

MAŁGORZATA DRAGAN

WSPÓŁWYSTĘPOWANIE ZABURZENIA PO STRESIE TRAUMATYCZNYM I ZABURZEŃ ZWIĄZANYCH Z UŻYWANIEM SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

W artykule omówiono zagadnienie współwystępowania zaburzenia po stresie traumatycznym (PTSD) i zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych. Przedstawiono przegląd badań epidemiologicznych oraz modeli teoretycznych wyjaśniających mechanizmy związku między PTSD a uzależnieniem od alkoholu i innych substancji psychoaktywnych. Zaprezentowano również badania, które poszukują odpowiedzi na pytanie o naturę relacji między tymi dwoma rodzajami zaburzeń.

Słowa kluczowe: zdarzenia traumatyczne, PTSD, zaburzenia związane z używaniem alkoholu/substancji psychoaktywnych, współwystępowanie zaburzeń psychicznych.

Termin „współwystępowanie” oznacza obecność dwu lub więcej zaburzeń psychicznych u tej samej osoby. Współwystępowanie różnych zaburzeń psychicznych stanowi jeden z trudniejszych problemów w diagnostyce i leczeniu psychiatrycznym. Jak wynika z wielu doniesień klinicznych i epidemiologicznych, pacjenci wykazujący zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych spełniają niemal powszechnie kryteria innych zaburzeń – najczęściej zaburzeń osobowości (zwłaszcza osobowości antyspołecznej), zaburzeń afektywnych i lękowych (Greely, Oei, 1999; Zimmerman i in., 2004; Ziółkowski, 1998; Ziółkowski, 2004; por. Lis-Turlejska, 2002). Na przykład w badaniach epidemio-

DR MAŁGORZATA DRAGAN, Katedra Psychologii Klinicznej, Wydział Psychologii Wyższej Szkoły Finansów i Zarządzania; adres do korespondencji: ul. Pawia 55, 01-030 Warszawa; e-mail: mdragan@vizja.pl

logicznych Kesslera i współautorów (1994) stwierdzono, że w Stanach Zjednoczonych 24% mężczyzn i 49% kobiet uzależnionych od alkoholu choruje w ciągu życia na zaburzenia depresyjne.

W części badań wykazano stosunkowo wysokie wskaźniki współwystępowania zaburzeń związanych z używaniem różnych substancji psychoaktywnych z wieloma zaburzeniami lękowymi (Greely, Oei, 1999; Kushner, Abrams, Borchardt, 2000; Zvolensky, Schmidt, 2004). Rezultaty te można traktować jako dowód na to, że u niektórych osób spożycie alkoholu albo przyjmowanie innych substancji może być motywowane chęcią radzenia sobie z objawami lękowymi. Zaburzenia lękowe są uznawane za istotny czynnik ryzyka dla nadużywania i uzależnienia od alkoholu lub innych substancji tłumiących aktywność ośrodkowego układu nerwowego, a używanie tych substancji znacząco wpływa na radzenie sobie z objawami lękowymi oraz ich utrzymywanie się.

W ostatniej dekadzie prowadzonych jest coraz więcej badań nad współwystępowaniem zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych i zaburzenia po stresie traumatycznym (*posttraumatic stress disorder*, PTSD). Zaburzenie to jest możliwym skutkiem wystawienia na zdarzenie traumatyczne, tj. związane z zagrożeniem życia lub zdrowia (przykłady takich zdarzeń to klęski żywiołowe, katastrofy, udział w walce zbrojnej, akty terroru, przemoc fizyczna i seksualna) (por. Heitzman, 1995). Doświadczenie traumatycznego stresora jest pierwszym kryterium i warunkiem rozpoznania PTSD. Pozostałe główne kryteria tego zaburzenia obejmują objawy ponownego odtwarzania traumy (m.in. intruzje, koszmary senne), objawy unikania i emocjonalnego „odrętwienia” oraz objawy zwiększonego fizjologicznego pobudzenia, związane z zaburzeniami snu, koncentracji i pamięci, z drażliwością i wzmożoną reakcją przestraszenia (kryteria diagnostyczne PTSD – zob. Lis-Turlejska, 1998). Obecnie wiadomo już, że wystawienie na traumę jest zjawiskiem dosyć powszechnym, a PTSD jest stosunkowo częstym zaburzeniem psychicznym. Na przykład w odniesieniu do populacji ogólnej Stanów Zjednoczonych występowanie zdarzeń traumatycznych ocenia się na 40-70%, a rozpowszechnienie PTSD w ciągu życia na około 8-9% (Hidalgo, Davidson, 2000).

Głównym celem niniejszego artykułu jest przegląd piśmiennictwa na temat współwystępowania PTSD i zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych. Otrzymywane na podstawie badań (Kessler i in., 1995; Kilpatrick i in., 2000) dane na temat skali problemu pokazują, że w Stanach Zjednoczonych nawet kilka milionów ludzi może cierpieć z powodu obu zaburzeń równocześnie.

Za wyraz rosnącego zainteresowania badaczy tą problematyką można uznać wydaną przez Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne w 2003 r. obszerną monografię pod redakcją Paige Ouimette i Pamela J. Brown pt. *Trauma and substance abuse*. W publikacji tej autorzy zwracają m.in. uwagę na alarmującą częstość współwystępowania obu zaburzeń oraz związane z nią poważne konsekwencje zarówno na poziomie indywidualnym, jak i społecznym. Jak zauważają redaktorki monografii, prowadzone w ramach tej problematyki badania wykazują, że problem współwystępowania obu rodzajów zaburzeń jest poważny, ale w praktyce klinicznej często nie jest on uwzględniany, a na poziomie zdrowia publicznego – niedoceniany. Szacuje się, że tylko nieliczna część pacjentów cierpiących z powodu obu zaburzeń otrzymuje jakąkolwiek pomoc psychiatryczną. Z tego też względu, zdaniem redaktorek, badania nad rozpowszechnieniem zjawiska oraz naturą relacji między dwoma rodzajami zaburzeń i rozwojem specjalistycznych programów terapeutycznych mają w tym obszarze pierwszorzędne znaczenie.

Związek między piciem alkoholu lub przyjmowaniem innych substancji psychoaktywnych a różnymi zaburzeniami psychicznymi ma charakter złożony, dynamiczny i wieloaspektowy (Cierpiałkowska, 2001). Na przykład Helzer i Przybeck (1987) przedstawili cztery podstawowe modele, za pomocą których można wyjaśniać zależność między piciem alkoholu a innymi zaburzeniami. W modelach tych zakłada się, że:

1) uzależnienie od alkoholu może być wtórne wobec istniejących pierwotnie zaburzeń psychicznych (picie alkoholu jest więc rozumiane w tym modelu jako forma „samoleczenia” cierpienia wynikającego z objawów zaburzenia);

2) zaburzenia psychiczne mogą być wtórne wobec pierwotnie występującego problemu uzależnienia od alkoholu;

3) uzależnienie od alkoholu i zaburzenia psychiczne mogą być zależne od wspólnych czynników, na przykład podatności genetycznej lub innego, trzeciego zaburzenia (na przykład zaburzenia osobowości);

4) niezależnie od tego, które z zaburzeń rozwija się wcześniej, a które później, jedno zaburzenie może zaostrzać objawy drugiego zaburzenia (model dwukierunkowy).

Zakłada się, że związek między uzależnieniem od alkoholu a innymi zaburzeniami psychicznymi można wyjaśniać w odniesieniu do wszystkich modeli przedstawionych przez autorów. Ze względu na złożoność zagadnienia, trudno jest mówić o jednej koncepcji tłumaczącej zjawisko współwystępowania. Wystąpienie zaburzenia psychicznego może wiązać się ze zwiększeniem picia alkoholu, co

w konsekwencji przyczynia się, przy udziale innych ważnych czynników ryzyka, do rozwoju uzależnienia; nadużywanie lub uzależnienie od alkoholu mogą z kolei doprowadzić do pojawienia się objawów różnych zaburzeń, na przykład objawów depresyjnych. Wskazuje się przy tym na mechanizm tzw. błędnego koła, w którym objawy występujących równocześnie zaburzeń wzajemnie się podtrzymują (Stewart, Conrod, 2003).

I. EPIDEMIOLOGIA WSPÓŁWYSTĘPOWANIA PTSD I ZABURZEŃ ZWIĄZANYCH Z UŻYWANIEM SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Badania dotyczące współwystępowania PTSD i patologicznego używania substancji psychoaktywnych mają swe źródło w obserwacjach klinicznych pacjentów, u których wstępnie rozpoznano jedno z tych zaburzeń (Meisler, 1996). Obserwacje te początkowo dotyczyły głównie leczących się z powodu PTSD weteranów wojny w Wietnamie, z których znaczna część równocześnie nadużywała lub była uzależniona od alkoholu i narkotyków – przy czym często był to problem mieszane stosowania różnych środków psychoaktywnych. Obserwacje poczynione w populacji weteranów zostały zweryfikowane empirycznie w wielu badaniach, w tym w badaniach epidemiologicznych The National Vietnam Veterans Readjustment Study (NVVRS), w których wskaźnik rozpowszechnienia zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych dla osób spełniających kryteria PTSD wyniósł aż 73% (Kulka i in., 1990). Wskaźniki współwystępowania zaburzeń związanych z używaniem substancji u weteranów wojennych leczących się z powodu PTSD wahają się od 64 do 85% (problemy z alkoholem) i od 40 do 44% (problemy z narkotykami – głównie kokainą, opiatami i marihuaną) (Stewart i in., 1998).

Wskaźniki rozpowszechnienia PTSD uzyskiwane w badaniach obejmujących grupy pacjentów leczących się z powodu zaburzeń związanych z używaniem różnych substancji psychoaktywnych (alkohol, heroina, kokaina, marihuana, nadużywanie/uzależnienie mieszane) wynoszą od 30 do 58% dla rozpoznania PTSD w ciągu życia i od 20 do 38% dla bieżącego rozpoznania PTSD (Triffleman i in., 1995; Brown, Recupero, Stout, 1995; Mills i in., 2005; Reynolds i in., 2005). W podobnym badaniu przeprowadzonym w Polsce (Dragan, Lis-Turlejska, 2007) wykazano, że spośród 458 pacjentów uzależnionych od alkoholu 25% można zaklasyfikować jako osoby spełniające kryteria bieżącego rozpoznania PTSD.

Ponadto w badaniu tym zaobserwowano szczególnie nasilone objawy PTSD i objawy uzależnienia u tych pacjentów, którzy doświadczyli przemocy fizycznej ze strony osób bliskich. Względne ryzyko (iloraz szans – *odds ratio*, OR) wystąpienia PTSD u tych pacjentów, w porównaniu do pacjentami bez tego typu doświadczeń, wyniosło 2,4.

Warto jednak mieć na uwadze fakt, że w niektórych badaniach prowadzonych w próbach klinicznych uzyskiwane są niższe wskaźniki. Na przykład w najnowszym badaniu przeprowadzonym w Turcji (Evren i in., 2006) wykazano, że rozpoznanie PTSD w ciągu życia dotyczyło 27% pacjentów spełniających kryteria uzależnienia od alkoholu. Jeszcze niższy wskaźnik dla bieżącego rozpoznania PTSD (5%) otrzymano wśród osób spełniających kryteria zaburzeń związanych z używaniem alkoholu, uczestników The Australian National Survey of Mental Health and Well-Being (Mills i in., 2006). W badaniu tym najwyższy wskaźnik rozpowszechnienia PTSD (33%) zaobserwowano w grupie osób nadużywających opiatów lub od nich uzależnionych.

W badaniach The Epidemiologic Catchment Area (Cottler i in., 1992), przeprowadzonych na reprezentatywnej próbie populacji ogólnej w Stanach Zjednoczonych, wykazano, że względne ryzyko występowania alkoholizmu u respondentów z PTSD (1% populacji ogólnej) w porównaniu z osobami bez objawów PTSD wyniosło $OR = 1,6$; przy czym dla mężczyzn $OR = 1,9$, a dla kobiet – 2,8. Okazało się również, że osoby nadużywające różnych substancji psychoaktywnych częściej relacjonowały doświadczenia traumatyczne ($OR = 1,83$) w porównaniu z osobami nie nadużywającymi żadnych środków. Osoby nadużywające środków psychoaktywnych znacząco częściej relacjonowały również objawy PTSD ($OR = 2,63$).

W innym badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych – The National Comorbidity Survey (Kessler i in., 1995) – uzyskano dane, według których większość respondentów (88% kobiet i 79% mężczyzn), u których stwierdzono PTSD, wykazywała również objawy co najmniej jednego innego zaburzenia psychicznego. Zarówno w przypadku mężczyzn, jak i w przypadku kobiet ryzyko wystąpienia zaburzenia związanego z używaniem alkoholu było istotnie większe u osób z PTSD niż u osób nie mających objawów PTSD. Ilorazy szans (OR) wyniosły w tym przypadku 2,06 dla mężczyzn i 2,48 dla kobiet. Dla zaburzeń związanych z używaniem narkotyków wskaźniki (OR) te wyniosły odpowiednio 2,97 dla mężczyzn i 4,46 dla kobiet.

W kolejnych badaniach epidemiologicznych – The Early Adulthood Research Project – przeprowadzonych tym razem na młodych dorosłych (Giaconia i in., 2000), wykazano, że osoby z rozpoznaniem PTSD w ciągu życia istotnie częściej były uzależnione od alkoholu (OR = 4,25) lub narkotyków (OR = 8,80) w porównaniu z osobami nie mającymi doświadczeń traumatycznych. W przypadku samych tylko doświadczeń traumatycznych, bez rozpoznania PTSD, wynik ten wyniósł 2,30 (OR) dla uzależnienia od alkoholu i 4,62 (OR) dla uzależnienia od narkotyków. Iloraz szans porównujący osoby z rozpoznaniem i bez rozpoznania PTSD w ciągu życia w odniesieniu do bieżącego rozpoznania uzależnienia od alkoholu wyniósł z kolei 3,23, a dla bieżącego rozpoznania uzależnienia od narkotyków – 14,14. Ponadto doświadczenie traumy w ciągu roku poprzedzającego badanie zwiększało dwukrotnie ryzyko bieżącego rozpoznania uzależnienia od alkoholu oraz ośmiokrotnie ryzyko bieżącego rozpoznania uzależnienia od narkotyków względem osób, które nie relacjonowały takich przeżyć.

W badaniach nastolatków przeprowadzonych przez Kilpatricka i współautorów (The National Survey of Adolescents) (Kilpatrick i in., 2000) nadużywanie i uzależnienie od alkoholu było związane z problemami alkoholowymi w rodzinie (OR = 2,13) oraz z doświadczeniami przemocy fizycznej (OR = 1,71), przemocy seksualnej (OR = 2,40), bycia świadkiem przemocy (OR = 2,73), jak również z występowaniem objawów PTSD (OR = 1,56). Ponadto średni wskaźnik wieku, w którym nastąpiła wiktyimizacja, okazał się istotnie mniejszy od średniego wskaźnika wieku, w którym dana osoba zaczęła pić alkohol. Podobne wyniki uzyskano w odniesieniu do nadużywania i uzależnienia od marihuany.

II. MODELE TEORETYCZNE WYJAŚNIAJĄCE ZWIĄZEK MIĘDZY EKSPOZYCJĄ NA TRAUMĘ, PTSD I ZABURZENIAMI ZWIĄZANYMI Z UŻYWANIEM SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Analiza danych uzyskiwanych w badaniach klinicznych i epidemiologicznych ukazuje, jak bardzo złożony jest związek między ekspozycją na traumę, PTSD i zaburzeniami związanymi z piciem alkoholu lub przyjmowaniem innych substancji psychoaktywnych. Jak wspomniano wyżej, podobnie jak w przypadku innych zaburzeń psychicznych, także w ramach tej problematyki trudno jest mówić o jednym modelu wyjaśniającym współwystępowanie (McFarlane, 1998;

Volpicelli i in., 2000). Na przykład w pracy opisującej badania podłużne Chilcoat i Breslau (1998) podają trzy główne hipotezy zaproponowane w celu wyjaśniania stosunkowo częstego współwystępowania PTSD i zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych (por. Stewart, Conrod 2003). Hipotezy te to:

1) hipoteza „samoleczenia”, według której osoby z PTSD przyjmują substancje psychoaktywne w celu radzenia sobie z objawami;

2) hipoteza dużego ryzyka, według której przyjmowanie substancji jest zachowaniem ryzykownym, zwiększającym ryzyko ekspozycji na traumę;

3) hipoteza podatności, według której osoby przyjmujące substancje psychoaktywne stają się bardziej podatne na rozwój PTSD po przeżyciu traumy.

Hipoteza „samoleczenia” mówi o tym, że wystąpienie PTSD poprzedza rozwój uzależnienia od alkoholu (lub innych substancji psychoaktywnych). Z wielu współczesnych badań wynika, że kluczowe znaczenie dla podejmowania i utrzymywania picia alkoholu mają jego właściwości związane z wpływem na reakcje emocjonalne (Lang, Patrick, Stritzke, 1999). Spożywanie alkoholu zazwyczaj wiąże się z wywołaniem doznań pozytywnych i selektywną redukcją stresu w związku z osłabianiem negatywnych stanów emocjonalnych. Według koncepcji „samoleczenia”, w związku z przeciwłukowymi właściwościami alkoholu pacjenci z PTSD mogą początkowo stosować go w celu radzenia sobie z objawami, co w efekcie (przy udziale innych czynników ryzyka) przyczynia się do rozwoju uzależnienia. PTSD może być więc istotnym czynnikiem ryzyka dla częstszego używania alkoholu, a następnie rozwoju uzależnienia od alkoholu. Zdaniem McFarlane’a (1998) hipotezę „samoleczenia” wspierają m.in. dane empiryczne wykazujące, że PTSD najczęściej poprzedza wystąpienie zaburzeń związanych z używaniem alkoholu.

Hipoteza „dużego ryzyka” mówi o tym, że nadużywanie i uzależnienie od alkoholu (i innych substancji psychoaktywnych) może zwiększać ryzyko rozwoju PTSD ze względu na większe narażenie osób znajdujących się pod wpływem alkoholu na doświadczenie traumy. Wskazują na to dane na temat związku między spożywaniem alkoholu oraz doświadczeniami różnych zdarzeń traumatycznych. Na przykład nadmierne spożycie alkoholu może być przyczyną wypadków oraz zwiększa ryzyko doświadczenia przemocy fizycznej i zgwałcenia (np. Murdoch, Pihl, Ross, 1990).

Hipoteza „podatności” zakłada, że nadużywanie lub uzależnienie od alkoholu albo innych substancji w sposób bezpośredni zwiększa ryzyko wystąpienia PTSD w wyniku ekspozycji na traumę. Dzieje się tak dlatego, że osoba pijąca alkohol

przewlekłe może doświadczać stanów podwyższonego lęku i pobudzenia, które czynią ją bardziej podatną na rozwój PTSD. Założenie to wynika m.in. z badań empirycznych, w których zaobserwowano, że bardziej podatne na wystąpienie PTSD są te osoby, które przed wystawieniem na traumę doświadczały stanów silnego stresu albo wykazywały objawy zaburzeń psychicznych (Conrod, Stewart, 2003).

Do powyższych trzech podstawowych hipotez wyjaśniających związek między zaburzeniami związanymi z używaniem alkoholu (i innych substancji) a PTSD Stewart, Pihl, Conrod i Dongier (1998) dodają jeszcze dwie inne możliwe ścieżki tłumaczące wysokie wskaźniki współwystępowania obu rodzajów zaburzeń. Autorzy zauważają, że używanie substancji może nasilać objawy PTSD, a nawet przedłużać czas ich trwania z powodu uniemożliwienia habituacji do wspomnień traumatycznych lub zakłócenia procesu przepracowywania doświadczenia traumatycznego. Ponadto objawy PTSD mogą być trudne do odróżnienia od objawów odstawienia w związku z podobieństwem niektórych z tych objawów (takich jak na przykład nadmierne pobudzenie autonomiczne czy trudności ze snem). Objawy odstawienia mogą również pełnić funkcję czynników przypominających o traumie i na takiej zasadzie przyczyniać się do nasilenia objawów autonomicznego pobudzenia oraz motywacji do dalszego przyjmowania substancji psychoaktywnych.

McFarlane (1998) wskazuje z kolei, że na podstawie przeglądu piśmiennictwa można wyróżnić cztery podstawowe hipotezy na temat związku między zaburzeniami związanymi z używaniem alkoholu i PTSD. Oprócz hipotezy „samoleczenia” i „dużego ryzyka” autor wymienia hipotezę, według której wystąpienie PTSD może prowadzić do zwiększenia albo do zmniejszenia spożycia alkoholu. Zdaniem autora na taką prawidłowość wskazują niejednoznaczne wyniki badań wykazujące z jednej strony zwiększenie, ale także zmniejszenie spożycia alkoholu po ekspozycji na traumę. Czwarta hipoteza natomiast to – według autora – rozszerzenie tezy o „samoleczeniu”. Sugeruje on, że nadużywanie alkoholu przez osoby z PTSD może wiązać się zarówno z krótkotrwałym, jak i z długotrwałym efektem zmniejszenia liczby wspomnień traumatycznych. Zgodnie z tą hipotezą osoby nadużywające alkoholu – w porównaniu z tymi, które alkoholu nie nadużywają – mają większą szansę na remisję PTSD w związku z tłumiącymi jego objawy właściwościami alkoholu (por. Stewart i in., 1998; Saladin i in., 1995).

Stewart i Conrod (2003) zwracają z kolei uwagę na podejście do związku między uzależnieniem od alkoholu i PTSD, które nie ujmuje zagadnienia w kategoriach przyczynowo-skutkowych. Jest nim koncepcja wzajemnego podtrzymywania się objawów obu zaburzeń. W modelu tym przyjmuje się, że niezależnie od tego, które z zaburzeń ma charakter pierwotny, a które wtórny, ich współwystępowanie przyczynia się do powstania „błędnego koła” czy podtrzymywania objawów. Przyjmuje się, że objawy PTSD utrzymują się, ponieważ picie alkoholu zakłóca habituację po traumie, zaś objawy uzależnienia – z powodu procesu „samoleczenia”. Model ten zakłada ponadto możliwość doświadczenia kolejnej traumy przez osobę uzależnioną, która pierwotnie była ofiarą traumy. Zdaniem autorek tego typu wtórna traumatyzacja może szczególnie wzmacniać mechanizm wzajemnego podtrzymywania się objawów.

W innej publikacji Conrod i Stewart (2003) podkreślają również rolę sieci pamięciowych w procesie rozwoju uzależnienia od substancji psychoaktywnych u pacjentów cierpiących z powodu PTSD. Twierdzą one, że w początkowych fazach rozwoju uzależnienia u pacjentów tych ma miejsce świadomy, kontrolowany proces „samoleczenia”, natomiast w fazach późniejszych proces ten jest bardziej automatyczny, związany z reaktywnością na bodźce wyzwalające (*cues reactivity*). Według autorek przyjmowanie substancji może być z czasem podtrzymywane pomimo braku efektu redukcji objawów, w związku z wytworzeniem się skojarzeń poznawczych między przeżytą traumą i reakcjami potraumatycznymi oraz przyjmowaniem określonej substancji. Założenia te wspierają wyniki wielu współczesnych badań z zakresu eksperymentalnej psychologii poznawczej i poznawczej psychofarmakologii, między innymi badania nad zakłócającym wpływem alkoholu na pamięć (Lister i in., 1991) oraz badania, w których testowano pojawianie się chęci spożycia alkoholu lub zażycia innych środków psychoaktywnych w związku z zastosowaniem bodźców przypominających o traumie (Saladin i in., 2003).

Kolejną grupę koncepcji wyjaśniających związek między PTSD a patologicznym użytkowaniem substancji psychoaktywnych, które warto omówić, stanowią modele biologiczne, zakładające istnienie wspólnej dla obu zaburzeń i zwiększającej ryzyko ich wystąpienia podatności natury biologicznej. Wskazują na to wyniki coraz liczniejszych badań, prowadzonych między innymi w paradygmacie genetyki zachowania oraz dotyczących molekularnego podłoża współwystępowania obu rodzajów zaburzeń (Dragan, Polak, 2004). Na przykład Segman i współpracownicy (2002) wykazali zwiększoną częstość wariantu A9 genu transportera

dopaminy (DAT1) w grupie pacjentów z PTSD. Ten sam wariant genu DAT1 znacznie częściej występuje również u pacjentów z typem drugim alkoholizmu – według Cloningera (por. Samochowiec, 2002) (szerzej na temat roli czynników genetycznych w etiologii współwystępowania PTSD i patologicznego używania alkoholu – zob. Dragan, Polak, 2004).

Inną koncepcję odwołującą się do roli czynników biologicznych przedstawił De Bellis (2002), który dokonał przeglądu badań nad związkiem między przemocą w dzieciństwie i zaburzeniem regulacji na poziomie biologicznej odpowiedzi organizmu na stres, prowadzącej do zwiększonej podatności na zaburzenia psychiczne (zwłaszcza PTSD i depresję) w dzieciństwie i dorosłości (por. Heim, Nemeroff, 2001; Yehuda, Spertus, Golier, 2001; Shea i in., 2004). Zaproponował on model wiążący objawy pourazowe z ryzykiem wystąpienia zaburzeń związanych z używaniem alkoholu i innych substancji psychoaktywnych. W modelu tym podkreślono znaczenie relacji między neurobiologią PTSD związanego z maltretowaniem w dzieciństwie i neurobiologią zaburzeń związanych z alkoholem i innymi środkami. Założono, że doświadczenia poważnej przemocy w dzieciństwie prowadzą do zaburzeń w regulacji głównych układów biologicznych biorących udział w reakcjach organizmu na stres. Deregulacja ta wpływa niekorzystnie na rozwój mózgu, m.in. w związku z uszkodzającym neuronów przewlekłym działaniem podwyższonego poziomu głównych czynników biorących udział w reakcji na stres (katecholaminy i ośrodkowy CRH). Efektem tego może być powstanie podatności na występowanie zaburzeń psychicznych, w tym zwłaszcza PTSD i depresji. Zaburzenia psychiczne stanowią z kolei poważny czynnik ryzyka dla wystąpienia zaburzeń związanych z używaniem substancji w okresie adolescencji lub wczesnej dorosłości. De Bellis (2002) przypuszcza, że osoby, które doświadczyły przemocy w dzieciństwie lub adolescencji, sięgają po alkohol (lub inne środki o właściwościach tłumiących aktywność ośrodkowego układu nerwowego) na zasadzie „autofarmakoterapii”. Doświadczenia przemocy zwiększają prawdopodobieństwo stosowania substancji w celu redukcji objawów PTSD i innych objawów współwystępujących, jak również w związku z efektem tłumienia reakcji stresowej na poziomie biologicznym. W mechanizmie „błędneho koła” przyjmowanie substancji prowadzi do rozwoju zaburzeń związanych z używaniem substancji i przyczynia się do podtrzymywania objawów PTSD oraz dalszej deregulacji biologicznych reakcji organizmu na stres (por. Dragan, 2006).

III. NATURA RELACJI MIĘDZY PTSD I ZABURZENIAMI ZWIĄZANYMI Z UŻYCIEM SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Stewart i Conrod (2003) dokonały obszernego przeglądu badań, których celem była próba odpowiedzi na pytanie o naturę relacji między PTSD i zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych, zwłaszcza alkoholu. Analiza objęła m.in. badania: korelacyjne; uwzględniające następstwo czasowe (w tym badania retrospektywne i prospektywne); odnoszące się do subiektywnego postrzegania relacji między zaburzeniami przez pacjentów; dotyczące wrażliwości na lęk (*anxiety sensitivity*), oznaczającej obawy przez doznania związane z lękiem; rodzinne; w których objawy PTSD są traktowane jako mediatory oraz dotyczące leczenia pacjentów z tego typu podwójnym rozpoznaniem. Autorki przeanalizowały również badania eksperymentalne, których celem jest wyjaśnienie relacji między PTSD i zaburzeniami związanymi z używaniem substancji (Conrod, Stewart, 2003).

Autorki podają kilka wniosków odnośnie do natury związku między tymi dwoma rodzajami zaburzeń. Po pierwsze, wskazują na to, że głębokość objawów jednego zaburzenia koreluje z głębokością objawów drugiego zaburzenia. Z badań retrospektywnych i prospektywnych wynika, że w większości przypadków PTSD poprzedza rozwój zaburzeń związanych z używaniem substancji. Ponadto okazuje się, że to raczej PTSD niż sama ekspozycja na traumę jest czynnikiem ryzyka dla wystąpienia problemu patologicznego używania różnych środków psychoaktywnych (por. Chilcoat, Breslau, 1998). Wyniki te można traktować jako dowody potwierdzające hipotezę, według której alkohol i inne substancje psychoaktywne mogą być stosowane w celu redukcji objawów pourazowych (model „samoleczenia”).

Badania nad czynnikami determinującymi rozwój zaburzeń związanych z używaniem substancji w następstwie przeżycia traumy wskazują jednoznacznie na dwa główne mediatory – PTSD oraz wrażliwość na lęk. Z badań tych wynika, że osoby, u których doszło do rozwoju objawów lękowych (PTSD) i które w sposób katastroficzny interpretują skutki tych objawów (duża wrażliwość na lęk), częściej radzą sobie z objawami PTSD za pomocą przyjmowania substancji o właściwościach zmniejszających lęk i pobudzenie (alkohol, benzodiazepiny, opiaty). Zaobserwowano, że substancje te są przyjmowane zwłaszcza w celu redukcji objawów nadmiernego pobudzenia i ponownego odtwarzania traumy. Po-

nadto z badań, w których uwzględniano subiektywną ocenę czynników zwiększających lub podtrzymujących objawy psychiatryczne, wynika, że „samoleczenie” jest stosowane jako sposób na radzenie sobie z dyskomfortem fizycznym lub emocjonalnym bądź też w celu uniknięcia dalszego nasilenia objawów. Nadużywanie i uzależnienie od substancji psychoaktywnych jest też częstsze u tych pacjentów z PTSD, którzy są przekonani o tym, że zaprzestanie przyjmowania środka spowoduje nawrót lub znaczne nasilenie objawów lękowych, oraz którzy nie mają adaptacyjnych strategii radzenia sobie z negatywnymi stanami afektywnymi.

Na zakończenie warto przywołać jedną z koncepcji biologicznych wyjaśniających to, z jakiego powodu alkohol lub inne substancje psychoaktywne tłumiące aktywność ośrodkowego układu nerwowego mogą być stosowane przez osoby po traumatycznych przeżyciach na zasadzie „samoleczenia”. Punktem odniesienia jest tutaj bardzo obszerny i znaczący nurt badań na temat psychologicznych efektów wpływu alkoholu na organizm człowieka na poziomie neurobiologicznym. Z badań tych wynika, że alkohol wywiera przede wszystkim wpływ na szlaki dopaminergiczne, ale również w znacznym stopniu wpływa na neurotransmisję serotoninową i opioidową (Lang, Patrick, Stritzke, 1999). Volpicelli i współautorzy (2000) przedstawili koncepcję, według której substancje takie, jak alkohol mogą być stosowane w związku z kompensacją deficytu endorfin po przeżyciu zdarzenia traumatycznego. Efekt kompensacji takiego deficytu powoduje, że picie alkoholu może stać się metodą łagodzenia objawów pourazowych – lęku, drażliwości i depresji. Autorzy zauważają, że w ciągu pierwszych minut od wystąpienia zdarzenia traumatycznego poziom endorfin w mózgu znacznie wzrasta. Poziom ten utrzymuje się w trakcie ekspozycji, a jego celem jest obrona przed emocjonalnym i fizycznym cierpieniem spowodowanym traumą. Po ustaniu stresora poziom endorfin gwałtownie obniża się, i taki stan u niektórych osób może utrzymywać się przez kilka godzin, a nawet dni. Proces ten wiązany jest ze stanem emocjonalnego dystresu i rozwojem objawów PTSD. Efekt wzrostu poziomu endorfin we krwi i związany z nim efekt psychologiczny („znieczulenie”) po wypiciu alkoholu może motywować osobę do dalszej jego konsumpcji, gdyż pozwala na unikanie związanego z przeżytą traumą emocjonalnego dystresu (por. Dragan, 2006).

*

Artykuł został poświęcony zagadnieniu współwystępowania PTSD i zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych. Przedstawiono przegląd

badania epidemiologiczne, jak również badań poszukujących odpowiedzi na pytanie o naturę zależności między wystawieniem na traumę, PTSD i zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych. Z przeglądu tego wynika przede wszystkim, że współwystępowanie obu rodzajów zaburzeń jest znaczącym problemem. Wyniki badań wskazują, że znaczny odsetek pacjentów cierpiących z powodu jednego rodzaju zaburzenia ma również objawy drugiego rodzaju zaburzenia. Problem ten ma niewątpliwie niebagatelne znaczenie dla leczenia zarówno PTSD, jak i zaburzeń związanych z używaniem substancji. Identyfikacja grupy pacjentów z tego typu „podwójną diagnozą” może oznaczać potrzebę opracowania specjalnych programów terapeutycznych, uwzględniających problemy wynikające z współwystępowania różnych zaburzeń.

Z zaprezentowanego przeglądu koncepcji teoretycznych wyjaśniających mechanizmy współwystępowania obu rodzajów zaburzeń wynika, że szczególną rolę w rozwoju uzależnienia można przypisywać najprawdopodobniej mechanizmowi uśmierzania objawów pourazowych przez stosowanie substancji psychoaktywnych. Warto jednak pamiętać, że koncepcja „samoleczenia”, mimo że najbardziej popularna i najczęściej potwierdzana wynikami badań, nie jest jedyną możliwą hipotezą na temat zależności między wystawieniem na traumę, PTSD i zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych. Należy bowiem mieć na uwadze również wyniki tych badań, które nie wspierają koncepcji „samoleczenia”. Na przykład w części badań nie stwierdzono występowania takiej zależności w przypadku używania alkoholu (np. Shipherd, Stafford, Tanner, 2005). Może to oznaczać, że mechanizm ten w większym stopniu dotyczy używania substancji psychoaktywnych innych niż alkohol. Inną propozycją jest taka koncepcja, która będzie lepiej wyjaśniała relację między wystawieniem na traumę, PTSD i zaburzeniami związanymi z używaniem alkoholu (por. Dragan, 2006).

Na zakończenie warto podkreślić, że zagadnienie współwystępowania PTSD oraz zaburzeń związanych z używaniem alkoholu i innych substancji psychoaktywnych wydaje się poważnym problemem zdrowotnym nie tylko ze względu na skalę rozpowszechnienia zaburzeń będących następstwem używania alkoholu i innych substancji psychoaktywnych w ogólnej populacji, ale również ze względu na skalę rozpowszechnienia zdarzeń traumatycznych i PTSD. Problem ten wiąże się ponadto ze znaczącymi konsekwencjami dla pacjentów leczących się z powodu uzależnienia, ponieważ równoczesne występowanie PTSD z dużym prawdopodobieństwem będzie wpływać negatywnie na przebieg tego leczenia (Helzer, Pryzbeck, 1987). Z kolei w przypadku pacjentów zgłaszających się na

leczenie z powodu PTSD istnieje duże ryzyko, że równocześnie będą oni nadużywać albo będą uzależnieni od alkoholu i/lub innych substancji psychoaktywnych. Z punktu widzenia zdrowia psychicznego wiedza uzyskiwana dzięki prowadzonym badaniom dotyczącym natury związku między tymi dwoma rodzajami zaburzeń ma duże znaczenie zarówno dla zwiększania świadomości o problemie wśród klinicystów, jak i dla rozwoju programów terapeutycznych zwiększających efektywność leczenia zarówno uzależnienia, jak i PTSD.

BIBLIOGRAFIA

- Brown, P. J., Recupero, P. R., Stout, R. L. (1995). PTSD substance abuse comorbidity and treatment utilization. *Addictive Behaviors*, 20, 251-254.
- Chilcoat, H. D., Breslau, N. (1998). Investigations of casual pathways between PTSD and drug use disorders. *Addictive Behaviors*, 23, 827-840.
- Cierpiąłkowska, L. (2001). *Alkoholizm – przyczyny, leczenie, profilaktyka*. Poznań: Wydawnictwo Naukowe UAM.
- Conrod, P. J., Stewart, S. H. (2003). Experimental studies exploring functional relations between posttraumatic stress disorder and substance use disorder. W: P. Ouimette, P. J. Brown (red.), *Trauma and substance abuse. Causes, consequences and treatment of comorbid disorders* (s. 57-71). Washington, DC: American Psychological Association.
- Cottler, L. B., Compton, W. M., Mager, D., Spitznagel, E. L., Janca, A. (1992). Posttraumatic stress disorder among substance users from the general population. *American Journal of Psychiatry*, 149, 664-670.
- De Bellis, M. D. (2002). Developmental traumatology: A contributory mechanism for alcohol and substance use disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 27, 155-170.
- Dragan, M. (2006). Przemoc w dzieciństwie a ryzyko nadużywania substancji psychoaktywnych w okresie adolescencji i dorosłości z perspektywy traumatologii rozwojowej. *Psychologia-Etologia-Genetyka*, 14, 59-80.
- Dragan, M., Lis-Turlejska, M. (2007). Prevalence of posttraumatic stress disorder in alcohol dependent patients in Poland. *Addictive Behaviors*, 32, 902-911.
- Dragan, W. Ł., Polak, M. (2004). Czynniki genetyczne w etiologii współwystępowania zespołu stresu pourazowego i patologicznego używania substancji psychoaktywnych. *Psychologia-Etologia-Genetyka*, 10, 121-128.
- Evren, C., Can, S., Evren, B., Saatcioglu, O., Cakmak, D. (2006). Lifetime posttraumatic stress disorder in Turkish alcohol-dependent inpatients: Relationship with depression, anxiety and erectile dysfunction. *Psychiatry & Clinical Neurosciences*, 60, 77-84.
- Giaconia, R. M., Reinherz, H. Z., Hauf, A. C., Paradis, A. D., Wasserman, M. S., Langhammer, D. M. (2000). Comorbidity of substance use and post-traumatic stress disorders in a community sample of adolescents. *American Journal of Orthopsychiatry*, 70, 253-262.
- Greely, J., Oei, T. (1999). Alcohol and tension reduction. W: K. E. Leonard, H. T. Blane (red.), *Psychological theories of drinking and alcoholism* (s. 14-53). London: Guilford Press.

- Heim, C., Nemeroff, C. B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: Preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry*, 49, 1023-1039.
- Heitzman, J. (1995). Zespół stresu pourazowego – kryteria diagnostyczne, zastosowanie kliniczne i orzecznicze. *Psychiatria Polska*, 29, 751-766.
- Helzer, J. E., Pryzbeck, T. R. (1987). The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *Journal of Studies on Alcohol*, 49, 219-224.
- Hidalgo, R. B., Davidson, J. R. T. (2000). Posttraumatic stress disorder: Epidemiology and health-related considerations. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61(suppl. 7), 5-13.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S. [i in.] (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060.
- Kilpatrick, D. G., Acierno, R., Saunders, B. E., Resnick, H. S., Best, C. L., Schnurr, P. P. (2000). Risk factors for adolescent substance abuse and dependence: Data from a national sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 19-30.
- Kulka, R. A., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Hough, R. L., Jordan, B. K., Marmar, C. R., Weiss, D. S. (1990). *Trauma and the Vietnam War generation: Report on findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study*. New York: Brunner/Mazel.
- Kushner, M. G., Abrams, K., Borchardt, C. (2000). The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: A review of major perspectives and findings. *Clinical Psychology Review*, 20, 149-171.
- Lang, A. R., Patrick, C. J., Stritzke, W. G. K. (1999). Alcohol and emotional response: A multidimensional-multilevel analysis. W: K. E. Leonard, H. T. Blane (red.), *Psychological theories of drinking and alcoholism* (s. 14-53). London: Guilford Press,
- Lister, R. G., Gorenstein, C., Risher-Flowers, D., Weingartner, H. J., Eckhardt, M. J. (1991). Dissociation of the acute effects of alcohol on implicate and explicite memory processes. *Neuropsychologia*, 29, 1205-1212.
- Lis-Turlejska, M. (1998). *Traumatyczny stres: koncepcje i badania*. Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN.
- Lis-Turlejska, M. (2002). *Stres traumatyczny. Występowanie, następstwa, terapia*. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie „Żak”.
- McFarlane, A. C. (1998). Epidemiological evidence about the relationship between PTSD and alcohol abuse: The nature of the association. *Addictive Behaviors*, 23, 813-825.
- Meisler, A. W. (1996). Trauma, PTSD, and substance abuse. *PTSD Research Quarterly*, 7, 1-6.
- Mills, K. L., Lynskey, M., Teesson, M., Ross, J., Darke, S. (2005). Post-traumatic stress disorder among people with heroin dependence in the Australian treatment outcome study (ATOS): Prevalence and correlates. *Drug and Alcohol Dependence*, 77, 243-249.
- Mills, K. L., Teesson, M., Ross, J., Peters, L. (2006). Trauma, PTSD, and substance use disorders: Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *American Journal of Psychiatry*, 4, 651-658.
- Murdoch, D., Pihl, R. O., Ross, D. (1990). Alcohol and crimes of violence: Present issues. *International Journal of the Addictions*, 25, 1065-1081.

- Reynolds, M., Mezey, G., Chapman, M., Wheeler, M., Drummond, C., Baldacchino, A. (2005). Comorbid post-traumatic stress disorder in a substance misusing clinical population. *Drug and Alcohol Dependence*, 77, 251-258.
- Saladin, M. E., Brady, K. T., Dansky, B. S., Kilpatrick, D. G. (1995). Understanding comorbidity between PTSD and substance use disorders: Two preliminary investigations. *Addictive Behaviors*, 20, 643-655.
- Saladin, M. E., Drobers, D. J., Coffey, S. F., Dansky, B. S., Brady, K. T., Kilpatrick, D. G. (2003). PTSD symptom severity as a predictor of cue-elicited drug craving in victims of violent crime. *Addictive Behaviors*, 28, 1611-1629.
- Samochowiec, J. (2002). Genetyka molekularna uzależnienia alkoholowego. W: J. Rybakowski, J. Hauser (red.), *Genetyka molekularna zaburzeń psychicznych* (s. 49-69). Kraków: Biblioteka Psychiatrii Polskiej.
- Segman, R. H., Cooper-Kazaz, R., Macciardi, F., Goltser, T., Halfon, Y., Dobroborski, T. (2002). Association between the dopamine transporter gene and posttraumatic stress disorder. *Molecular Psychiatry*, 7, 903-907.
- Shea, A., Walsh, Ch., MacMillan, H., Steiner, M. (2004). Child maltreatment and HPA axis dysregulation: Relationship to major depressive disorder and posttraumatic stress disorder in females. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 162-178.
- Shipherd, J. C., Stafford, J., Tanner, L. R. (2005). Predicting alcohol and drug abuse in Persian Gulf War veterans: What role do PTSD symptoms play? *Addictive Behaviors*, 30, 595-599.
- Stewart, S. H., Conrod, P. J. (2003). Psychosocial models of functional associations between post-traumatic stress disorder and substance use disorder. W: P. Ouimette, P. J. Brown (red.), *Trauma and substance abuse. Causes, consequences and treatment of comorbid disorders* (s. 29-55). Washington, DC: American Psychological Association.
- Stewart, S. H., Pihl, R. O., Conrod, P. J., Dongier, M. (1998). Functional associations among trauma, PTSD, and substance-related disorders. *Addictive Behaviors*, 23, 797-812.
- Triffleman, E. G., Marmar, C. R., Delucchi, K. L., Ronfeldt, H. (1995). Childhood trauma and posttraumatic stress disorder in substance abuse inpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 172-176.
- Volpicelli, J., Balarman, G., Hahn, J., Wallace, H., Bux, D. (2000). The role of uncontrollable trauma in the development of PTSD and alcohol addiction. *Alcohol Research and Health*, 23, 256-262.
- Yehuda, R., Spertus, I. L., Golier, J. A. (2001). Relationship between childhood traumatic experiences and PTSD in adults. W: S. Eth (red.), *PTSD in children and adolescents. Review of psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Zimmerman, M., Sheeran, T., Chelminski, I., Young, D. (2004). Screening for psychiatric disorders in outpatients with DSM-IV substance use disorders. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 26, 181-188.
- Ziółkowski, M. (1998). Zaburzenia lękowe w uzależnieniu alkoholowym. *Lęk i Depresja*, 3, 62-71.
- Ziółkowski, M. (2004). Wybrane aspekty występowania zaburzeń depresyjnych u osób uzależnionych od alkoholu. *Dyskusje o Depresji*, 24, 2-4.
- Zvolensky, M. J., Schmidt, N. B. (2004). Anxiety and substance use disorders: Introduction to the special series. *Journal of Anxiety Disorders*, 18, 1-6.

CO-MORBIDITY OF POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER
AND SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

S u m m a r y

This article discusses the problem of co-morbidity of posttraumatic stress disorder (PTSD) and substance abuse disorders. The author presents a review of epidemiological studies and theoretical conceptualizations on co-occurrence of PTSD and alcohol and drug abuse or dependence. In addition, a review of studies which explore the nature of the relationship between PTSD and substance abuse disorders is presented.

Key words: traumatic events, PTSD, substance/alcohol use disorders, co-morbidity, attendant mental disorders.