, dodatkowo zwiększając potencjalną dostępność takiego sposobu reagowania w sytuacjach potencjalnie zagrażających. Antycypacja zagrożenia wywołuje lęk. Lęk z kolei zwiększa prawdopodobieństwo traktowania zdarzeń jako zagrażających. Stan taki w efekcie doprowadza do przestymulowania układu strachu, tworząc w istocie zgeneralizowaną reakcję przestrawu.

Zgeneralizowana reakcja przestrawu jako wyzwalacz lęku

Podczas wydarzenia traumatycznego zapamiętane (zakodowane) zostają aktywacje obszarów mózgu wywołane przez ciało migdałowate. W późniejszym okresie (po ustaniu traumy) bodźce przypominające pierwotne wydarzenie traumatyczne mogą wywoływać ponowne aktywacje ciała migdałowatego oraz powiązanych z nim układów. Brak udziału kory wówczas, gdy jednostka dysocjuje w pełni w trakcie traumy (czego objawem jest brak reprezentacji werbalnej), sprawia, że ofiary doświadczają nagłych, automatycznych wzbudzeń ciała migdałowatego i związanych z nim układów (wspomnień somatosensorycznych), których przyczyn nie potrafią wyjaśnić. Wielokrotne doświadczanie wspomnień (wtargnięć) somatosensorycznych, których treścią są aktywności układu autonomicznego, ruchowego i hormonalnego, sprawia, że ofiary traumy interpretują tego rodzaju odczucia jako występujące u nich

dolegliwości somatyczne, a nie reminiscencje przeżytego urazu. Brak trafnego wglądu w naturę wzbudzanych emocji staje się wtórnie źródłem emocji negatywnych. 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. Z czasem dochodzi do reakcji warunkowania, znanej już od czasów Iwana Pawłowa, a szczegółowo opisanej przez Josepha Le Douxa w książce „Mózg emocjonalny”. Bodziec, który w jakikolwiek sposób przypomina przeżytą traumę, uruchamia lawinę reakcji fizjologicznych i psychologicznych typowych dla ciężkiego stresu. 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 bodźców zupełnie przedtem niezwiązanych z traumą. W każdym z tych obszarów mózgu – pośredniczącym w regulacji poznawczej, ruchowej, emocjonalnej oraz fizjologicznej – przechowywane są elementy zdarzenia, w tym również traumatycznego. 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, pozapoznawczy 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: ofiara pożaru błyskawicznie

zareaguje lękiem na widok ognia; ofiara przemocy na podniesiony głos; w dzieciach alkoholików zapach alkoholu uruchamia obrazy awantur i poczucie zagrożenia; u ofiar wypadków drżenie samochodu czy lekki poślizg wywołuje reakcje paniki. Układ strachu jest pierwszym ogniwem aktywizacji pamięci zależnej od stanu. Kolejnym może być „wyłączenie” świadomości, czyli dysocjacja. Jej skutkiem jest fragmentaryczny zapis pamięciowy, a co za tym idzie - brak możliwości świadomego wglądu w przeżycia połączony z nadreaktywnością układu limbicznego, w tym ciała migdałowatego.

Dlaczego dzieci reagują najsilniej?

Wcześniej wskazałam na to, że intensywność przeżywanych emocji oraz charakter reakcji w konfrontacji z traumą wpływa na dokładność zapisu pamięciowego. Dzieci są predysponowane z co najmniej dwóch powodów do tego, aby przeważała w zapisie traumy pamięć emocjonalna. Po pierwsze mózg dziecka osiąga w pełni dojrzałość między 6. a 7. rokiem życia. W pełni dojrzałe są wówczas struktury lewej półkuli mózgu oraz hipokamp. Rozwojowo nie są więc dostępne zdolności poznawcze pozwalające na tworzenie pełnej narracji i nadawanie sensu – niekiedy czemuś, co z perspektywy dziecka takiego sensu nie ma, na przykład przemoc fizyczna czy molestowanie seksualne. 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, a dziecku względnie „normalnie” funkcjonować w nienormalnej sytuacji. Jeżeli w grę wchodzi immobilizacja, niemożność ucieczki lub ból, reakcja dysocjacyjna staje się bardziej dominująca. 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 i dziecko może przejawiać widoczne objawy związane z dysocjacją (np. wycofanie, skargi somatyczne, lęk, bezradność, zależność), a także związane z tym zaburzenia (np. dysocjacyjne zaburzenia tożsamości, zaburzenia występujące pod postacią

somatyczną, zaburzenia lękowe, zaburzenia depresyjne). 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.

Wiek odgrywa więc bardzo ważną rolę w radzeniu sobie z traumą. Jak stwierdza Joseph LeDoux, z adaptacyjnego punktu widzenia zostaliśmy wyposażeni w szybkie i skuteczne drogi neuronalne łączące ciało migdałowate z półkulą prawą, pozwalającą na błyskawiczną ocenę zagrożenia. Charakter zdarzenia również jest ważny: im jednostka czuje się bardziej unieruchomiona, bezradna i bezsilna, tym bardziej prawdopodobne jest, że wystąpi dysocjacja jako sposób odcięcia się od zdarzeń. Gdy w grę wchodzi fizyczny uraz, ból lub tortury (aktywacja układów opioidowych), u ofiary również z większym prawdopodobieństwem wystąpi dysocjacja. Powtarzalność zdarzeń (np. przemoc domowa, molestowanie seksualne) także sprzyja „wyłączeniu się” z rzeczywistości doświadczania sytuacji. Ponadto stwierdzono wyraźne różnice między płciami we wzorcach reakcji: kobiety zdecydowanie częściej niż mężczyźni „używają” dysocjacji i emocjonalnego odrętwienia jako sposobów radzenia sobie z traumą.

Specyficzne objawy, jakie występują u dzieci w wyniku doświadczania na przykład przemocy, mogą być różnorodne - w zależności od charakteru, częstotliwości, schematu i 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 prowadzone od wielu lat przez Bruce'a Perry'ego sugerują, że istnieją znaczące różnice między płciami w reakcji na przemoc. 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).

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).

Będzie ono podatne na wystąpienie objawów związanych z nadmiernym pobudzeniem, a także związanych z nimi zaburzeń (np. PTSD, zespół nadpobudliwości ruchowej z deficytami uwagi - ADHD, zaburzenia zachowania). Dzieci te cechuje utrzymujące się fizjologiczne nadmierne pobudzenie i nadreaktywność. Często występuje zwiększone napięcie mięśniowe, lekko podwyższona temperatura, nasilona reakcja przestachu, głębokie zaburzenia snu, trudności w regulacji afektu oraz uogólniony (bądź specyficzny) lęk. U znacznej części tych dzieci pojawiają się nieprawidłowości w regulacji sercowo-naczyniowej.

Zmiany, jak wykazał w serii badań Martin Teicher wraz ze współpracownikami, dotyczą także aktywności mózgu. Badanie przeprowadzone wśród 115 pacjentów kliniki psychiatrycznej dowiodło, że **doznawana w dzieciństwie przemoc spowodowała powstanie patologii w przebiegu fal mózgowych u 54 proc. badanych osób z doświadczeniem wczesnodziecięcej traumy**. Anomalie EEG wystąpiły aż u 72 proc. pacjentów. Zaburzenia te **dotyczyły kory skroniowej i czołowej lewej półkuli mózgu**. Ponadto (za pomocą zaawansowanej metody badania EEG, uwzględniającej korelacje między połączeniami neuronalnymi w korze mózgowej) zaobserwowano, że u osób z PTSD kora **lewej półkuli mózgu była znacznie mniejsza niż prawej**. U badanych z grupy kontrolnej te proporcje były odwrotne, co potwierdza teorię o dominacji lewej półkuli u osób praworęcznych.

Kolejnym odkryciem było wykazanie w badaniu MRI, że **spoidło wielkie** (struktura łącząca obie półkule mózgowe) dzieci zaniedbywanych jest mniejsze niż u dzieci zdrowych. Badacze stwierdzili, że w przypadku skrajnego zaniedbywania różnica ta wynosi od 24 do 42 proc. w różnych obszarach spoidła wielkiego u chłopców (w przypadku seksualnego wykorzystywania różnic nie stwierdzono). U dziewcząt zaniedbywanie nie wykazało podobnego efektu, natomiast wykorzystywanie seksualne powodowało **zmniejszenie spoidła wielkiego od 18 do 30 proc.** Ponadto zaobserwowano, że zmiany w aktywności między półkulami są znacznie większe niż normalnie. Wyniki te nasuwają kilka hipotez odnośnie długofalowych skutków traumy. Zmniejszone spoidło wielkie to z jednej strony **utrudniony, czy wręcz zablokowany transfer informacji między półkulami**, z drugiej - zaburzony transfer odbijać się musi na **deficytach w kontroli emocji oraz na braku umiejętności nazywania przeżyć emocjonalnych**. O aleksytymii, czyli syndromie zaburzeń emocjonalnych,

polegającym na zaburzeniach w regulacji emocji i deficytach w werbalizacji stanów emocjonalnych, pisałam już w „Charakterach” razem z Tomaszem Maruszkewskim. Badając aktywność układu limbicznego, zauważono wyraźne zaburzenia rytmu EEG u dzieci wykorzystywanych. Zwrócono uwagę na to, że zaburzenia te dotyczyły głównie lewej półkuli mózgu. Lewa półkula u ofiar przemocy jest słabiej rozwinięta, a prawa półkula, co zrozumiałe, jest wyraźnie aktywniejsza niż u zdrowych osób. Ponadto aktywacyjna przewaga struktur półkuli prawej - jak wynika z wielu badań, między innymi Richarda Davidsona - przyczynia się do intensywniejszego, częstszego przeżywania emocji negatywnych, głównie lęku, niepokoju. Ponadto raz wzbudzone stany emocjonalne mają tendencję do utrzymywania się przez dłuższy okres czasu, w porównaniu z osobami o aktywacyjnej przewadze lewej półkuli mózgu. Badacze sugerują, że **zaburzenia funkcjonowania lewej półkuli (zmniejszona aktywność) mogą przyczyniać się do rozwoju depresji, dysfunkcji pamięci oraz zaburzeń w regulacji afektu.**

Czy stres traumatyczny uszkadza mózg?

Odpowiadając wprost, można powiedzieć, że ekspozycja na stres traumatyczny, zwłaszcza długotrwała, nie tylko zmienia czynności struktur mózgu, ale **w sposób trwały i nieodwracalny może uszkadzać mózg.** Zmiany w funkcjonowaniu mózgu dotyczą: jakościowych zmian w sekrecji neurotransmiterów oraz zmienionej wrażliwości receptorów; nadmiernej aktywacji układu limbicznego, w tym ciała migdałowatego; nadaktywacji struktur prawej półkuli; zaburzeń w transferze informacji między półkulami, spowodowanych dysfunkcjami w przepływie impulsów przez spoidło wielkie; uszkodzeń hipokampa.

Strukturą bardzo silnie związaną z emocjami jest układ limbiczny i oczywiście ciało migdałowate, będące częścią tego układu. W badaniach na szczurach wykazano, że u młodych osobników stres powoduje uszkodzenia w receptorach kwasu gammaaminomasłowego (GABA) w ciele migdałowatym. GABA jest najważniejszym neuroprzekaźnikiem hamującym aktywność elektryczną neuronów, a zablokowanie jego receptorów może wpływać na nadmierną aktywność elektryczną mózgu, włącznie z powstawaniem napadów padaczkowych. W skrajnym lub przedłużającym się stresie, kiedy zabraknie hamującego działania GABA, **ciało migdałowate wykazuje nadmierną aktywację, co z kolei prowadzi do całego łańcucha reakcji**

wegetatywnych, takich jak zastygnięcie w bezruchu (freezing), wzrost ciśnienia krwi, przyspieszona akcja serca i wzrost wydzielania hormonów stresu. Powstaje więc błędne koło strachu – pobudzenie ciała migdałowatego przez stres powoduje aktywowanie dalszego wydzielania hormonów korykosteroidowych, strach wywołuje jeszcze większy strach. **Nadmierne pobudzenie prawej półkuli objawia się między innymi często występującą w PTSD depresją.** Następuje nadprodukcja dopaminy przy niedoborze serotoniny. Dopamina natomiast wiąże się z motywacją, znany jest także jej wpływ na powstawanie zaburzeń psychiatrycznych oraz uzależnienie od leków. Układ dopaminergiczny jest szczególnie istotny dla aktywacji lewej półkuli, zwłaszcza w percepcji mowy. Układ noradrenergiczny wiąże się natomiast z aktywacją półkuli prawej, związanej z percepcją emocji.

Okazuje się, że szczególnie podatny na urazy w wyniku traumy jest **hipokamp**. Pod wpływem działania kortyzolu, zwanego hormonem stresu, którego receptory są w hipokampie szczególnie liczne, może dojść do deformacji lub zniszczenia neuronów. Powtarzający się stres hamuje rozwój neuronów zakrętu zębatego (część hipokampa) oraz powoduje atrofię dendrytów w obszarze CA3 hipokampa. Te zmiany neurobiologiczne są prawdopodobnie związane z niektórymi funkcjonalnymi **trudnościami z pamięcią i uczeniem się**, towarzyszącymi zespołom neuropsychiatrycznym związanym ze stresem, włączając zespół stresu pourazowego.

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. Martin Teicher wykazał, że ponieważ stres wpływa na hipokamp stopniowo, zmiany w strukturze tego narządu mogą pojawiać się dopiero u osób starszych.

Douglas Bremner odkrył u weteranów z Wietnamu cierpiących na PTSD 8 proc. redukcję objętości prawego hipokampa w porównaniu z tymi, którzy nie cierpieli na to zaburzenie. Wykazano ponadto 7 proc. redukcję objętości hipokampa u kobiet z

PTSD, które doznały w dzieciństwie wielokrotnego wykorzystywania seksualnego. Natomiast u weteranów z Wietnamu biorących udział w najcięższych walkach oraz z najcięższymi postaciami PTSD, stwierdzono średnie zmniejszenie lewego hipokampa o 26 proc. i o 22 proc. prawego hipokampa w porównaniu z weteranami, którzy widzieli walki, ale nie mieli objawów PTSD.

Traumatyczne doświadczenia mają też wpływ na zaburzenia integracji między półkulami mózgu. Skoro nie dochodzi do prawidłowej współpracy, można się domyślać, że dzieje się tak na skutek defektu struktury, która spaja i integruje pracę obu części mózgu, czyli spoidła wielkiego. Spoidło wielkie pełni funkcję hamującą czynności nerwowej w półkuli przeciwległej do tej, która odbiera bodziec. Być może nadmiar pobudzenia jednej z półkul jest więc blokowany przez spoidło po to, aby uniemożliwić uszkodzenie drugiej półkuli. To również tłumaczyłoby, dlaczego informacje emocjonalne z prawej półkuli z trudem docierają do lewej, gdzie mogłyby zostać zwerbalizowane i usystematyzowane.

Wracając do przykładu, którym zaczyna się ten artykuł, można by zapytać, czy świadek lub ofiara wypadku samochodowego, uczestnik katastrofy, ofiara przemocy fizycznej, psychicznej lub molestowania seksualnego - na zawsze skazani są na zmaganie się z doświadczeniami, które stają się HISTORIA ŻYCIA. Z przeszłością, która ma początek, ale nie ma końca, i staje się dla wielu nieprzywoływaną intencjonalnie „powracającą melodią”.

Trudno, uwzględniając konsekwencje psychoneurofizjologiczne, stwierdzić, czy reakcje osoby doświadczającej traumy są „normalnymi reakcjami na nienormalne sytuacje”. Czy zatem **nadwrażliwość, zgeneralizowaną reakcję przestachu, emocjonalne odrętwienie, skłonność do „bycia nieobecny”, uzależnienie od alkoholu, wycofanie społeczne i przejmujące cierpienie utrzymujące się niekiedy przez wiele lat** - należy traktować jako „normalne reakcje na nienormalne ŻYCIE”?