

BOGDAN ZAWADZKI, AGNIESZKA POPIEL*

Na rozstaju dróg: struktura objawów stresu pourazowego (PTSD) po DSM-5, a przed ICD-11¹

Wprowadzenie

Trauma i pourazowe zaburzenie stresowe

„Obecna sytuacja na świecie będzie prawdopodobnie stwarzać, niestety, coraz więcej możliwości badania zarówno ostrego zaburzenia stresowego (*Acute stress disorder, ASD*), jak i pourazowego zaburzenia stresowego (*Posttraumatic stress disorder, PTSD*). Z tego powodu jest mi przykro, ale nie żałuję, że mogłam uczestniczyć w tworzeniu ram konceptualnych i kryteriów diagnostycznych tych zaburzeń, dzięki czemu ich przyczyny i konsekwencje mogą być badane z klinicznego i naukowego punktu widzenia” – tymi słowami Nancy Andreasen w tekście wprowadzającym do specjalnego numeru „American Journal of Psychiatry” poświęconego PTSD (Andreasen, 2004, s. 1323) wyraziła przekonanie, że współczesne konceptualizacje zaburzeń powinny być oparte na solidnej bazie empirycznej.

Dzisiejsze rozumienie PTSD przechodziło ewolucję wraz z wojnami toczącymi się na kontynentach amerykańskim i europejskim oraz zmianami związanymi z rozwojem cywilizacji (choć w tym kontekście słowo „rozwój” budzi wątpliwości). Nurt „wojenny”

* Prof. dr hab. Bogdan Zawadzki, Uniwersytet Warszawski, Wydział Psychologii;

Dr Agnieszka Popiel, Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej w Warszawie, Wydział Psychologii

¹ DSM: System klasyfikacji zaburzeń psychicznych (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), wydawany przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (wersja 5. wydana w 2013 r.); ICD: Międzynarodowy system klasyfikacji chorób, urazów i przyczyn śmierci (*International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death*), obejmujący także zaburzenia psychiczne, wydawany przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) (wersja 10. wydana w 1992 r., wydanie wersji 11. jest planowane na 2017 r.). Badania własne prezentowane w tej pracy zrealizowano w ramach programów: PL0088 „Psychologiczne przyczyny i następstwa wypadków drogowych” finansowanego przez Mechanizm Finansowy Islandii, Liechtensteinu i Norwegii poprzez Mechanizmy Finansowe EOG i Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego oraz N N106360937 „Czynniki warunkujące skuteczność psychoterapii poznawczo-behawioralnej zaburzeń potraumatycznych” Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego. Artykuł opracowany w ramach programu 2012/06/ A/HS6/00340 „PTSD: Diagnoza Terapia Profilaktyka” Narodowego Centrum Nauki.

zapoczątkowały obserwacje lekarzy wojska napoleońskiego wskazujące na *syndrome du vent du boulet*, czy uczestników wojny secesyjnej opisane przez Da Costę jako *zespół wrażliwego serca czy serca żołnierskiego* z charakterystycznymi objawami wzbudzenia autonomicznego układu nerwowego (Crocq i Crocq, 2000). Dwudziesty wiek – doświadczenia wojny rosyjsko-japońskiej i pierwszej wojny światowej przyniosły opisy reakcji żołnierzy w językach Ententy *shell shock*, *war neurosis*, *l'hypnose des batailles* (Milian, 1915) i państw centralnych: *kriegsneurose* (Honigman, 1907; za Crocq i Crocq, 2000), *nerwica wojenna* (badana w klinice krakowskiej; Piltz, 1917, za: Rutkowski i Dembińska, 2014).

Cywilne, pozaliterackie opisy reakcji ekstremalny stresor sięgają początków klasyfikacji chorób, a w tym zaburzeń psychicznych zawartych już w traktacie *Nozografia filozoficzna* Pinela (1798). Stosunkowo często owe opisy wiążą się z wypadkami komunikacyjnymi, jak użyty przez Pinela właśnie przykład reakcji pasażera karety, która zawisła na krawędzi po przeskoczeniu przez konie bariery mostu, czy inne medyczne opisy objawów u uczestników katastrof kolejowych „*railway brain*”. Te opisy przypadków zaowocowały terminem „nerwica traumatyczna” (Oppenheim, 1884), początkowo wiążącym objawy ze strony układu nerwowego (nerwica) z fizycznym urazem mózgu podczas katastrofy (gr. *trauma* – *uraz*), aby po zastosowaniu i upowszechnieniu terminu przez Freuda przenieść znaczenie traumy w świat psychiczny, a po pewnym czasie wręcz zakwestionować konieczność „realnego” wystąpienia doświadczenia traumatycznego dla zaistnienia objawów (Wilson, 1994).

Początek XX wieku w psychopatologii naznaczony był narastającym rozdźwiękiem między psychiatrią empiryczną – „biologiczną” (Kraepelin, Bleuler, Alzheimer) a interpretacyjną – „dynamiczną” (Freud, Jung, Adler). Jedną z nielicznych prób zażegnania konfliktu i stworzenia ugruntowanej naukowo i filozoficznie wiedzy o zaburzeniach psychicznych została sformułowana w należącej dziś do klasyki fenomenologii *Psychopatologii ogólnej* Karla Jaspersa z roku 1913 (z późniejszymi uzupełnieniami; Jaspers, 1913/1997). Co istotne z dzisiejszego punktu widzenia, Jaspers umieszcza bezpośrednie reakcje na doświadczenia traumatyczne (odrętwienie, brak oczekiwanej reakcji emocjonalnej, koszmarne sny) wśród normalnych mechanizmów życia psychicznego w konfrontacji z zagrożeniem życia, obrażeniami (i podkreśla niezwykłą wręcz zdolność człowieka do przetrwania). W dalszej części poświęconej mechanizmom patologicznym kontynuuje wątek poważnych urazów psychicznych, pisząc, że mogą one powodować „długotrwałe zmiany konstytucji psycho-fizycznej” zaliczane do psychoz reaktywnych (s. 386).

Ówczesne opisy obserwowanych u ofiar kataklizmów, wypadków i wojen stopniowo przybliżały się do określenia *nieswoistych reakcji organizmu na wszelkie stawiane mu „żądania”* mianem stresu, co faktycznie nastąpiło dopiero w latach 30. XX wieku (Seyle, 1936; 1977 s. 24). Konsekwencje doświadczeń żołnierzy i cywilów podczas dwóch wo-

jen światowych w pierwszej połowie XX wieku były katalizatorem prac nad systematyzacją wiedzy. Zbiegły się one z powojenną atmosferą porządkowania obowiązującej wiedzy o zaburzeniach psychicznych w kolejnych wersjach podręczników statystycznych ICD i DSM. I tak w 1952 roku Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne, zainspirowane opracowaniem przeznaczonym dla weteranów, wydało podręcznik dla celów diagnostycznych i statystycznych: DSM-I. Jednostka nazwana *gross stress reaction* została umieszczona w rozdziale obejmującym „przejściowe i spowodowane sytuacją zakłócenia osobowości” (APA, 1952). Podkreślano specyfikę reakcji wyzwolonych przez silny stresor, a służących poradzeniu sobie z przytłaczającym strachem – różnych od nerwic i przede wszystkim samoistnie mijających. W razie nieustąpienia objawów należało dokonać rediagnozy w kierunku odpowiedniego zaburzenia nerwicowego. Historycznie kategoria ta jest łączona z PTSD, gdyż jest to jedyne miejsce w DSM-I, gdzie związek objawów zaburzenia ze stresorem (wojną lub katastrofą) jest określony, lecz pozostałe cechy (zwłaszcza czas trwania) wskazywałyby raczej na dzisiejszą „ostrą reakcję stresową” (ICD-10), „ostre zaburzenie stresowe” (DSM-IV) czy opisywane przez Jaspersa normalne reakcje na nienormalne wydarzenie. W kolejnych wersjach klasyfikacji chorób Światowej Organizacji Zdrowia ICD-6 (1949), ICD-7 (1957), prekursorem dzisiejszego pourazowego zaburzenia stresowego, byłoby „ostre niedostosowanie do sytuacji”, a w ICD-8 (1967) „przejściowe zakłócenie związane z sytuacją” w opisie obejmujące także „nerwicę wojenną”. W czasie obowiązywania DSM-II (APA, 1968 – APA, 1980) kategoria *gross stress reaction* zniknęła całkiem, a objawy występujące u wracających z wojny w Wietnamie weteranów zaliczano najwyżej do „reakcji adaptacyjnych”. Dość znacząca zmiana zarysowała się natomiast w ICD-9, klasyfikacji opublikowanej w 1975 roku, gdzie z jednej strony sformułowano kryteria „ostrej reakcji stresowej”, z drugiej wśród reakcji adaptacyjnych wyodrębniono „przedłużone pourazowe zaburzenie stresowe” (*prolonged posttraumatic stress disorder, PTSD*), obejmujące także *concentration camp syndrome*, chociaż w większości publikacji narodziny terminu *posttraumatic stress disorder* łączy się z ich opublikowaniem DSM-III (1980) i DSM-III-R (1987). W ICD-10 (1992) oprócz ostrej reakcji na stres i zaburzeń adaptacyjnych oficjalnie wyodrębniono PTSD, a także „trwałą zmianę osobowości po katastrofach”.

W ponadstuletniej historii rozwoju samej koncepcji pourazowego zaburzenia stresowego można dostrzec kilka problemów, które powodowały, i nadal są przyczyną, zmian w myśleniu o diagnozie PTSD.

Jeden z nich jest – jak się wydaje – częściowo „polityczny”. Dotyczy bowiem specyfiki diagnozy związanej jakże silnie z konkretnymi wydarzeniami, w które jednostka została uwikłana nie z własnej woli, a ponosi ich psychopatologiczne konsekwencje – może zatem oczekiwać zadośćuczynienia. Część kłopotów z diagnozą PTSD ma więc charakter prawny, na co zwrócił uwagę ojciec psychiatrii Emil Kraepelin (znaczenie

bardziej empatyczny wobec pacjentów psychotycznych), przestrzegający już w 1917 roku przed zbyt szczerym rozpoznawaniem, uprawniających do rent „nerwic wojennych”. Na drugą stronę medalu i konsekwencje niedostrzegania problemu zwrócono uwagę chociażby w brytyjskim parlamencie w roku 1920, w poruszającym przemówieniu wskazującym na to, że spośród 3000 żołnierzy skazanych (a 346 straconych) za tchórzostwo i dezercję wielu z pewnością było niewinnych, a za dotkniętych „szokiem artyleryjskim” (za: Bogacz, 1989; Crocq i Crocq, 2000).

Konsekwencje pozamedyczne, prawne i odszkodowawcze rozpoznania pourazowego zaburzenia stresowego jako skutku różnego rodzaju wydarzeń traumatycznych do tej pory wpływają na myślenie o PTSD i stanowią memento dla twórców kryteriów diagnostycznych.

Jest to jedyne zaburzenie (poza zaburzeniami wywołanymi substancją), w którym czynnik etiologiczny (stresor traumatyczny) jest wyraźnie określony. Czy na pewno wystarczająco precyzyjnie? We wciąż u nas obowiązującej klasyfikacji ICD-10 kryterium A mówi o „narażeniu na wydarzenie lub sytuację o cechach wyjątkowo zagrażających lub katastroficznych, które mogłyby spowodować przenikliwie odczuwane cierpienie niemal u każdego” (WHO, 1998). To samo kryterium „A” w DSM III-R także podkreślało wyjątkowość doświadczenia traumatycznego: „jednostka doświadczyła wydarzenia wykraczającego poza zakres normalnych ludzkich doświadczeń, które mogłyby spowodować przenikliwie odczuwane cierpienie niemal u każdego” (APA, 1980; 1987). Właśnie ta „wyjątkowość” stała się przedmiotem krytyki w świetle badań epidemiologicznych wskazujących na to, że w obecnych czasach na terenach nieogarniętych wojną większość – około 70% osób doświadczała w swoim życiu jakiegoś wydarzenia traumatycznego (Kessler i wsp., 1995). W DSM-IV (1987) Kryterium „A” doprecyzowano, rozszerzając określenie „doświadczyła”, czyli **„przeżyła, była świadkiem lub w inny sposób miała do czynienia ze zdarzeniem, w którym ktoś poniósł śmierć, odniósł poważne obrażenia, bądź jego życie lub zdrowie były zagrożone ...”**(A1), w opisie dopuszczając jako doświadczenie traumatyczne sytuację, gdy osoba dowiaduje się o śmierci lub obrażeniach bliskiej osoby. Niewielkie, zdawałoby się, rozszerzenie sformułowania kryterium A1 spowodowało, według niektórych badań, wzrost wskaźnika zapadalności na PTSD w ciągu życia do niemal 90% (za Friedman i Karam, 2006; Lis-Turlejska, 2009). Jeśli ekstremalne stresory są tak powszechne, to co sprawia, że stają się traumatyczne? Jedną z odpowiedzi wskazywała na bezpośrednią reakcję na nie. Dostrzegając trudność w obiektywizacji cierpienia związanego ze stresorem w DSM-IV, rozszerzono kryterium A o subiektywny aspekt emocji okołotraumatycznych (A2) – „reakcję tej osoby cechował silny strach, bezradność lub przerażenie”. Badania przeprowadzone nad kryterium A2 nie uzasadniły jednoznacznie konieczności jego spełnienia dla rozpoznania PTSD. Co prawda wykazano negatywną wartość predykcyjną tego kryterium (mała szansa, aby

pozostałe objawy PTSD spełniał ktoś, kto w momencie traury nie zareagował przeżeniem), ale nie wykazano pozytywnej (Friedman i Karam, 2009). Kryterium „A” i pojęcie traumatycznego zdarzenia (stresora) oraz ekspozycji na traumę cały czas jest przedmiotem debaty wyznaczonej przez bieguny: zdefiniowanie stresora przez *obiektywny opis* vs *przez subiektywną reakcję* oraz obecność określonego stresora jako *niezbędnego kryterium* vs jako *czynnika ryzyka* dla rozpoznania zaburzenia. W tej debacie daleko do jednoznacznych, akceptowalnych rozstrzygnięć (szczegółowa analiza tej kwestii pozostaje poza zakresem tej pracy – zainteresowanego Czytelnika odsyłamy do prac: Lis-Turlejskiej, 2009, Friedmana i Karama, 2009, Popiel i Pragłowskiej, 2009)². W opublikowanej w 2013 wersji DSM-5 zrezygnowano z A2 na rzecz listy wydarzeń i bardziej szczegółowego opisu sposobów konfrontacji ze stresorem traumatycznym. Z drugiej strony kryterium A dotyczy przeszłości, a tym co stanowi o obecnych kłopotach pacjenta, są konkretne objawy opisane w kryteriach B, C i D oddające istotę klinicznego obrazu PTSD.

Za patognomiczne dla PTSD uznaje się objawy **nawracających, niekontrolowanych intruzywnych wspomnień** (kryterium B w DSM-IV, DSM-5 i ICD-10) wdzierających się do świadomości we śnie (koszmary B2), na jawie (wspomnienia B1; i przebliski dysocjacyjne – poczucie, że trauma dzieje się znowu B3) czy jako dystres (B4) lub reakcja fizjologiczna (złanie się potem, drżenie (B5) na bodziec przypominający uraz). Naturalnym, ale niestety niepomogającym sposobem radzenia sobie z niechcianymi wspomnieniami jest **unikanie** (kryterium C): rozmów, wspomnień (C1), sytuacji (C2), ale i czynności dawniej sprawiających przyjemność (C4), łączone z **odrętwieniem emocjonalnym (C5)**. Od początku opisu zwracano uwagę na **przewlekły stan wzbudzenia wegetatywnego** (kryterium D) przejawiający się nadmierną czujnością, drażliwością, kłopotami w koncentracji uwagi, zaburzeniami snu i przesadną reakcją zaskoczenia – wzdrygnięciem na najdrobniejszy przejaw zmiany w otoczeniu.

Od wielu lat klasyfikacje ICD i DSM współlistnieją (ku niezadowoleniu niektórych, bowiem stają się grabarzem fenomenologii i podstawowym źródłem wiedzy o diagnozie zaburzeń psychicznych, por. Andreasen, 2007) i zespoły ekspertów opracowujące je dążą do spójności. W zakresie PTSD różnice między wciąż obowiązującym w Polsce systemem ICD-10 a DSM-IV-TR nie są wielkie, choć warto je zaakcentować (WHO, 1998, APA 2000). Dotyczą one definicji stresora (do ICD-10 nie wprowadzono uszczegółowień jak w DSM), zakładanych czynników (w ICD-10 unikanie jest „czyste”, nie ma objawów wskazujących na „odrętwienie” jak w DSM), czasu pojawienia się objawów,

² Dyskusja dotycząca pojęcia traury ujawnia istotny rozdźwięk między badaniami nad PTSD i wiedzą o stresie gromadzoną od lat 30. ubiegłego wieku, dotyczącą między innymi obiektywnych i subiektywnych wskaźników dla stresorów, stanu stresu i reakcji stresowych (zob. znakomite opracowania polskich autorów: Ireny Heszen, 2013 i Władysława Łosiaka, 2008).

które w ICD muszą wystąpić do pół roku po zadziałaniu stresora traumatycznego (bez takiej granicy w DSM, gdzie dopuszczalna jest także możliwość „opóźnionego początku”) i wreszcie braku wymogu negatywnego wpływu objawów na funkcjonowanie pacjenta w ICD (wymagane kryterium F w DSM-IV-TR).

Wraz z publikacją DSM-5 w 2013 i planowanym na 2017 rok wydaniem ICD-11, badacze PTSD stoją na rozdrożu, starając się zabrać głos w trwającej cały czas debacie mającej na celu bardziej precyzyjną diagnozę zaburzenia. Niniejszy artykuł jest głosem w dyskusji na temat struktury czynnikowej objawów PTSD.

Analizy struktury objawów PTSD ujmowanych przez DSM

Dyskusja dotycząca struktury objawów PTSD trwała właściwie od momentu konceptualizacji tego zaburzenia w DSM-III (1980) oraz wyróżnienia w ramach DSM-III-R (1987) trzech grup (kryteriów) objawów tego zaburzenia. Jej apogeum osiągnięto w momencie opublikowania DSM-IV (APA, 1994, 2000), w którym przy utrzymaniu struktury trzech kategorii: B (intruzji), C (unikania/odrętwienia) i D (wzmoczonego wzbudzenia) przyjęto liczbę 17 diagnostycznych objawów zaburzenia (B: 5, C: 7 oraz D: 5; zob. tabela 1). Jak zauważają bowiem Friedman i Karam (2006), do 2006 roku większość badań dotyczących struktury objawów PTSD odwoływała się do DSM, a nie ICD. Główne ustalenie empiryczne sprowadzało się do tego, że postulowana trzyczynnikowa struktura nie odpowiada danym (podobnie jak formułowanych wcześniej modeli dwuczynnikowych: intruzji/unikania i odrętwienia/nadmiernego pobudzenia lęku/nadmiernego pobudzenia czy innych modeli trzyczynnikowych: intruzji/unikania, odrętwienia i nadmiernego pobudzenia (zob. Elhai i Palmieri, 2011).

Pierwsze akceptowalne szerzej ustalenia przyniosły dopiero analizy Kinga i wsp. (King, Leskin, King i Weathers, 1998). Autorzy ci wykazali, że najlepsze dopasowanie w analizie konfirmacyjnej wykazuje model czteroczynnikowy, wyróżniający w obrębie kategorii C objawy unikania (C1-C2) i odrętwienia (C3-C7), przy zachowaniu klasyfikacji pozostałych objawów do teoretycznie wyróżnionych kategorii B i D. Kolejny krok stanowiły analizy Simmsa i wsp. (Simms, Watson i Doebbellling, 2002), postulujące konkurencyjny model czteroczynnikowy wyróżniający czynnik dysforii (objawy C3-D3), obejmujący objawy odrętwienia (objawy C3-C7) i dysforycznego pobudzenia (objawy D1-D3), przy zachowaniu czynników intruzji, unikania oraz nadmiernego pobudzenia. Model ten zyskał duże wsparcie empiryczne (Yufik i Simms, 2010), także w analizach wykazujących odrębność czynnika dysforii w strukturze objawów PTSD. Dane takie zostały przedstawione przez Rademakera i wsp. (2012), którzy wykazali, że struktura objawów PTSD może być ograniczona do objawów intruzji, unikania oraz nadmiernego pobudzenia. Objawy dysforii mogą być zaś potraktowane jako odrębny czynnik symptomów towarzyszących PTSD.

Tabela 1. Objawy PTSD wg DSM-IV-TR oraz DSM-5

Kryteria (kategorie) i objawy PTSD według DSM-IV-TR	Kryteria (kategorie) i objawy PTSD według DSM-5
B: Traumatyczne wydarzenie jest stale, ponownie przeżywane na co najmniej jeden z następujących sposobów:	B: Obecność przynajmniej jednego objawu intruzji związanego z wydarzeniem traumatycznym, które pojawiło się po wydarzeniu traumatycznym:
B1. Powracające intruzywne i stresujące wspomnienia dotyczące zdarzenia, złożone z obrazów, myśli i doznań percepcyjnych.	B1. Powracające niechciane, intruzywne i stresujące wspomnienia traumatycznego zdarzenia.
B2. Powracające dręczące sny związane ze zdarzeniem.	B2. Powracające, dręczące sny, których treść i/lub nacechowanie emocjonalne jest związane z traumatycznym/i zdarzeniem/ami.
B3. Działanie i odczuwanie, jakby traumatyczne zdarzenie ponownie nastąpiło (obejmuje poczucie ponownego przeżywania tego doświadczenia, iluzje, omamy i dysocjacyjne przebłyski wspomnień, na jawie lub w stanie intoksykacji).	B3. Reakcje dysocjacyjne (np. przebłyski wspomnień), w czasie których osoba czuje się lub zachowuje jakby traumatyczne zdarzenie/a znów miało/y miejsce. (Reakcje te można rozpatrywać na kontinuum z najbardziej ekstremalnym nasileniem polegającym na utracie orientacji w otaczającej rzeczywistości).
B4. Silny stres psychologiczny w przypadku ekspozycji na wewnętrzne lub zewnętrzne sygnały symbolizujące bądź przypominające jakiś aspekt traumatycznego zdarzenia.	B4. Silny lub przedłużający się stres psychologiczny w przypadku ekspozycji na wewnętrzne lub zewnętrzne sygnały symbolizujące bądź przypominające jakiś aspekt traumatycznego zdarzenia.
B5. Fizjologiczne reakcje na wewnętrzne lub zewnętrzne bodźce symbolizujące lub przypominające jakiś aspekt traumatycznego zdarzenia.	B5. Silne reakcje fizjologiczne na wewnętrzne lub zewnętrzne bodźce symbolizujące lub przypominające jakiś aspekt traumatycznego zdarzenia.
C: Uporczywe unikanie bodźców związanych z traumą i ogólne odrętwienie (ograniczenie reakcji emocjonalnych, nieobecne przed traumą), przejawiające się co najmniej trzema z poniższych objawów:	C: Uporczywe unikanie bodźców związanych z traumą, które pojawiło się po wydarzeniu traumatycznym, przejawiające się jednym lub obydwooma poniższymi objawami:
C1. Usiłowanie uniknięcia myśli, uczuć lub rozmów związanych z traumą.	C1. Unikanie lub usiłowanie uniknięcia przykrych wspomnień, myśli lub uczuć dotyczących albo ściśle związanych z traumatycznym/i wydarzeniem/ami.
C2. Usiłowanie uniknięcia aktywności, miejsc lub ludzi wywołujących wspomnienia o traumie.	C2. Unikanie lub usiłowanie uniknięcia zewnętrznych bodźców przypominających wydarzenie (ludzi, miejsc, rozmów, czynności, przedmiotów, sytuacji), które wzbudzają przykre wspomnienia, myśli lub uczucia o traumatycznym/ch wydarzeniu/ach lub są ściśle z nim/i związane.
	D: Negatywne zmiany w sferze poznawczej i emocjonalnej, które pojawiły się lub nasiliły, pogorszyły po wydarzeniu/ach traumatycznym/ch, przejawiające się co najmniej dwoma z poniższych objawów:

C3. Niemożność przypomnienia sobie ważnych aspektów traumy.	D1. Niemożność przypomnienia sobie ważnych aspektów traumatycznego/ych wydarzenia/ń (zazwyczaj wiążące się z amnezją dysocjacyjną, a nie z urazem głowy, spożyciem alkoholu lub użyciem narkotyków).
	<i>D2. Utrwalone i przesadne negatywne przekonania dotyczące siebie, innych ludzi lub świata (np. „jestem złym człowiekiem”, „nikomu nie można ufać”, „świat jest absolutnie niebezpieczny”, czy „mój układ nerwowy jest kompletnie zrujnowany”).</i>
	<i>D3. Utrwalony i zniekształcony sposób myślenia o przyczynach lub konsekwencjach traumatycznego/ych wydarzenia/ń, który prowadzi do obwiniania siebie lub innych osób.</i>
	<i>D4. Utrwalony, negatywny stan emocjonalny (np. strach, przerażenie, złość, poczucie winy lub wstydu).</i>
C4. Wyraźne ograniczone zainteresowanie lub udział w ważnych aktywnościach.	D5. Wyraźne ograniczone zainteresowanie lub udział w ważnych aktywnościach.
C5. Poczucie oddalenia od innych ludzi lub wyobcowania.	D6. Poczucie oddalenia od innych ludzi lub wyobcowania.
C6. Ograniczony zakres afektu (np. niezdolność do przeżywania miłości i czułości);	<i>D7. Uporczywa niezdolność do przeżywania pozytywnych uczuć (np. niezdolność do odczuwania szczęścia, zadowolenia lub miłości).</i>
<i>C7. Poczucie ograniczenia perspektyw życiowych (np. nie spodziewa się, że zrobi karierę zawodową, zawrze małżeństwo, będzie mieć dzieci lub długie życie).</i>	
D. Utrzymujące się objawy wzmożonego wzbudzenia (nieobecne przed traumą) w postaci co najmniej dwóch z poniżej wymienionych.	E: Wyraźne zmiany we wzbudzeniu i reaktywności związane z wydarzeniem/ami traumatycznym/i, które zaczęły się lub nasiliły po tym wydarzeniu, w postaci co najmniej dwóch z poniżej wymienionych.
D1. Trudności z zasypianiem lub snem.	D1. Drażliwość lub wybuchy złości.
D2. Drażliwość lub wybuchy gniewu.	<i>D2. Zachowania ryzykanckie lub autodestrukcyjne.</i>
D3. Trudności z koncentracją.	D3. WzmóŜona czujność.
D4. WzmóŜona czujność.	D4. Nadmiernie silna reakcja na niespodziewane bodźce.
D5. Nadmiernie silna reakcja na niespodziewane bodźce.	D5. Trudności z koncentracją.
	D6. Trudności z zasypianiem lub snem.

1) Kursywą zaznaczono objawy w DSM-IV, które nie zostały uwzględnione w DSM5 lub objawy dodane do DSM5.

2) Tłumaczenie kryteriów DSM-IV-TR za polskim wydaniem SCID-I (First, Gibbon, Spitzer i Williams, 2014).

Analizy te testowały zatem implikacje modelu Simmsa i wsp. (2002) także w tym znaczeniu, że objawy dysforii można traktować jako niespecyficzne dla PTSD i powiązane raczej z objawami depresji (Simms i wsp. 2002). Zaproponowano też inne modele czteroczynnikowe (McWilliams i wsp. 2005), ale nie zyskały one szerszego wsparcia empirycznego (Elklit i Shevlin, 2007), ani akceptacji teoretycznej. Ich wadą było bowiem to, że proponowały strukturę PTSD zupełnie odmienną od uzyskiwanej w dotychczasowych badaniach oraz jednoczesną klasyfikację kilku objawów do dwóch czynników. Dalszy postęp umożliwiły dopiero analizy Elhai'a i wsp. (2011), którzy zaproponowali model pięcioczynnikowy, zachowujący objawy intruzji, unikania oraz nadmiernego pobudzenia (rozpoznanego jako pobudzenie lękowe) oraz wprowadzający podział czynnika dysforii na objawy odrętwienia (C3-C7) oraz dysforycznego pobudzenia (D1-D3). Model ten uchodzi współcześnie za najbardziej dojrzały (Dragan, Lis-Turlejska, Popiel, Szumiół i Dragan, 2012), przy czym czynniki odrętwienia oraz dysforycznego pobudzenia – podobnie jak w modelu Simmsa – traktuje się jako potencjalnie niespecyficzne dla PTSD (opisywane podstawowe modele schematycznie przedstawiono w tabeli 2).

Tabela 2. Modele struktury objawów PTSD

Objawy/ /model	DSM-IV (APA, 2000)	ICD-10 (WHO, 1990)	King i wsp. (1998)	Simm i wsp. (2002)	Elhai i wsp. (2011)	Brewin i wsp. (2009)
B1	I	} I	I	I	I	
B2	I		I	I	I	I
B3	I		I	I	I	I
B4	I		I	I	I	
B5	I		I	I	I	
C1	U/O	} U	U	U	U	U
C2	U/O		U	U	U	U
C3	U/O	DA	O	D	O	
C4	U/O		O	D	O	
C5	U/O		O	D	O	
C6	U/O		O	D	O	
C7	U/O		O	D	O	
D1	NP	NP	NP	D	PD	
D2	NP	NP	NP	D	PD	
D3	NP	NP	NP	D	PD	
D4	NP	NP	NP	NP	PL	NP/PL
D5	NP	NP	NP	NP	PL	NP/PL

I – intruzja, U – unikanie, O – odrętwienie, NP – nadmierne pobudzenie, D – dysforia, PD – pobudzenie dysforyczne, PL – pobudzenie lękowe. W ICD-10 diagnoza wymaga stwierdzenia objawu intruzji (szeroko zdefiniowanego i obejmującego objawy B1-B4), objawu unikania (odnoszącego się do C1 i C2) oraz rozpoznanie objawu dysocjacji (amnezja; DA = C3) albo nadmiernego pobudzenia (D1-D5).

Można zatem sądzić, że konceptualizacja PTSD w DSM-IV została nadmiernie rozszerzona, wskutek czego obejmuje nie tylko osiowe objawy PTSD, ale także objawy charakterystyczne dla innych zaburzeń psychicznych. Wychodząc od tej argumentacji, Brewin, Lanius, Novac, Schnyder i Galea (2009) zaproponowali wyodrębnienie jedynie sześciu kluczowych i najbardziej specyficznych objawów PTSD, sądząc, że pozwoli to na ograniczenie częstości diagnoz mieszanych, np. jednoczesnej diagnozy PTSD i depresji. Autorzy ci postulują utrzymanie obu objawów unikania (C1 i C2), objawów nadmiernego wzbudzenia czy inaczej pobudzenia lękowego (D4 i D5) oraz ograniczenie objawów intruzji do dwóch najbardziej specyficznych dla PTSD: B2 i B3 (zatem z całkowitym pominięciem objawów dysforii czy objawów odrętwienia i pobudzenia dysforycznego).

Implikacje tej propozycji poddaliśmy weryfikacji w badaniach własnych, wychodząc od kryteriów metodologicznych sformułowanych przez Elhai'a i Palmieriego (2011), dotyczących wykorzystania raczej confirmacyjnej niż eksploracyjnej analizy czynnikowej (wraz z adekwatnymi modelami tej analizy, zastosowanych dla danych zebranych w odpowiednio licznej grupie), testowania porównawczego modeli dobrze ugruntowanych w literaturze oraz pominięcia wprowadzania eksploracyjnych modyfikacji tych modeli (np. wskutek jednoczesnej klasyfikacji objawów do kilku kategorii) oraz walidacji uzyskanych czynników, np. uwzględniającej objawy innych zaburzeń psychicznych. W tym sensie wykorzystaliśmy dane porównawcze zebrane za pomocą dwóch metod diagnozy PTSD oraz odnosząc wyniki do zaburzeń depresyjnych.

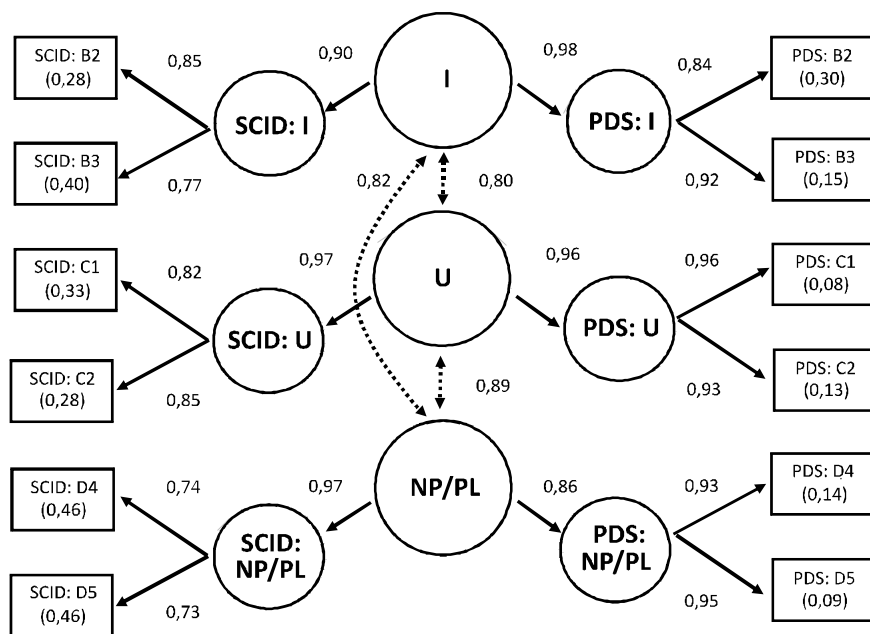
Wyniki badań własnych

Badaną grupę stanowili uczestnicy wypadków drogowych, którzy zgłosili się na terapię zaburzeń potraumatycznych w ramach programów TRAKT-I i II, po upływie 1-48 miesięcy od wypadku. W analizie wykorzystano wyniki 526 osób, dla których dysponowano kompletem danych: 377 kobiet (71,7%) i 149 mężczyzn w wieku 18-82 lat o dominującym wyższym i średnim wykształceniu ($n = 459$; 87,3%). Do diagnozy PTSD zastosowano standaryzowany wywiad kliniczny SCID-I-PTSD (First, Gibbon, Spitzer i Williams, 2014) oraz kwestionariusz PDS, odwołujące się do DSM-IV (Foa, Cashman, Jaycox i Perry, 1997), a do walidacji wyników obu metod – kwestionariusz BDI-II (badający objawy depresji; Beck, Steer i Brown, 1996; Zawadzki, Popiel i Pragłowska, 2009). Diagnoza PTSD za pomocą wywiadu była wykonywana przez przeszkolonych lekarzy psychiatrów. Zgodność diagnoz oceniana przez dwóch niezależnych diagnostów na podstawie nagrania dla próby wylosowanych 30% diagnoz wynosiła 85% i jest akceptowalna (por. Lobbestael, Leurgans i Arntz, 2010). Badania zostały zaakceptowane przez Komisję ds. Etyki Badań Psychologicznych i były prowadzone na Uniwersytecie Warszawskim w latach 2008-2012.

Należy podkreślić, że wskaźniki bazowały na subiektywnej relacji objawów PTSD (rejestrowanej poprzez samoopisowy kwestionariusz lub wywiad kliniczny). Ze względu na cel pracy – analizę struktury objawów PTSD – w diagnozie wykorzystano przy tym jedynie wskaźniki objawów, z pominięciem kryterium A (subiektywna ocena stresora) oraz kryterium F (uciążliwość objawów). W przeciwnym razie uwikłałoby to ocenę obu kryteriów w oszacowanie zgodności między kwestionariuszem a wywiadem, a nie tylko zgodności objawowej. Faktycznie jednak diagnoza PTSD wymaga także rozpoznania obu kryteriów. W konsekwencji analizowany udział w wypadku drogowym można określić zatem jedynie jako zdarzenie „potencjalnie traumatyczne” (Lis-Turlejska, 2009). Z innych badań (Rosner i Powell, 2009) wynika, że pominięcie tych kryteriów prowadzi do zawyżenia częstości rozpoznań tego zaburzenia, podobnie jak metody samoopisowe prowadzą do uzyskiwania większego odsetka częstości rozpoznań niż wywiad kliniczny (Foa i Tolin, 2000). Analiza taka była jednak poza zakresem prac, podjętych w tym artykule.

W analizie confirmacyjnej zastosowano metodę DWLS dla macierzy korelacji oraz asymptotycznych kowariancji pozycji wywiadu i kwestionariusza oddzielnie (dla dwukategorialnego sposobu kodowania: 1 = objaw, 0 = brak objawu). Dla obu narzędzi uzyskane wyniki wskazały, że najlepsze wskaźniki dopasowania zostały uzyskane dla modelu pięcioczynnikowego postulowanego przez Elhai'a i wsp. (2011) i lepsze niż dla modeli czteroczynnikowych (King i wsp., 1998, Simms i wsp., 2002) oraz modeli wychodzących od DSM-IV (APA, 2000; w tym zwłaszcza jednoczynnikowego, a więc zakładającego, że wszystkie objawy składają się na jeden wymiar zaburzenia). Stwierdzono jednocześnie, że dla obu narzędzi objawy odrętwienia oraz dysforycznego pobudzenia najsilniej korelowały z nasileniem objawów depresji, zaś w eksploracyjnej analizie czynnikowej tworzyły wspólny czynnik, odrębny od pozostałych objawów PTSD, co potwierdziła także analiza confirmacyjna. Wychodząc od wyników analiz Rademakera i wsp. (2012), model PTSD został okrojony o te dwa czynniki. Analizy confirmacyjne, odrębne jak i wspólne dla obu narzędzi, wskazały przy tym, że model trzyczynnikowy wykazuje akceptowalne dopasowanie. Zachowując liczbę objawów wymaganych do diagnozy PTSD w każdej kategorii (I = 1, U = 1, PL = 1), stwierdzono też, że ten model okrojony umożliwia osiągnięcie porównywalnej zgodności diagnoz PTSD między oboma narzędziami (78%) z modelem diagnoz bazujących na DSM-IV (79%), przy utrzymaniu dużej zgodności diagnoz w ramach danego narzędzia (SCID: 90% oraz PDS: 87%). Wyniki te wskazują zatem, że trafność diagnoz zostaje zachowana pomimo pominięcia blisko połowy objawów PTSD, w istocie mniej specyficznych dla PTSD. W ostatecznym kroku zweryfikowano propozycję Brewina i wsp. (2009), ograniczającą strukturę objawów PTSD do trzech czynników (intruzja, unikanie, nadmierne pobudzenie/pobudzenie lękowe) oraz sześciu najbardziej specyficznych objawów. Zachowując ponownie liczbę trzech objawów wymaga-

nych do diagnozy PTSD stwierdzono, że także ten model umożliwia osiągnięcie dużej zgodności diagnoz PTSD między oboma narzędziami (77%), przy utrzymaniu dużej zgodności diagnoz w ramach danego narzędzia (SCID: 89% oraz PDS: 86%). Należy przy tym podkreślić, że liczba 5-6 objawów wymaganych do diagnozy PTSD, sugerowana przez Brewina i wsp. (2009), okazała się zdecydowanie nadmiarowa. Regresja logistyczna wykazała bowiem, że trzy dowolne objawy są wystarczające do diagnozy PTSD. W analizach confirmacyjnych ten model trzyczynnikowy wykazywał przy tym najlepsze relatywne wskaźniki dopasowania, zarówno odrębnie dla każdego narzędzia, jak i w analizie wspólnej, uwzględniającej zgodność obu narzędzi, ale zakładającej ich specyfikę diagnostyczną (uzyskane ładunki oraz korelacje czynnikowe przedstawiono na rycinie 1). Model ten wykazywał przy tym lepsze dopasowanie niż odpowiedni model jednoczynnikowy, co wskazuje, że diagnoza PTSD powinna mieć konfiguracyjny charakter, a nie wyłącznie ilościowy – nie chodzi zatem wyłącznie o przynajmniej trzy dowolne objawy z sześciu, ale trzy objawy z trzech kategorii (minimum po jednym z każdej). Należy przy tym zaznaczyć, że dla tej wersji w porównaniu z modelem bazującym na DSM-IV korelacje *Eta* diagnozy PTSD z objawami depresji obniżyły się z 0,51 do 0,43 dla wywiadu SCID oraz z 0,60 do 0,51 dla kwestionariusza PDS.



Rycina 1. Wskaźniki modelu struktury PTSD, okrojonego do sześciu specyficznych objawów (model wspólny dla wywiadu SCID oraz kwestionariusza PDS)

Błędy pomiaru zmiennych obserwowalnych zostały podane w nawiasach. Interkorelacje zmiennych latentnych (kategorii objawów PTSD) przedstawiono liniami przerywanymi. I – intruzja, U – unikanie, NP/PL – nadmierne pobudzenie/pobudzenie lękowe.

Uzyskane przez nas dane potwierdzają zatem dotychczasowe ustalenia badawcze dotyczące struktury objawów PTSD oraz wskazują na zasadność ograniczenia diagnozy do osiowych wskaźników PTSD oraz trzech specyficznych dla tego zaburzenia kategorii objawów, sugerowanych przez Brewina i wsp. (2009). Nie zmniejsza to bowiem znacząco trafności diagnoz formułowanych na podstawie wyników badania danym narzędziem: niezgodność dotyczy ok. 15% osób diagnozowanych na podstawie pełnej wersji każdego z tych narzędzi i odpowiednich wersji okrojonych do sześciu objawów. Propozycja tych autorów znalazła zatem wsparcie empiryczne, ale co ważniejsze ma także odpowiednie ugruntowanie teoretyczne. Nie zyskała jednak uznania przy konceptualizacji struktury objawów PTSD w DSM-5 (APA, 2013), natomiast okazała się decydująca przy formułowaniu propozycji zmian w ICD-11 (Maercker i wsp., 2013).

Zmiany kategorii objawów w DSM-5 i postulowane zmiany w ICD-11

W maju 2013 roku została opublikowana 5. wersja DSM. Przyniosła dość istotne zmiany w ogólnym rozumieniu pourazowego zaburzenia stresowego, które nie jest już zaburzeniem lękowym, lecz znalazło się w odrębnej grupie – zaburzeń związanych z traumą i stresem. Paradoksalnie z dwóch odcieni znaczeniowych polskiego tłumaczenia terminu PTSD jako „zaburzenia po stresie traumatycznym” (to stres był traumatyczny, a po nim następuje zaburzenie, które nie jest dookreślone co do natury) albo „pourazowego zaburzenia stresowego” (po urazie psychicznym występuje zaburzenie charakteryzujące się objawami typowymi dla ciągłego stresu; por. Zawadzki, 2005) – autorzy amerykańscy najprawdopodobniej skłaniali się ku pierwszemu tłumaczeniu. W zmianie kryteriów wyraźnie słychać echo badań i doświadczeń z różnymi grupami pacjentów po doświadczeniach traumatycznych, a przede wszystkim osobami, dla których stresor był długotrwały (weterani, ofiary przemocy domowej, nadużyć seksualnych w dzieciństwie), co mogło owocować objawami dotychczas wiązanyymi z problemami w regulacji emocji charakterystycznymi dla zaburzeń osobowości (agresją, autoagresją), oraz utrwalonymi zmianami poznawczymi. Różnice w kryteriach diagnostycznych pomiędzy DSM-IV a DSM-5 szczegółowo przedstawiono w tabeli 1.

Oczekiwany czynnikami w strukturze objawów DSM-5 były to: intruzja, unikanie, odrętwienie, pobudzenie lękowe, pobudzenie dysforyczne oraz zmiany przekonań/nastroju. Konsekwencje tak znaczącego poszerzenia zakresu diagnostycznego z pewnością wymagają dalszych badań. W tym miejscu jednak cytowany wcześniej optymizm Nancy Andreasen związany z coraz doskonalszymi wersjami DSM został wycieniowany przez niezwykle krytyczną ocenę DSM-5 przez amerykański Narodowy Instytut Zdrowia i wycofanie środków na badania prowadzone zgodnie z klasyfikacją, która, zdaniem ekspertów NIH nie ma wystarczających podstaw empirycznych (NIH, 2013).

Odmienne niż APA stanowisko w rewizji kryteriów rozpoznawania PTSD, jak się wydaje, zajmują autorzy związani z WHO przygotowujący ICD-11. Co prawda w ICD-11 planowane jest również utworzenie nowej grupy zaburzeń „specyficznie związanych ze stresem”, w której obok pourazowego zaburzenia stresowego znajdzie się też m.in. *complex PTSD* („złożone PTSD” – konstrukt stanowiący rozwinięcie dawnej kategorii „zaburzeń osobowości po katastrofach”). Założeniem autorów jest jednak maksymalna oszczędność kryteriów i sformułowanie rozłącznych kategorii diagnostycznych z najbardziej charakterystycznymi, kluczowymi dla rozpoznania (core) – patognomicznymi, a nie tylko typowymi objawami³. Za osiowe dla PTSD uznano więc sześć objawów wyodrębnionych przez Brewina i wsp. (2009), a potwierdzonych przedstawionymi powyżej analizami. Jeżeli plan ten nie ulegnie zmianie - w przeciwieństwie do koncepcji DSM-5, według której kategoria PTSD stała się szersza i obejmuje zarówno „osiowe”, jak i „typowe” objawy – w ICD-11 zachowana zostanie lekowo-stresowa natura pourazowego zaburzenia stresowego. Jeśli natomiast doświadczane przez osobę objawy będą wskazywać dodatkowo na zaburzenia w relacjach, regulacji emocji i zmiany poznawcze, będzie możliwe rozpoznanie postaci bardziej złożonej – *complex PTSD* (Maercker i wsp., 2013).

Przedstawione powyżej wyniki są więc głosem w dyskusji na rzecz propozycji ICD-11. Homogenność badanej przez nas grupy, jak zwykle w badaniach nad PTSD, stanowi walor i ograniczenie. Już pierwsze, przytoczone wyżej opisy historyczne wskazują na ofiary wypadków komunikacyjnych jako typowych kandydatów do rozwinięcia objawów pourazowych. Grupa uczestników wypadków jest zatem bardzo reprezentatywna dla badanego problemu, który ma być konsekwencją, według ascetycznej definicji ICD „skrajnie zagrażającego lub przerażającego wydarzenia, lub serii wydarzeń”. Ograniczeniem badania jest zapewne fakt, że grupa ta nie jest reprezentatywna dla badań konsekwencji innych stresorów wymienionych w kryteriach DSM-5, a natura tych doświadczeń (długotrwałość, intencjonalność, niemożność uniknięcia, ucieczki) może sprzyjać powstaniu dodatkowych, pozalękowych reakcji emocjonalnych (gniew, wstyd wina) i utrwalonej zmianie obrazu siebie. Praktyka kliniczna i badawcza w Polsce za-

³ Rozróżnienie objawów osiowych – w założeniu swoistych, patognomicznych dla danej dolegliwości, od typowych – występujących w tym zaburzeniu (chorobie) bardzo często, ale również często pojawiających się w innych zaburzeniach jest jednym z podstawowych problemów w psychopatologii. Autorzy DSM-5 utrzymali, jak się wydaje, pogląd poprzedników z DSM-IV podkreślający brak objawów swoistych dla pewnego rodzaju doświadczeń traumatycznych (tortur, długotrwałej przemocy, w tym na tle seksualnym w dzieciństwie) które miałyby uzasadniać rozpoznanie *complex PTSD* (zob. NICE, 2005) jako innego niż PTSD zaburzenia (ale *explicite* rozszerzyli kryteria PTSD o dodatkowe objawy). Propozycja ICD 11 zmierza do stworzenia matrycy – „czystego PTSD” i bliźniaczego rozpoznania obejmującego objawy osiowe oraz inne typowe dla ofiar przewlekłej traumy symptomy składające się na bardziej złożony obraz kliniczny – *complex PTSD* (zob. Cloitre i wsp., 2013).

pewne będzie się odnosić do obu systemów klasyfikacji zaburzeń, dlatego proponujemy, aby tłumaczenie terminu *posttraumatic stress disorder* na „pourazowe zaburzenie stresowe” zachować dla ICD-11, zaś „zaburzenie po stresie traumatycznym” stosować dla bardziej wieloemocjonalnych kryteriów DSM-5. W sensie teoretycznym trzeba jednak zaznaczyć, że klasyfikacje ICD i DSM współistniały przez wiele lat, podążając podobnymi drogami w konceptualizacji PTSD. Jeżeli propozycja w ICD-11 zostanie utrzymana, drogi te chyba definitywnie już się rozejdą.

Bibliografia

- American Psychiatric Association, APA (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC.
- American Psychiatric Association, APA (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 2nd Edition, Washington, DC.
- American Psychiatric Association, APA (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3rd Edition. Washington, DC.
- American Psychiatric Association, APA (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3rd Edition, Revised. Washington, DC.
- American Psychiatric Association, APA (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th Edition. Washington, DC.
- American Psychiatric Association (APA, 2000). *Diagnostic and statistical manual of mental Disorders*. 4th ed. Text Revision. Washington, DC.
- American Psychiatric Association (APA, 2013). *Diagnostic and statistical manual of mental Disorders*. 5th Edition. Washington, DC.
- Andreasen N.C. (2004). *Acute and delayed posttraumatic stress disorders: a history and some issues*. *American Journal of Psychiatry* 161,1321-1323.
- Andreasen N.C. (2007). *DSM and the death of phenomenology in America: An example of unintended consequences*. *Schizophrenia Bulletin*, 33, 108-112.
- Beck A.T., Steer R.A., Brown G.K. (1996). *BDI-II. Beck Depression Inventory. Manual*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Bogacz T. (1989). *War Neurosis and Cultural Change in England, 1914-22: The Work of the War Office Committee of Enquiry into 'Shell-Shock'*. *Journal of Contemporary History* 24, 227-256.
- Brewin C.R., Lanius R., Novac A., Schnyder U., Galea A. (2009). *Reformulating PTSD for DSM-V: life after criterion A*. *Journal of Traumatic Stress* 22, 266-373.
- Cloitre M., Garvert D., Brewin C., Bryant R., Maercker A. (2013). *Evidence for proposed ICD-11 PTSD and complex PTSD: a latent profile analysis*. *European Journal of Psychotraumatology* 4, doi:10.3402/ejpt.v4i0.20706
- Crocq M.A., Crocq L. (2000). *From shell shock and war neurosis to posttraumatic stress disorder: a history of psychotraumatology*. *Dialogues Clinical Neuroscience* 2, 47-55.
- Da Costa, J.M. (1871). *On irritable heart: A clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences*. *American Journal of Medical Sciences* 61, 17-52.
- Dragan M., Lis-Turlejska M., Popiel A., Szumiał S., Dragan W. (2012). *The validation of the Polish version of the Posttraumatic Diagnostic Scale and its factor structure*. *European Journal of Psychotraumatology* 3, 18479, doi: 10.3402/ejpt.v3i0.18479.

- Elhai J.D., Biehn T.L., Armour C., Klopper J.J., Frueh B.C., Palmieri P.A. (2011). *Evidence for a unique PTSD construct represented by PTSD's D1-D3 symptoms*. Journal of Anxiety Disorders 25, 340-345.
- Elhai J.D., Palmieri P.A. (2011). *The factor structure of posttraumatic stress disorder: A literature update, critique of methodology, and agenda for future research*. Journal of Anxiety Disorders 25, 849-854.
- Elklit, A., Shevlin, M. (2007). *The structure of PTSD symptoms: A test of alternative models using confirmatory factor analysis*. British Journal of Clinical Psychology 46, 299-313.
- First M.B., Gibbon M., Spitzer R.L., Williams J.B. W. (2014). *Ustrukturalizowany wywiad kliniczny do badania zaburzeń z osi I DSM-IV-TR. Podręcznik SCID I*. (red. naukowa wersji polskiej: A. Popiel, B. Zawadzki i E. Pragłowska). Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych PTP.
- Friedman M.J, Karam E.G. (2009). *Posttraumatic stress disorder*. [W:] G. Andrews, D.S. Charney, P.J. Sirovatka i D.A. Regier (red.), *Stress induced and fear circuitry disorders. Defining the research agenda for DSM-V*. Arlington, American Psychiatric Association.
- Foa E.B., Cashman L., Jaycox L., Perry K. (1997). *The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder: the Posttraumatic Diagnostic Scale*. Psychological Assessment 9, 445-451.
- Foa E.B, Tolin D.F. (2000). *Comparison of the PTSD Symptom Scale – Interview version and the Clinical Assessment of PTSD Scale*. Journal of Traumatic Stress 13, 181-191.
- Heszen I. (2013). *Psychologia stresu. Korzystne i niekorzystne skutki stresu życiowego*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Hyer L., Summer M.N., Boyd S., Litakre M., Boudewyns P. (1996). *Assessment of older combat veterans with the clinician administered PTSD scale*. Journal of Traumatic Stress 9, 587-593.
- Jaspers K. (1913, 1997). *General Psychopathology*. Baltimore/London: The Johns Hopkins University Press.
- 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.
- King D.W., Leskin G.A., King L.A., Weathers F.W. (1998). *Confirmatory factor analysis of the Clinician-Administered PTSD Scale: Evidence for the dimensionality of Posttraumatic Stress Disorder*. Psychological Assessment 10, 90.
- Lis-Turlejska (2009). *Zdarzenia traumatyczne – sposoby definiowania, pomiar i rozpowszechnienie*. [W:] J. Strelau, B. Zawadzki i M. Kaczmarek (red.). *Konsekwencje psychiczne traumy: uwarunkowania i terapia* (s. 15-33). Warszawa: Scholar.
- Lobbetael J., Leurgans M., Arntz A. (2010). *Inter-rater reliability of the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID I) and Axis II Disorders (SCID II)*. Clinical Psychology and Psychotherapy 18, 75-79.
- Łosiak W. (2008). *Psychologia stresu*. Warszawa: Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne.
- McWilliams L.A., Cox B.J., Asmundson G.J.D. (2005). *Symptom structure of posttraumatic stress disorder in a nationally representative sample*. Journal of Anxiety Disorders 19, 626-641.
- Maercker A., Brewin C.R., Bryant R.A., Cloitre M., Reed G.M., Van Ommeren M. et al. (2013). *Proposals for mental disorders specifically associated with stress in the ICD-11*. Lancet 381, 1683-1685.
- Milian G. (1915). *L'hypnose des batailles*. Paris Medicine 2, 265-270.

- National Institute of Clinical Excellence (2005). *Posttraumatic Stress Disorder: The Management of PTSD in Adults and Children in Primary and Secondary Care. National Clinical Practice Guideline Nr 26*. London, Gaskell and the British Psychological Society.
- National Institute of Health (NIH): Director's Blog: Transforming Diagnosis <http://www.nlm.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml>. uzyskano: 24.08.2014
- Oppenheim H. (1892). *Die Traumatischen Neurosen*. 2nd ed. Berlin, Germany: Hirschwald.
- Popiel A., Prąglowska E. (2009). *Psychopatologia reakcji na traumatyczne wydarzenia*. [W:] J. Strelau, B. Zawadzki i M. Kaczmarek (red.). *Konsekwencje psychiczne traumy: uwarunkowania i terapia* (s. 34-63). Warszawa: Scholar.
- Powers M.B., Gillihan S.J., Rosenfield D., Jerud A.B., Foa E.B. (2012). *Reliability and validity of the PDS and PSS-I among participants with PTSD and alcohol dependence*. *Journal of Anxiety Disorders* 26, 617-623.
- Rademaker A.R., van Minnen A., Ebberink F., van Zuiden M., Hagenaars M.A., Geuze E. (2012). *Symptom structure of PTSD: support for a hierarchical model separating core PTSD symptoms from dysphoria*. *European Journal of Psychotraumatology* 3, 17580. doi: 10.3402/ejpt.v3i0.17580.
- Rosner R., Powell S. (2009). *Does ICD-10 overestimate the prevalences of PTSD? Effects of differing diagnostic criteria on estimated rates of Posttraumatic Stress Disorder in war zone exposed civilians*. *Trauma & Gewalt*, 2009 Jan; 3: 2.
- Rutkowski K., Dembińska E. (2014). *Badania i leczenie nerwic wojennych w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie przed II wojną światową na tle psychiatrii europejskiej*. *Psychiatria Polska* 48, 383-393.
- Seyle H. (1936). *A syndrome produced by diverse noxious agents*. *Nature* 138, 32.
- Seyle H. (1977). *Stres okiełznany*. Warszawa: Państwowy Instytut Wydawniczy.
- Simms L.J., Watson D., Doebbell B.N. (2002). *Confirmatory factor analyses of posttraumatic stress symptoms in deployed and nondeployed veterans of the Gulf War*. *Journal of Abnormal Psychology* 111, 637-647.
- Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) (1998). *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne*. Kraków: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- Yufik T., Simms L.J. (2010). *A meta-analytic investigation of the structure of posttraumatic stress symptoms*. *Journal of Abnormal Psychology* 119, 764-776.
- Wilson J.P. (1994). *The historical evolution of PTSD diagnostic criteria: From Freud to DSM-IV*. *Journal of Traumatic Stress* 7, 681-698.
- World Health Organization (1949). *International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death. Sixth Revision of the International Lists of Diseases and Causes of Death*. Geneva.
- World Health Organization (1957). *International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death, 7th Revision, 1955*. Geneva.
- World Health Organization (1967). *International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death, 8th Revision 1965*. Geneva.
- World Health Organization (1979). *International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death, 9th Revision 1975*. Geneva.
- World Health Organization (1992). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision (ICD-10), 3 Volume Set*. Geneva.
- Zawadzki B. (2005). *Wstęp*. *Psychologia Edukacja i Społeczeństwo* 2, 191-197.

Zawadzki B., Popiel A., Pragłowska E. (2009). *Charakterystyka psychometryczna polskiej adaptacji Kwestionariusza Depresji BDI-II Aarona T. Becka*. *Psychologia- Etologia-Genetyka*, 19, 71-95.

**At the crossroads:
The structure of symptoms of posttraumatic stress disorder (PTSD)
after DSM-5 and before ICD-11**

In the nearly 100 years since identification of the symptoms of posttraumatic stress disorder in soldiers and civilian accidents' victims until nowadays (when the most recent diagnostic criteria for DSM-5 and ICD-11 are prepared) understanding of the disorder and its core features have changed, both as the structure of symptoms and general location among other psychiatric disorders (within anxiety disorders group or outside). The paper presents the development of methods for classifying the symptoms of PTSD, with special emphasis on research on the factor structure of PTSD symptoms according to DSM-IV-TR. The results of our own research on the structure of symptoms in a group of 526 participants in road accidents are in favor of proposals for ICD-11, rather than the DSM-5, they permit the isolation of core symptoms of PTSD underlining the "anxiety" nature of the disorder.

Key words: PTSD, symptoms, structure, ICD, DSM