

COLEGIUL NOUA EUROPĂ



ACTUALITĂȚI ÎN TULBURĂRILE ANXIOASE

Sub redacția Dr. Radu Teodorescu



Actualități în tulburările anxioase
Copyright © 1999 - Editura **CRIS CAD**

ISBN 973 – 98624 – 1 – 1

TULBURAREA DE STRES POST-TRAUMATIC

Dr. Marie Georgescu

Reacțiile emoționale la evenimentele stresante au reprezentat dintotdeauna o realitate dar și un subiect de discuții și controverse privind statutul nosologic și nosografic. Controversele sunt în special rezultatul dificultății în a delimita răspunsul emoțional „normal” de cel „anormal”, delimitare de altfel arbitrară și care, de cele mai multe ori, este făcută de durata simptomatologiei și intensitatea acesteia, factori cu validitate contestabilă, lăsați la aprecierea, de obicei subiectivă a clinicianului.

Cu aceasta denumire, conceptul de „Tulburare de stres post-traumatic” (PTSD) apare inițial în DSM III, impus oarecum de consecințele psihologice ale războiului din Vietnam asupra soldaților care căpăta astfel recunoașterea oficială în a avea o suferință psihică „fără stigmatul de a fi clasificați într-o condiție psihiatrică mai serioasă ca isteria, depresia sau psihoza” (Gersons, 1992).

Precursorul nosologic al acestui concept îl întâlnim încă din primul război mondial sub denumirea de „socul de obuz”. Numărul mare de soldați cu tulburări psihice secundare traumei provocate de război a dus la apariția unor unități medicale aflate chiar în spatele frontului, în care acești soldați erau imediat tratați, folosindu-se în special metode psihoterapeutice.

Astfel, reacțiile emoționale patologice în masă, legate de un stres sever și specific, intra în atenția cercetării psihiatrice, atât experimentale cât și clinice. Se observa răspunsul caracteristic al acestor subiecți la CO₂ și epinefrina (Davidson, 1995), cât și un pattern simptomatologic și de evoluție particular bolii.

Imediat și după cel de al doilea război mondial evaluări sistematice descriu „nevroza traumatică de război”, „nevroza de luptă”, „epuizarea de luptă” (Andreasen, 1983), afecțiuni similare „șocului de obuz”, descris în primul război mondial. În aceasta perioadă cercetătorii observă că numai stresul provocat de război determină o simptomatologie caracteristică, ci și alți stresori de intensitate catastrofică, care confruntă subiectul cu moartea iminentă și imposibilitatea de a se apăra (ex.: lagărele de concentrare, catastrofe naturale, tortura, viol).

Apariția DSM I (1952) obligă la evaluarea nosografică a acestor tulburări. Astfel, în DSM I este inclusă categoria „Reacție la stres sever”, care este destul de vag delimitată clinic (nu descrie simptomele), referindu-se la tulburările psihice tranzitorii, pasagere, ce apar după un stres sever, reprezentat fie de război, fie de o situație catastrofică. În această situație, natura stresorului și caracterul tranzitoriu al manifestărilor delimitează practic entitatea clinică, eventuala persistență a manifestărilor fiind atribuită unei afecțiuni premorbide.

Studiile sistematice asupra supraviețuitorilor lagărelor de concentrare au confirmat faptul că o traumă de intensitate excepțională poate determina manifestări patologice chiar și subiecților considerați anterior psihotraumei „sănătoși”.

Odată cu îndepărtarea în timp de cel de al doilea război mondial cercetările au fost concentrate asupra identificării și definirii stresorilor responsabili de acest tip de răspuns emoțional patologic, asupra identificării și descrierii simptomelor care definesc această categorie, precum și a mecanismelor de apariție a acestora.

În mod paradoxal, DSM II nu mai conține categoria „Reacție la stres sever”, definit, așa cum am precizat, destul de sumar în DSM I, ci se referă la o categorie numită „Tulburări situaționale tranzitorii”, considerate tulburări de adaptare ale adultului și care se referă la reacții prin definiție tranzitorii la un stres neobișnuit, dar care include un spectru larg de experiențe traumatizante.

Consecințele războiului din Vietnam reactualizează problema astfel încât DSM III include pentru prima dată această categorie sub denumirea cunoscută actual.

DSM III face precizări în ceea ce privește stresorul, manifestările clinice cât și modalitățile evolutive.

În ceea ce privește stresorul, DSM III precizează că acesta trebuie să fie recunoscut ca atare și să determine simptome semnificative majorității persoanelor expuse (criteriul A).

Criteriul B se referă la retrăirea evenimentului traumatizant prin amintiri sau visuri recurente și intruzive și stări disociative declanșate de stimuli din mediu care amintesc evenimentul.

Criteriul C precizează că această tulburare afectează viața ocupațională și relațională a subiectului prin scăderea interesului în activități semnificative pentru viața acestuia, detașarea și înstrăinarea, precum și reducerea capacității de exprimare a afectelor.

Criteriul D precizează că subiectul poate prezenta simptome care nu au fost prezente înainte de acțiunea stresorului, precum: depresia, vinovăția, rușinea, furia și instabilitatea, la care se pot asocia simptome similare celor ce se manifesta în stările anxioase, cum sunt: stările reflex prezent, insomniile, tulburări de concentrare și de memorie. Tot la acest criteriu găsim specificată conduita de evitarea activităților care amintesc evenimentul traumatic.

DSM III admite evoluția acută, cronică sau întârziată și, mai mult decât atât, specifică comorbiditatea cu alte tulburări și influența tipului de personalitate premorbidă asupra apariției tulburării.

De asemenea, tulburarea de stres posttraumatic se distinge și prin faptul că ea reprezintă, în DSM III, una dintre puținele tulburări a cărei recunoaștere se bazează pe factorul etiologic (stresorul).

DSM III R nu aduce noutăți esențiale în descrierea categoriei, care rămâne în general aceeași. Sistemul aduce precizări în ceea ce privește stresorul, regroupează simptomele, reanalizează și definește o serie de șase simptome (aflate și în DSM III), pe care le consideră cu un grad de specificitate mai mare (amnezia psihogenă, evitarea

gândurilor și sentimentelor asociate traumei, limitarea viitorului, iritabilitatea și furia). DSM III definește stresorul ca „eveniment sau evenimente traumatizante psihologic în afara limitei experienței normale și care este marcat perturbator, pentru aproape oricine”, încercând să limiteze astfel confuzia cu tulburările de adaptare.

Retrăirea evenimentului traumatizant constituie următorul criteriu de definiție, dar de aceasta dată instanțele (simptomele) de apreciere ale acestuia sunt mult mai amănunțit precizate, subliniindu-se caracterul perturbator al acestuia („amintiri intruzive, recurente și perturbatoare”, „vise recurente, perturbatoare”). La criteriul B se specifică faptul că flashback-urile pot apărea și în absența unui aspect care simbolizează sau amintește trauma.

Criteriul C se referă, ca în DSM III, la aplatizarea sensibilității, dar, spre deosebire de acesta, trece în prim plan evitarea stimulilor asociați cu psihotrauma, crescând numărul de manifestări necesare pentru aprecierea pozitivă a criteriului la trei, față de unul, cât cerea DSM III.

Apare pentru prima dată precizat „sentimentul de viitor ratat”.

Criteriul D este definit de această dată referindu-se la manifestări de aspect anxios: „simptome persistente de vigilitate crescută” (insomnii, iritabilitate și furie, dificultăți de concentrare, hipervigilență, stările reflex exagerat, intensificarea reactivității când subiectul se afla în contact cu un eveniment care simbolizează trauma). Diferența la acest criteriu este că dispăre simptomul (3): vina de a supraviețui când alții nu au supraviețuit.

DSM III conține de asemenea criteriul privind durata minimă de evoluție cât și precizarea că debutul poate fi întârziat.

DSM IV păstrează în general aceleași criterii dar face precizări suplimentare în ceea ce privește definiția stresorului. Astfel, evenimentul traumatic trebuie să implice, conform criteriului A atât (1): „persoana a trăit, a fost martoră sau a fost confruntată cu un eveniment sau evenimente care implică moartea sau rănirea serioasă, iminentă sau amenințătoare, sau o amenințare la integritatea fizică a

propriei persoane sau a altora” și (2): „răspunsul persoanei include frica intensă, neajutorare și oroare”. Astfel criteriul definit lărgeste categoria de stresori practic la totalitatea stresorilor care pot defini criteriul A, subliniindu-se mai degrabă aprecierea subiectivă privind severitatea stresorului decât severitatea în sine a acestuia.

Criteriul B se referă, ca și în edițiile precedente, la retrăirea evenimentului traumatizant prin (1): „amintiri recurente și intruzive” pe care, spre deosebire de DSM III le precizează ca fiind imagini, gânduri sau percepții și (2): „vise recurente privind evenimentul”.

Symptomul (3), care privește retrăirea de aspect disociativ a evenimentului, spre deosebire de precursorul sau (DSM III), care leagă aceste trăiri de asocierea cu stimuli idetivi sau de mediu, în DSM IV se notează doar retrăirea disociativa („acționează sau simte ca și când evenimentul traumatic s-ar repeta”).

La criteriul B se mai precizează perturbarea psihologică intensă și reactivitatea fiziologică la contactul cu stimuli care sugerează momentul traumatizant, simptome pe care în DSM III le întâlnim la criteriul D.

În DSM IV criteriul C se referă la „evitarea persistentă a stimulilor asociați cu trauma și indiferență în ceea ce privește capacitatea de răspuns general”, indicată de cel puțin trei simptome specificate. Acestea ar putea fi grupate în:

- eforturi de evitare a oricăror indicii care amintesc trauma;
- incapacitatea de a-și aminti aspecte importante din trauma, simptom care amintește iar componenta disociativă a acestei tulburări;
- simptome care privesc aplatizarea capacității de răspuns social și emoțional: scăderea marcată a interesului sau participării în activități semnificative, sentimente de detașare și înstrăinare, restrângerea perimetrului afectiv.

Tot la criteriul C se apreciază și sentimentul ratării viitorului, criteriu amintit prima dată de DSM III R, alături de amnezia psihogenă, evitarea gândurilor și sentimentelor asociate cu trauma, iritabilitatea

și furia. Aceste ultime simptome le găsim în DSM IV la criteriul D, criteriu care se referă la „hipervigilență sau hiperactivare care nu existau înainte de trauma și care se manifestă prin insomnii, iritabilitate sau furie, dificultăți de concentrare, hipervigilență și stările reflex exagerat”.

Criteriul E reprezintă criteriul de durată în care se specifică obligativitatea prezenței manifestărilor pentru mai mult decât o lună.

O altă noutate care apare în DSM IV este criteriul F, care precizează că simptomele trebuie să cauzeze tulburări semnificative în funcționarea socială. Astfel, spre deosebire de sistemele anterioare, DSM IV specifică tipul de evoluție (acut cu durată mai mică de trei luni și cronic cu durată mai mare de trei luni), precum și debutul tardiv, la cel puțin șase luni după acțiunea stresorului.

Astfel, în DSM IV, această construcție diagnostică încearcă, alături de „Tulburarea acută de stres”, să reprezinte cel mai fidel răspunsul emoțional patologic, consecință a unui stres de severitate excepțională.

Simptomatologia admisă pentru fiecare criteriu în parte este polimorfă și nespecifică, ea combinând simptome depresive, disociative, anxioase și cognitiv-comportamentale. Evoluția simptomelor este fluctuantă, în special în ceea ce privește fenomenele invazive. Alte manifestări frecvente în PTSD nespecificate în criteriile de diagnostic, dar prezente în clinică sunt stările de auto- și heteroagresivitate, abuzul de substanțe, tentativele de suicid.

În ICD 9 nu există o categorie diagnostică echivalentă PTSD, așa cum este ea definită în DSM III. ICD 9 menționează numai categoria „Reacțiilor acute de stres”, precizând că durata acestora este de ore sau zile.

ICD 10 consemnează prima dată PTSD și o include în categoria „Reacții la un factor de stres important și tulburări de adaptare” (F43), spre deosebire de DSM IV care include această tulburare în categoria „Tulburări anxioase”. În ICD 10 tulburarea este caracterizată ca fiind un „răspuns scurt sau prelungit la un eveniment stresant”. Stresorul

este definit prin timpul de acțiune (de scurtă sau lungă durată) și prin intensitate „excepțional de amenințător sau catastrofic”, provocând simptome majorității indivizilor. ICD 10 exemplifică situațiile respective. Mai mult decât atât, ICD 10 subliniază factorii predispozanți (personalitatea) sau antecedentele psihiatrice care vulnerabilizează persoana atât în ceea ce privește apariția tulburării cât și severitatea evoluției acesteia.

Simptomatologia se suprapune în mare parte simptomatologiei descrise în DSM IV la care ICD 10 asociază explicit anxietatea, depresia și ideea suicidară, precum și comorbiditatea cu abuzul de alcool și alte substanțe psihoactive.

În ceea ce privește debutul, deși nu neagă debutul întârziat (la peste șase luni de la acțiunea stresorului), ICD 10 subliniază că acesta este foarte rar. În plus, se notifică evoluția fluctuantă, cel mai adesea spre vindecare. Cazurile cronice sunt asimilate modificării persistente a personalității după un stres sever și, consideră autorii, trebuie clasificate ca atare.

Gorth-Unsworth (1998) semnaleză o prevalență a simptomelor obsesionale de 20%. În același studiu el semnaleză relația importantă dintre suportul social nesatisfăcător și prevalența mare a depresiilor considerând că acesta este un factor predictiv mai puternic pentru comorbiditatea cu depresia decât factorul traumatizant.

Bremner (1997) remarcă debutul concomitent al PTSD cu cel al abuzului de substanțe și faptul că intensitatea simptomelor e paralelă cu intensitatea abuzului.

Studiile au demonstrat că simptomele de hiperexcitabilitate (hiperarousal) sunt cele care inițial au fost mai grave, instalându-se înaintea fenomenelor de retrăire și evitare (Bremner, 1996). Același autor în urma studiului efectuat privind comorbiditatea cu abuzul de substanțe sugerează că există efecte specifice ale substanțelor asupra simptomatologiei (alcoolul, benzodiazepinele, marijuana ameliorează simptomatologia, în timp ce cocaina crește simptomele de excitabilitate).

Mollica et. al. (1998), într-un studiu asupra simptomelor depresive și a PTSD privind relația doză-efect, demonstrează că traumele cumulative determină răspunsuri patologice și mai puternice la intervale mari după trauma inițială atât în ceea ce privește depresia cât și simptomele specifice ale PTSD (cu excepția simptomelor de evitare care par să nu fie modificate de traumele cumulative). Autorul atrage atenția asupra faptului că simptomele de evitare, contrar a ceea ce susține Horowitz, nu contribuie prea mult la reducerea simptomatologiei, ele nefiind influențate de traumele cumulative.

EPIDEMIOLOGIE

Prevalența în populația generală a PTSD variază în jurul valorii de 2-3% (Mayou, 1996). Într-un studiu recent, Murray, Stein et al. (1997) constata o prevalență a PTSD integral de 2,7% pentru femei și 1,2% pentru bărbați, în vreme ce prevalența PTSD cu simptome parțiale (subclinice) a fost de 3,4% pentru femei și 0,3% pentru bărbați.

Davidson (1992) găsește o prevalență de-a lungul vieții între 1-9%. Diferența privind prevalența în diferitele studii se datorează formelor subclinice sau parțiale care sunt semnalate de autor precum și instrumentelor psihometrice folosite. Studiile efectuate asupra persoanelor expuse traumelor severe au indicat o prevalență a PTSD de-a lungul vieții cuprinsă între 59% și 65% (Brian Endghall et al., 1995). Kessler (1995) găsește o prevalență a PTSD la supraviețuitorii accidentelor de mașină de 6% la bărbați și 9% la femei.

ETIOLOGIE

Sistemele de diagnostic actuale consideră calitatea stresorului ca factor etiologic. Numeroase studii au demonstrat că deși există o legătură demonstrabilă între acesta și prezența simptomatologiei, sunt și alte aspecte care apar, și anume:

– nu toate persoanele expuse stresorului dezvoltă această tulburare;

– există și alte tulburări psihice, consecință a unor stresori cu aceleași caracteristici: stări disociative, reacții psihotice, depresii, modificări persistente ale personalității.

Ca atare, alături de natura și intensitatea stresorului, au fost evaluați factori privind caracteristicile individuale și în special calitatea mecanismelor de adaptare la stres, vulnerabilitatea, caracteristici demografice și suportul social.

STRESORUL

Acest factor, care este determinant pentru apariția manifestărilor clinice, este caracterizat ca „un eveniment sau evenimente care implică moartea sau amenințarea cu moartea sau o rănire serioasă, sau amenințarea integrității fizice”, la care se asociază în mod obligatoriu cealaltă trăsătură a stresorului: „răspunsul persoanei implică frica intensă, neajutorare sau oroare” (DSM IV).

ICD 10 exemplifică stresorii, notând: „catastrofe naturale sau de origine umană, război, accidente grave, moartea violentă în prezența subiectului, tortură, terorism, viol și alte crime”, lărgind astfel spectrul psihotraumelor care inițial au dus la definirea categoriei (războiul și tortura). Studiile epidemiologice efectuate demonstrează că „o traumă suficientă va crea PTSD aproape oricui” (Silverman 1986). Același autor afirmă că natura stresorului este mai importantă decât personalitatea premorbidă.

Definirea stresorului în DSM V delimitează stresul obișnuit cu semnificație pentru persoană, de stresul catastrofic, neobișnuit în viața cotidiană și care este perceput ca atare de oricine.

Horowitz a propus un model cognitiv al răspunsului la stres care încearcă să explice modalitatea prin care noile experiențe (stresorii) sunt procesate. Autorul consideră că un răspuns la stres (oricare ar fi acesta) este un proces dinamic prin care subiectul integrează o experiență traumatizată. Acest proces implică prezența capacității de asimilare a informației (strâns legată de rigiditate), capacității

cognitive de apreciere și integrare a experienței traumatizante prin comparație cu schemele cognitive prezente deja, prezența capacității emoționale de rezolvare a conflictelor intrapsihice și prezența unui sistem de control care determină raportul între realitate și modelul mental individual. Controlul excesiv duce la împiedicarea procesului de incorporare completă a informației în schemele mentale preexistente prin apariția unor defense patologice de tipul negării, în vreme ce lipsa de control determină amplificarea stărilor invazive. Un control echilibrat permite adaptarea răspunsului emoțional la experiența suferită prin încetinirea proceselor de recunoaștere, până la incorporarea totală a informației noi în schemele cognitive preexistente. Modelul Horovitz explica PTSD prin aceea că evenimentul psihotraumatizant este în afara experienței individuale și ca atare nu este cuprins în schemele cognitive ale subiectului. Acest fapt este responsabil de incapacitatea acestuia de a procesa rapid înțelesul evenimentului. Sub această lumină, autorul încearcă să explice persistența fenomenelor invazive ca fiind necesară procesării și asimilării în timp în vederea integrării lor, în vreme ce indiferența este apreciată ca un mecanism de apărare care împiedică intruziunile (invaziile) să asalteze subiectul, dând astfel timp suficient structurilor cognitive să le integreze. Procesul, consideră autorul, devine patologic în momentul în care imaginile invazive depășesc capacitatea subiectului de a-și procesa cognitiv experiența trăită (Horovitz 1976, Green 1985).

Butler (1990) consideră că aplatizarea emoțională și retragerea din relațiile interpersonale sunt strategii comportamentale care încearcă să controleze hipervigilanta și distractibilitatea.

Green B. et al. au elaborat un model conceptual privitor la modalitatea de apariție a tulburării PTSD, printre factorii cu rol important în dezvoltarea procesului patologic sunt citați:

- personalitatea premorbidă;
- experiența personală a subiectului cu privire la stresul respectiv;
- capacitatea de procesare cognitivă a evenimentului;

- tulburări psihice anterioare evenimentului;
- calitatea mecanismelor de rezolvare a stresului (adaptative sau maladaptative).

ASPECTE BIOLOGICE

Din momentul definirii acestei entități, așa cum o găsim în DSM III, au fost inițiate o serie de cercetări cu scopul de a depista eventuale perturbări biologice care favorizează apariția și persistența bolii. Numeroase studii au demonstrat perturbările unor sisteme neurobiologice în PTSD fără însă a se putea aprecia dacă acestea erau premorbide stresului sau o consecință a acestuia. Cercetările s-au axat în special pe observația conform căreia pacienții cu PTSD au un pattern anormal de răspuns la amintirile legate de traumă iar acest răspuns a fost evaluat în special prin monitorizarea activității autonome. Direcțiile principale de cercetare ar putea fi rezumate astfel:

- investigarea funcției catecolaminelor;
- investigarea axei hipotalamo-hipofizo-corticosuprenale;
- investigarea ipotezei conform căreia există perturbări ale complexului temporal amigdaloid și a legăturilor acestuia cu cortexul prefrontal și locus ceruleus.

Investigarea funcției catecolaminelor

Anumite trăsături clinice comune stărilor anxioase au sugerat activitatea anormală a sistemului nervos autonom și a axei hipotalamo-hipofizo-corticosuprenale (Kolb 1987, Paige 1990).

Van de Kolk (1994) demonstrează creșterea catecolaminelor urinare. Hocking G. et al. (1993) evaluează funcționarea axei hipotalamo-hipofizo-corticosuprenaliene după administrarea naloxonei. El observă că pacienții cu PTSD au o creștere evidentă a ACTH-ului ca răspuns la naloxonă administrată în special în doze mici și consideră această perturbare ca fiind secundară PTSD. Studiul

sugerează că este posibilă apariția unei hipersensibilități a axei hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenaliene la stimularea endogenă cu hormon eliberator de corticotropină.

Mc Fall (1990), Blanchard (1991) au sugerat ipoteza unei activări fazice a sistemului nervos simpatic la pacienții cu PTSD expuși unor stresori analogi, dar replicabilitatea acestor studii a fost relativă, ipoteza nefiind confirmată.

Implicarea noradrenalinei a fost sugerată și de scăderea anxietății după administrarea clonidinei (blocant alfa-adrenergic).

Pittman R, Van der Kolk (1990) atrag atenția asupra faptului că deși există semne clare de răspuns neurovegetativ simpatic (tahicardie, creșterea conductanței pielii, transpirații), nivelul norepinefrinei crește nesemnificativ și, mai mult decât atât, „există o lipsă notabilă a răspunsului hormonal, incluzând beta-endorfinele și metenkefalina”.

Pittman (1987), efectuând evaluarea psihofiziologică după stimularea imaginilor invazive legate de stresor asupra subiecților cu PTSD (imagini, scenarii), a demonstrat că imaginile invazive au predictibilitate mai mare pentru reactivitatea fiziologică decât evitarea, specificând de altfel că răspunsul psihofiziologic nu este legat de severitatea traumei în sine, ci de instalarea tulburării secundare experienței traumatizante (în special a aspectelor cognitive, invazive).

Studiile privind răspunsurile psihofiziologice își au originea în observațiile făcute încă din anii 1940 (Kardiner – 1941; Wenger – 1948) că pacienții cu PTSD prezintă numeroase tulburări neurofiziologice (tahicardie, hiperexcitabilitate la stimuli, tensiune musculară).

Blanchard (1996) măsurând alura ventriculară la supraviețuitorii accidentelor de mașină, care au dezvoltat PTSD, a remarcat o creștere la 67,9% din cazuri.

Într-un studiu multicentric recent (Keane et al – 1998) privind prezența modificărilor psihofiziologice și posibilitatea ca acestea să facă distincția între veteranii de război cu și fără PTSD se ajunge la următoarele rezultate:

– modificările psihofiziologice apar la 67% dintre veteranii cu PTSD;

– niveluri ridicate ale modificărilor psihofiziologice sunt prezente și în condiții bazale (fără stimulare audio-vizuală) la pacienții cu PTSD curent;

– aceste modificări nu sunt stabile ci sunt influențate situațional în sensul că ele scad în măsura în care subiectul este în mediu securizant (de exemplu acasă);

– prezența reactivității psihofiziologice pare să fie o trăsătură distinctă a PTSD.

Atât Blanchard (1996) cât și Shalev (1998) au demonstrat în studiile efectuate rolul predictiv al ratei cardiace bazale crescute pentru dezvoltarea ulterioară a PTSD aducând încă un argument în favoare faptului că „activarea inițială simpatică crescută în momentul traumei reprezintă un risc pentru dezvoltarea PTSD”.

În privința comorbidității, Blanchard (1995) găsește că 43,5% din pacienții cu PTSD secundar unui accident de mașină au dezvoltat un episod depresiv major, iar 27,4% au și o tulburare anxioasă. Alți autori au găsit rate mai mici ale comorbidității cu depresia și tulburările anxioase.

Pacienții cu PTSD par să aibă o scădere a receptorilor alfa-adrenergici trombocitari (Perry, 1990). Administrarea iohimbinei determină creșterea MHPG plasmatic pacienților cu PTSD, creștere corelată cu anxietatea și manifestările acesteia.

Brenner (1993), în urma cercetărilor efectuate sugerează că stimulii puternici determină creșterea eliberării de noradrenalină în sistemul limbic și creșterea responsivității în locus ceruleus. Trebuie subliniat că noradrenalina pare să aibă un rol important în procesul de memorie prin acțiunea asupra receptorilor pentru glutamat la nivelul hipocampului, crescând activitatea acestora.

Perturbarea complexului temporal amigdaloid și a interrelațiilor dintre cortexul prefrontal hipersensibilizat și locus ceruleus (care scapă astfel de sub control cortical) a fost semnalată și de McFarlane (1993).

Horovitz semnală în modelul propus pentru răspunsul la stres ca prima verigă a acestuia este reprezentată de capacitatea de asimilare a informației, în speță a stresorului. Mauren O'Brien și David Nut (1998) încearcă o explicație neurobiochimică mai complexă a mecanismelor implicate în această tulburare. Ei au pornit de la observația lui Adler făcută în 1944, care a constatat că subiecții supraviețuitori ai incendiului devastator de la Coconut Grove care și-au pierdut cunoștința nu au dezvoltat simptome psihogene, observație confirmată și de alți cercetători, printre care și Mayou (1993). Explicația pe care încearcă să o dea autorul se bazează pe înțelegerea mecanismelor de acțiune a neurotransmițătorilor implicați în conștiință și memorie și în special a glutamatului (neurotransmițător activator). Trimble (1996) atrăgea atenția asupra faptului că unii dintre receptorii pentru glutamat (N-metil D-aspartatul – NMDA) au o permeabilitate crescută pentru calciu, iar creșterea excesivă a activității acestor receptori poate duce la exces al influxului de calciu și moarte neuronală. Stresorii „sunt înregistrați și rememorați” (O'Brien, 1998) când au dus la eliberarea a suficient glutamat pentru a determina activarea receptorilor NMDA, cu rol în memoria de lungă durată. Întreruperea transmisiei mediată de glutamat împiedică memorarea și probabil și celelalte modificări cerebrale ce rezultă din acțiunea stresorului.

Squire (1998) a sugerat că anumite câmpuri din hipocamp sunt implicate în primirea și transmiterea informației înalt integrate către și de la neocortex, situsul memoriei permanente fiind cortical. Alte sisteme biologice incriminate au fost reprezentate de benzodiazepinele endogene și neurosteroizii, care acționează asupra complexului GABA-ergic, potențând acțiunea GABA și părând să aibă rol în reducerea anxietății.

GABA, principalul transmițător inhibitor din SNC, activat de medicamente agoniste (benzodiazepine) poate determina amnezie sau pierderea conștiinței. Potențarea acțiunii GABA-ergice este posibil să fie determinată de activarea de către stresor a benzodiazepinelor

endogene (O'Brien, 1998), autoarea încercând să explice astfel de ce anumite persoane care suferă un stres catastrofic își pierd conștiința și în acest fel nu mai dezvoltă PTSD.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Toți autorii sunt de acord asupra următoarelor aspecte privitoare la evoluția și prognosticul PTSD:

– majoritatea populației supusă unui stres catastrofic dezvoltă tulburarea;

– debutul poate fi la scurt timp după traumă sau întârziat (după șase luni de la acțiunea stresorului); se acceptă și apariția la ani de zile de la acțiunea acestuia;

– evoluția este fluctuantă, cu perioade de ameliorare sau agravare, determinate de evenimentele care amintesc trauma.

Prognosticul pozitiv este determinat de:

– intervenția terapeutică rapidă, atât psihologică cât și farmacologică;

– susținerea familială și socială de bună calitate;

– personalitatea premorbidă echilibrată și bine integrată;

– debutul rapid și evoluția scurtă a simptomatologiei;

– prezența motivațiilor sociale și familiale pentru restabilirea echilibrului psihologic;

– absența tulburărilor psihice premorbide;

– gradul de educație crescut.

Personalitatea premorbidă poate influența sau poate fi influențată de stresul catastrofic. A fost demonstrat statistic că PTSD apare la majoritatea subiecților supuși acțiunii unui stresor catastrofic, indiferent de tipul de personalitate.

Studiile privind evoluția PTSD (Blanchard – 1997, Delahanty – 1997) au demonstrat că aprox 50% din cazuri se remit în aproximativ 6 luni în vreme ce 33% încă mai prezentau PTSD la 1 an. Se consideră că aproximativ 10% din cazuri au evoluție cronică.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Polimorfismul manifestărilor clinice determină uneori dificultatea sau chiar imposibilitatea aprecierii corecte a diagnosticului. Natura stresorului nu este suficientă pentru a diagnostica această tulburare deoarece după intervenția unui stresor extrem pot apărea și alte tulburări psihice (inclusiv declanșarea unor psihoze, cum sunt schizofrenia sau tulburările de dispoziție). De asemenea, diferențele dintre cele două sisteme de diagnostic pot genera confuzii clinicianului.

1. Tulburarea acută de stres

În DSM IV, atât în PTSD cât și în tulburarea acută de stres, stresorul este definit identic. Simptomatologia este practic similară dar criteriul B din tulburarea acută de stres se referă explicit la apariția simptomelor disociative (dezinteres, detașare, apatizarea răspunsului emoțional, de realizare, depersonalizare, amnezie disociativă) în timpul trăirii sau retrăirii traumei, în vreme ce la criteriul B din PTSD se notifică persistența retrăirii traumei în diverse feluri. Putem afirma că în DSM IV diagnosticul diferențial se bazează exclusiv pe durata de evoluție a simptomatologiei, care nu trebuie să fie mai mare de o lună, iar debutul nu poate fi întârziat, ci în cadrul a patru săptămâni de la acțiunea stresorului.

În ICD 10 (criterii diagnostice pentru cercetare), în definirea stresorului apare numai adjectivul „excepțional”, fără să se mai precizeze că este „amenințător” și „catastrofic” și că poate provoca tulburări mari, cum este în PTSD. O altă diferență constă în precizarea că simptomatologia, în cadrul tulburărilor acute de stres, se instalează acut. În ICD 10 există trei grade de severitate (ușoară, medie și severă), în funcție de complexitatea simptomelor exprimate. Ceea ce este interesant și din nou generează discuții în legătură cu corectitudinea încadrării nosografice este faptul că diagnosticul tuturor celor trei grade de manifestări se bazează pe criteriile clinice care definesc

anxietatea generalizată (B,C și D) și că forma severă poate fi diagnosticată ca atare dacă sunt întrunite criteriile pentru stupoarea disociativă.

2. Tulburările de adaptare

Principalele diferențe între tulburările de adaptare și PTSD se bazează pe definirea stresorului. În cazul tulburărilor de adaptare este vorba de un stresor psiho-social „identificabil”, „obișnuit”, fără caracteristici catastrofice. Conform DSM IV, simptomatologia este polimorfă, întâlnindu-se manifestări depresive, anxioase, comportamentale și mixte. În evaluarea acestor tulburări se apreciază că sunt disproporționale în raport cu stresorul și de asemenea, dispar în cel mult șase luni de la dispariția stresorului, spre deosebire de PTSD, unde simptomatologia poate persista indefinit. O altă particularitate este reprezentată de absența, în cazul tulburărilor de adaptare, a retrăirii evenimentului traumatizant și a stărilor de aspect disociativ, dominând aspectele afective și comportamentale.

3. Episodul depresiv

Diagnosticul diferențial este necesar deoarece în PTSD există o serie de simptome care amintesc episodul depresiv. Dintre acestea notăm: „diminuarea marcată a interesului sau a participării în activități semnificative”, „sentimentele de detașare și înstrăinare”, „paleta emoțională restrânsă”, „pesimismul în ceea ce privește viitorul”, „tulburările de somn și dificultățile cognitive” (DSM IV). Trebuie avut în vedere că uneori un stresor catastrofic poate determina declanșarea unei tulburări depresive majore în care, deși neobișnuit pentru un episod depresiv, pot exista retrăiri invazive și tulburări de aspect disociativ. În această situație diagnosticul este dificil dar accentuarea matinală a simptomatologiei și răspunsul terapeutic la antidepresive triciclice pot să lămurească diagnosticul.

4. Tulburarea anxioasă

Criteriul D (simptome persistente de alertă crescută) prezintă de fapt expresia clinică a anxietății permanente în care se află subiectul. Diagnosticul diferențial se bazează pe două aspecte:

a. etiologic: în PTSD stresorul are anumite caracteristici;

b. simptomatologic: în PTSD se asociază fenomene de retrăire a evenimentului.

5. Tulburarea disociativă

Se pune încă problema dacă PTSD nu este o tulburare disociativă complexă, având în vedere dominația în tabloul clinic a simptomelor disociative (flashback-uri, amnezia psihogenă, îngustarea conștienței, fenomene de depersonalizare și de realizare etc.). mai mult, anumiți autori consideră că retrăirea evenimentului traumatizant reprezintă o simptomatologie de aspect disociativ. Ca atare, diagnosticul diferențial se bazează în mare măsură pe caracteristicile stresorului, pe fenomenul de „belle indifferença” prezent în tulburările disociative dar inexistent în PTSD. Clinic ar putea fi luate în considerație simptome care privesc evitarea, precum și simptomele anxioase care sunt rare în stările disociative. Importanța beneficiului secundar este greu de evaluat deoarece acesta poate fi întâlnit în ambele situații.

6. Simularea

Diagnosticul diferențial cu simularea trebuie avut în vedere deoarece pacienții cu PTSD au diferite beneficii sociale și materiale. Intenționalitatea uneori poate fi greu de demonstrat, în special în cazul în care subiectul dorește să scape de circumstanțele traumatizante (ex.: război).

7. Modificarea durabilă a personalității după o experiență catastrofică (ICD 10)

ICD 10 asimilează tulburarea de stres posttraumatic cu o evoluție cronică de cel puțin doi ani cu această entitate clinică, considerând că nu există diferențe.

TRATAMENT

Încă din primul război mondial s-a observat că intervenția imediată prin psihoterapia (în special hipnoza) este urmată de beneficii terapeutice. Programele moderne de terapie include:

- intervenția în criză, constând în susținerea psihologică imediată a subiecților care au suferit un stres catastrofic;
- farmacoterapie;
- psihoterapie.

Niciuna dintre aceste tipuri de terapie nu este specifică sau de elecție pentru PTSD, cele mai bune rezultate fiind obținute prin asocierea acestora. Scopul terapiei este de a împiedica instalarea PTSD cu evoluție cronică, iar în cazul în care aceasta se instalează, minimalizarea disfuncționalității psiho-sociale.

Farmacoterapia

Farmacoterapia se adresează simptomelor depresive și anxioase și tulburărilor de comportament când acestea există. În același timp, se vor avea în vedere afecțiunile care se pot asocia, cum este abuzul de substanțe.

Practica a dovedit că antidepresivele triciclice sunt cele mai eficiente în tratamentul afecțiunii, dintre ele cele mai des citate au fost imipramina și amitriptilina. Silverman (1986), într-un studiu pe pacienții intoxicați cu pentaboran, a demonstrat un răspuns favorabil al acestora la doxepină.

Tot spectrul terapeutic folosit în tratamentul depresivilor a fost utilizat și în tratamentul PTSD, dar cercetările clinice nu au impus nici un antidepresiv. Sunt studii dublu-orb (Davidson J., 1990) antidepresive/placebo dar și cu carbamazepină, clonidină, propranolol care au demonstrat beneficii terapeutice modeste.

Dozele indicate pentru antidepresive (tricyclice, heterocicline, IMAO, SSRI, etc.) sunt dozele terapeutice recomandate pentru preparatele respective, cu specificația că, indiferent de tipul de antidepresiv, durata tratamentului trebuie să fie de aproximativ un an.

Prezența simptomatologiei anxioase a sugerat folosirea anxioliticelor benzodiazepinice, însă riscul dezvoltării dependenței, determinat atât de durata tratamentului cât și de comorbiditatea crescută cu toxicomaniile, a dus la folosirea cu prudență a acestora. Alternative eficiente în tratamentul anxietății și panicii au fost reprezentate de b-blocante.

Psihoterapia

Eficacitatea terapiei cognitiv-comportamentale instituită precoce atât în tratamentul PTSD cât și în prevenirea cronicizării acestuia a fost susținută de numeroși autori (Blanchard – 1996; Bryant – 1996). Gorst – Unsworth și Goldenberg (1998) atrag atenția că diferențele culturale care constau în special în admiterea simptomelor psihologice instalate trebuie evaluate cu grijă. Autorii atrag atenția că programele terapeutice actuale sunt centrate pe evenimentul traumatic și propun reconsiderarea suportului afectiv și social. Susținerea emoțională făcută de familie sau personal specializat par să fie unii dintre cei mai importanți dintre factorii terapeutici alături de integrarea socială imediată.

BIBLIOGRAFIE

1. Pitman R. et al.: *Psychopathological Assessment of Posttraumatic Stress Disorder Imagery in Vietnam Combat Veterans*, Archives of General Psychiatry, 1987, 44, 11, 970-975.
2. Pynoos R.S. et al.: *Life Threat and Posttraumatic Stress in School Age Children*, Archives of General Psychiatry, 1987, 44, 12, 1057-1064.
3. McFarlane, D.L. Weber, R. Clark: *Abnormal Stimulus Processing in PTSD*, Biological Psychiatry, 1993, 34, 5, 311-319.
4. Miles E., McFall, Richard C. Veith and M. Michele Murburg: *Basal Sympatoadrenal Function in Posttraumatic Stress Disorder*, Biol. Psy. 31,10,1992, 1050-1056
5. Blanchard E.B., Kolb L.C. et al. (1991): *Changes in Plasma Norepinephrine to Combat-related Stimuli among Vietnam Veterans with Posttraumatic Stress Disorder*, 179: 371-373.
6. McFall M.E., Murburg M.M., Ko. G.N. (1990): *Anatomic Response to Stress in Vietnam Combat Veterans with PTSD*, Biological Psychiatry, 27: 1165-1175.
7. Van der Kolk B.A. (1994): *The Body Keeps the Score: The Memory and the Evolving Psychology of Posttraumatic Stress*, Harvard Review of Psychology, 253-65.
8. Kolb L.C. (1987): *A Neuropsychological Hypothesis Explaining Posttraumatic Stress Disorder*, American Journal of Psychiatry, 144: 989-995.
9. Paige S.R. et al. (1990): *Psychopathological Correlates of PTSD in Vietnam Veterans*, Biological Psychiatry, 27: 419-430.
10. Brian Engdahl, Th. Dikel et al : *Posttraumatic Stress Disorder in a Community Group of Former Prisoners of War: A Normative Response to Severe Trauma*, Am J Psychiatry 1997; 154:1576-1581

11. Murray B. Stein et al: *Full and Partial Posttraumatic Stress Disorders: Findings from a Community Survey*, Am J Psychiatry 1997; 154:1114-1119
12. M. O'Brian and D. Nutt: *Loss of Consciousness and Posttraumatic Stress Disorder: A Clue to Aetiology and Treatment*, British Journal of Psychiatry, aug 1998, 173,102-105
13. Gorst – Unsworth, E. Goldenberg: *Psychological Sequelae of Torture and Organised Violence Suffered by Refugees from Iraq. Trauma – Related Factors Compared with Social Factors in Exile*, British Journal of Psychiatry, jan 1998, 172, 90-94
14. Trimble M. : *Biological Psychiatry*, Second Edition, J. Wiley & Sons, 1996
15. J. Davidson et al : *Treatment of PTSD With Amitriptyline and Placebo*, Arch. Of Gen. Psy. 1990, 47, 3, 259-270
16. Pitman R. C. et al : *Naloxone – Reversible Analgesic Response to Combat-Related Stimuli in PTSD. A Pilot Study*, Arch. Of. Gen. Psy.1990, 46, 6, 541-548
17. Lader M., A.J. Bond: *Interaction of Pharmacological and Psychological Treatment of Anxiety*, British Journal of Psychiatry, July 1998, 173, suppl 34, 42-48
18. Gersons B.P.R., I.V.E. Carlier: *Posttraumatic Stress Disorder: the History of a Recent Concept*, British Journal of Psychiatry 1992, 161, 742-749
19. Oxford Textbook of Psychiatry, Oxford University Press 1996, 140-145
20. Scott P. Orr, Pitman R. C.: *Psychophysiological Assessment of Attempts to Simulate PTSD*, Biological Psy. 33, no 2, Jan 1993
21. D. Bremner et al: *Chronic PTSD in Vietnam Combat Veterans : Course of Illness and Substance Abuse*, Am. J. Psy. 1996, 153, 3, 369-375
22. Horowitz M.: *Stress Response Syndrome*, New york, Jason Aronson, 1976

23. Carlier I. V. E. et al: *PTSD in Relation to Dissociation in Traumatized Police Officers*, Am. J. Psy. 153, 10, 1996, 1325-1328
24. Blanchard E. , Hickling E. (1998) : *Vehicle Accident Survivors and PTSD: PTSD Research Quarterly*, vol 9, no3; The National Center for PTSD
25. Keane T. , Kaloupek D. : VA Cooperative Study #334; 1. Summary of Findings on the Psychophysiological Assessment of PTSD: PTSD Research Quarterly, 1998, vol 9, no 1, The National Center for PTSD
26. Bryant R.A. , Harvey A.G. et al : *Treatment of Acute Stress Disorder. A Comparison of Cognitive Behaviour Therapy and Supportive Counseling*, Journal of Clinical Psychology 1996
27. Shaler A.Y., Sahar T., Freedman S. et al (1998): *A Prospective Study of Heart Rate Response and the Subsequent Development of PTSD*, Archives of General Psychiatry 55, 553-559
28. Kessler R.C. et al (1995), *PTSD in the National Comorbidity Survey*. Archives of General Psychiatry, 52, 1048-1060
29. Hockings G, Grice Jeffrey et al (1993): *Hypersensitivity of Hypothalamic – Pituitary – Adrenal Axis to Naloxone in PTSD*, Biological Psychiatry vol 33, No 8-9, 585-593