



Trudności w opiniowaniu sądowym w przypadku biologicznych następstw działania stresora psychologicznego – opis przypadku

Difficulties in forensic psychiatric assessment concerning biological effects of a psychological stressor – a case report

DARIUSZ JUSZCZAK

Z: Przychodni Zdrowia Psychicznego 10 Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką w Bydgoszczy

STRESZCZENIE

Cel. Analiza trudności w opiniowaniu sądowym w przypadku biologicznych następstw działania stresora psychologicznego na podstawie opisu przypadku.

Przypadek. W pracy przedstawiono przypadek biologicznych następstw działania stresora psychologicznego u osoby po udarze mózgu. Przedstawiono trudności w opiniowaniu sądowym oraz uzasadniono teoretyczne przesłanki, które wpłynęły na ostateczny kształt opinii psychiatrycznej.

Komentarz. Przedstawiono hipotetyczny związek przyczynowo-skutkowy, który mógł spowodować nagłe pogorszenie stanu zdrowia w omawianym przypadku.

SUMMARY

Objectives. To analyze difficulties encountered in the forensic psychiatric assessment of a case involving biological consequences of impact of a psychological stressor.

Case. In the report biological effects of a psychological stressor in the person in a post-stroke state are outlined. Difficulties in formulating the expert opinion are discussed and theoretical assumptions that determined its final shape are justified.

Commentary. A hypothetical cause-effect relationship was proposed to explain the sudden breakdown in the patient's health in the reported case.

Słowa kluczowe: stres / skutki biologiczne / orzecznictwo sądowe
Key words: stress / biological effects / forensic assessment

Udowodnienie biologicznego wpływu stresu na ustrój człowieka sprawia wiele trudności diagnostycznych, zwłaszcza wówczas, gdy ocena skutków jego działania odbywa się *post fatum*, co wielokrotnie ma miejsce podczas opiniowania na zlecenia Sądów. Mimo, że etapy reakcji na stres są powszechnie znane, to niejednokrotnie nie są brane pod uwagę w opiniowaniu sądowym. W poniższym opisie przypadku podjęto próbę teoretycznych rozważań nad wpływem stresora psychicznego na stan somatyczny powódki oraz wskazano możliwy ciąg przyczynowo-skutkowy.

Fizjologiczna reakcja organizmu na stres sprowadza się do trzech etapów z następującymi skutkami biologicznymi:

- w fazie alarmowej – występują: wzrost poziomu adrenaliny (czynnik presyjny), przyspieszenie akcji serca, spadek temperatury ciała, spadek napięcia mięśniowego, anemia, krótkotrwały wzrost poziomu glukozy, nadkwaśność żołądka;
- w fazie odporności – aktywacja osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (PPN), gdzie wskazuje się na wzrost hormonu adrenokortykotropowego (ACTH), wzrost poziomu kortykosteroidów, które pojawiają się w klika godzin i utrzymują się nawet do kilku dni, w stresie przewlekłym znacznie dłużej, utralają się w zaburze-

niach depresyjnych [1, 2, 3], wzrost rozwoju przeciwciał, wzrost poziomu przemiany materii, wzrost uwalniania glukozy, wzrost wydzielania β -endorfin.

- w fazie wyczerpania – dysfunkcja osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (PPN), tj. hipokortyzolemia w PTSD (zaburzenia stresowe pourazowe), hiperkortyzolemia w depresji; dysfunkcja osi podwzgórze-przysadka-gonady (zaburzenia miesiączkowania); dysfunkcja osi podwzgórze-przysadka-tarczycy (obniżony metabolizm i subkliniczna postać niedoczynności tarczycy).

Depresja może przyczynić się do wystąpienia choroby somatycznej powodując zaburzenia homeostazy organizmu [4]. Wykazano wyraźny wzrost płytek krwi i krwinek czerwonych u chorych na depresję (jako skutek działania kortyzolu), co może być jednym z czynników ryzyka dla choroby wieńcowej, zawału serca i udarów mózgowych (wzrost krzepliwości) [1, 5]. Udowodniono wpływ depresji i stresu na układ odpornościowy, m.in. spadek proliferacji limfocytów T, zmiany w składzie populacji limfocytów T, spadek liczebności naturalnych komórek zabijających – NK, i w jego konsekwencji znaczny wzrost ryzyka zachorowalności i umieralności [6].

OPIS PRZYPADKU

Dane z akt sprawy (ze względu na istotę opisywanego przypadku, pozostawiono daty).

Z danych akt sprawy wynika, że Wydział Cywilny Sądu Okręgowego powołał biegłego w celu dokonania badania psychiatrycznego powódki, na okoliczność: czy istnieje związek pomiędzy śmiercią męża powódki a pogorszeniem jej stanu zdrowia, i to zarówno stanu fizycznego jak i psychicznego? Z danych akt sprawy wiadomo, że mąż powódki uległ w dniu 10 maja 2001 r. wypadkowi komunikacyjnemu podczas przechodzenia przez jezdnię. W związku z pogorszeniem sytuacji materialnej i życiowej powódka pozwała Towarzystwo Ubezpieczeniowe.

Z zeznań córki powódki z dnia 29.04.2003 r.: „... jeszcze przed wypadkiem moja mama, tj. powódka była po udarze mózgu, częściowo sparaliżowana, z niedowładem jednej strony, ale można było z nią normalnie rozmawiać. Gdy dowiedziała się o wypadku, jej stan zdrowia znacznie się pogorszył. Po śmierci ojca przestała mówić, nie kontroluje swoich funkcji fizjologicznych. Od 2 lat mama żyje praktycznie jak roślina, leży w łóżku, wszystkie czynności należy przy niej wykonywać (...). Po śmierci ojca moja mama przeżyła załamanie psychiczne (...). Do pierwszego udaru, który miał miejsce w lipcu 1999 r., powódka wykonywała samodzielnie wszystkie czynności koło siebie (...). Przed śmiercią ojca powódka wykonywała samodzielnie czynności przy pomocy ojca. Mama bardzo się starała, ale nie wszystko mogła robić. Ścierała kurze, jak ojciec przyniósł ziemniaki – to je obierała (...). Po wypadku stan zdrowia powódki uniemożliwia jej samodzielną egzystencję, nie potrafi nawet utrzymać szklanki, wymaga karmienia. Trzeba przy niej wykonywać wszelkie czynności, jak przy noworodku”.

Z karty leczenia szpitalnego z dnia 25.06.2001 r. (oddział wewnętrzny, pobyt w okresie: 21.06.2001 r. – 25.06.2001 r.). Rozpoznanie: zapalenie błony śluzowej żołądka, kamica pęcherzyka żółciowego, stan po udarze mózgu – afazja ruchowa, niedowład połowiczny prawostronny. Epikryza: pacjentka w wieku 65 lat z afazją ruchową i niedowładem połowicznym prawostronnym po przebytym udarze mózgu. Do szpitala skierowana z powodu wymiotów i bólów brzucha. Pod wpływem zastosowanego leczenia uzyskano poprawę stanu ogólnego chorej i ustąpienie dolegliwości.

Z zaświadczenia lekarskiego z dnia 05.10.2002 r. – Pacjentka lat 66, stan po udarze mózgu. Drugi udar nastąpił w 3 tygodnie po śmierci męża. Od 03.06.2001 r. nastąpiło zdecydowane pogorszenie stanu zdrowia. Chora sparaliżowana prawostronnie, nie mówi, nie sygnalizuje potrzeb fizjologicznych, bez kontaktu z otoczeniem, konieczna bezwzględna opieka osób trzecich. Przyczyną drugiego udaru mógł być stres po śmierci męża i prawdopodobnie miał wpływ na obecny stan zdrowia, który z dnia na dzień ulega pogorszeniu.

Przebieg badania psychiatrycznego powódki: badanie przeprowadzono 25.06.2005 r. Badana lat 69, w wywiadzie od córki: „mama przyjmuje leki: Nootropil, Cavinton, Promazin. Rozpoznaje najbliższą rodzinę, dwa lata po udarze była samodzielną, mówiła wolno, po wypadku ojca 10.05.2001 r. i po jego śmierci 12.05.2001 r., kazała powyłączać TV, przestała przyjmować posiłki, wyrzuciła książeczkę z nabożeństwem i różaniec, po tygodniu patrzyła w jeden

punkt, nie chciała wstawać z łóżka, przyjechała doktor i skierował do szpitala, leżała dwa tygodnie, przestała mówić”.

Stan przedmiotowy. Stan ogólny średni. Budowa ciała prawidłowa, odżywianie nadmierne, leżąca. Niedowład połowiczny prawostronny, obuustronny przykurcz dłoni, porażenie spastyczne prawej kończyny górnej. Reaguje na bodźce słuchowe i wzrokowe. Mowa niezrozumiała. Skóra czysta bez patologicznych wykwitów. Nie trzyma moczu i kału (zaopatrzona pieluchomajtkami). Wydolna krążeniowo-oddechowo. Brzuch miękki, niebolesny. Neurologicznie: głębokie zaburzenia funkcji korowych – afazja (zaburzenia językowe – mowy), apraksja (zaburzenia sprawności ruchowej), agnozja (zaburzenia percepcji – rozpoznawania lub identyfikacji przedmiotów) oraz zniesienie czynności wykonawczych (w zakresie planowania, organizacji oraz abstrakcji).

Stan psychiczny: świadomość jasna, zniesienie orientacji co do czasu, miejsca i własnej osoby. Nie nawiązuje kontaktu werbalnego, ograniczenie mówienia do 1–2 niezrozumiałych słów, głębokie zaburzenia funkcjonowania społecznego – wymaga całodobowej opieki (min. wymaga karmienia, ubierania i toalety). Nastrój i nąpełd jednostajnie obniżone. Głębokie upośledzenie funkcji poznawczych (orientacja, zapamiętywanie, uwaga, liczenie, przypominanie, nazywanie, powtarzanie, wykonywanie poleceń, prakse – „0” pkt. dla testów AMT i MMSE). Tok myślenia zwolniony, perseweraacje. Całkowicie zniesiony krytycyzm co do sposobu swojego postępowania.

KOMENTARZ

Na podstawie studium akt sprawy oraz badania psychiatrycznego, stwierdzono u badanej otepienie naczyniopochodne stopnia głębokiego w znacznej mierze spowodowane przebytym reaktywnym epizodem depresyjnym. Aby odpowiedzieć na pytanie: czy istnieje związek pomiędzy śmiercią męża powódki, a pogorszeniem jej stanu zdrowia i to zarówno stanu fizycznego, jak i psychicznego, należy wyjaśnić kilka kwestii związanych ze stresem, reaktywnym epizodem depresyjnym oraz ich biologicznymi następstwami. Tak więc, stres można zdefiniować jako sumę wszystkich nieswoistych skutków działania różnych czynników (stresorów – fizycznych i psychicznych), które mogą oddziaływać na ustrój. W stanach stresu dochodzi do silnego pobudzania osi PPN (podwzgórze-przysadka-nadnercza), której czynność wymyka się spod kontroli sprzężeń zwrotnych w efekcie utrzymującego się przez dłuższy czas stężenia glikokortykosteroidów (kortyzolu) [1, 3, 7], którego skutkiem może być nadciśnienie tętnicze poprzez wpływ na układ renina-angiotensyna oraz ich działanie mineralokortykoidowe (zatrzymanie sodu, hipokaliemia i nadciśnienie) [8]. Dalej, wychodząc z założeń teoretycznych, reakcję organizmu na silny stres psychologiczny można sprowadzić do trzech etapów z następującymi skutkami biologicznymi:

- zmiana w funkcjonowaniu mózgu (uszkodzenie układu hormonalnego – osi PPN, hipokortyzolemia w PTSD, hiperkortyzolemia w depresji).
- zmiany metabolizmu katecholamin i kortyzolu.
- obniżenie poziomu serotoniny.
- aktywacja części współczulnej układu autonomicznego – osi sympato-adrenergicznej (z reakcjami fizjo-

logicznymi: tachykardia, tachypnoe, podwyższenie ciśnienia krwi, nasilenie kurczu naczyń, zwiększoną aktywność układu renina-angiotensyna, zwiększoną reabsorpcję sodu w nerkach) [1, 3, 9].

Podkreślić należy, że badania kliniczne dowiodły wpływ wieku na stopień aktywności osi PPN. U ludzi starszych zaobserwowano zwiększony poziom kortyzolu w porównaniu z osobami młodszymi, który może się przedłużać [1, 10].

W omawianym przypadku można zauważyć wiele czynników charakterystycznych dla depresji psychogennej (reaktywnej – jako reakcji na klęskę życiową), w której przebiegu występują m.in.: uczucie smutku, nieokreślony zwykle lęk, zahamowanie, rozdrażnienie, poczucie winy i krzywdy, niekiedy agresja, bezwład i bezradność, przeważnie stałe obniżenie nastroju – podkreślając, że początek objawów jest nagły i ma szybki postęp [11, 12]. Powyższe omówienia wskazują na złożoną kompilację różnych biologicznych następstw działania stresu. Aby dowieść, że biologiczne następstwa stresu spowodowały nagłe pogorszenie stanu zdrowia somatycznego powódki należy wyjaśnić ewentualne czynniki prowadzące do udaru niedokrwiennego mózgu i otępienia naczyniowego.

1. Do czynników udaru niedokrwiennego mózgu należą m.in.: wiek, płeć męska (jedynie w wieku średnim), nadciśnienie tętnicze (jako czynnik najważniejszy), palenie tytoniu, hipercholesterolemia, cukrzyca, nadużywanie alkoholu, otyłość, mała aktywność fizyczna, choroba niedokrwienna serca, migotanie przedsionków, zwężenie tętnicy szyjnej. Ponad 90% wszystkich udarów niedokrwiennych spowodowanych jest przez zmiany miażdżycowo – zakrzepowe w dużych tętnicach, zatory pochodzenia sercowego i patologię małych tętniczek końcowych [13].
2. Otępienie naczyniowe (otępienie wielozawałowe, miażdżycowe) spowodowane jest powtarzającymi udarami niedokrwiennymi lub krwotocznymi. Udary niedokrwienne stanowią ok. 80 % wszystkich udarów mózgu [13].

W piśmiennictwie próbuje się określić związki pomiędzy chorobą somatyczną (stan po udarze, otępienie naczyniopochodne, choroba nowotworowa, zaburzenia endokrynne, infekcje, choroby układowe) a jej wpływem na depresję [4, 14, 15, 16]. Jednak w omawianym przypadku (u powódki) nie występowały objawy depresji po pierwszym udarze, co dowodzi, że jej objawy wystąpiły dopiero po śmierci męża.

Sumując, należy założyć, że zadziałanie silnego stresora psychologicznego na powódkę (strata małżonka), mogło skutkować pojawieniem się epizodu depresyjnego z jego biologicznymi konsekwencjami. Ciąg przyczynowo-skutkowy mógłby być następujący: stresor psychologiczny → w początkowej fazie aktywacja układu współczulnego → epizod depresyjny (reaktywny) → dysfunkcja osi PPN → przedłużająca się hiperkortyzolemia (nadciśnienie tętnicze, wzrost płytek krwi i krwinek czerwonych) → udar niedokrwienny (afazja ruchowa, niedowład połowiczny prawostronny) → otępienie naczyniopochodne. Powyższe rozważania wykazują,

że może istnieć związek pomiędzy śmiercią męża powódki, a pogorszeniem jej stanu zdrowia i to zarówno stanu fizycznego (stan po udarze mózgowym – afazja ruchowa, niedowład połowiczny prawostronny), jak i psychicznego (otępienie naczyniopochodne stopnia głębokiego).

Pomimo, że w praktyce sądowniczej często niemożliwe jest zbadanie parametrów biochemicznych będących efektem działania stresu, to jednak dotychczasowe dane z piśmiennictwa wskazują na dużą ich rolę i wpływ na stan somatyczny człowieka, co powinno się uwzględniać w opiniowaniu sądowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Skórzewska A, Zienowicz M, Lehner M, Wisłowska A, Maciejak P, Szyndler J, Płaźnik A. Regulacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej w reakcjach stresowych. *Post Psychiatr Neurol.* 2004; 13 (3): 235–246.
2. Gotthardt U, Schweiger U, Fahrenberg J, Lauer CJ, Holsboer F, Heuser I. Cortisol, ACTH, and cardiovascular response to a cognitive challenge paradigm in aging and depression. *Am J Physiol.* 1995; 268: 865–73.
3. Płytycz B. Wzajemne oddziaływanie pomiędzy układem odpornościowym a neuroendokrynnym. *Post Psychiatr Neurol.* 2004; 13, suplement 1(17): 5–11.
4. Parnowski T. Depresje w chorobach somatycznych wieku podeszłego. *Post Psychiatr Neurol.* 1998; 7, suplement 1 (6): 25–33.
5. Chodorowski Z. Depresja a niektóre choroby somatyczne. *Post Psychiatr Neurol.* 1998; 7, suplement 1 (6): 35–40.
6. Ławniczak M, Twardowska-Rajewska J. Niektóre immunologiczne aspekty starzenia się. *Post Psychiatr Neurol.* 1998; 7, suplement 1 (6): 57–62.
7. Kostowski W. Czy nowsze badania nad patomechanizmem stresu i depresji zmieniają poglądy na mechanizm działania leków przeciwdepresyjnych? *Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii.* 2004; 3: 267–278.
8. Aron CA, Findling JW, Tyrrell B. Glukokortykosteroidy i androgeny nadnerczowe. W: Greenspan FS, Gardner DG. *Endokrynologia ogólna i kliniczna.* Wydanie polskie. Lublin: Czelej Sp. z o.o.; 2004. s. 375–376.
9. Don BR, Schambelan M. Nadciśnienie na tle zaburzeń endokrynologicznych. W: Greenspan FS, Gardner D G. *Endokrynologia ogólna i kliniczna.* Wydanie polskie. Lublin: Czelej Sp. z o.o.; 2004. s. 428–429.
10. Greenspan SL, Resnick NM. *Endokrynologia wieku starczego.* W: Greenspan FS, Gardner DG. *Endokrynologia ogólna i kliniczna.* Wydanie polskie. Lublin: Czelej Sp. z o.o.; 2004. s. 881–882.
11. Śmigiel J. Doświadczenie depresji u osób starszych – kontekst somatyczny i społeczny. *Post Psychiatr Neurol.* 1998; 7, suplement 1 (6): 17–23.
12. Chodorowski Z. Główne maski depresji u chorych w wieku podeszłym. *Post Psychiatr Neurol.* 1998; 7, suplement 1 (6): 41–46.
13. Kwieciński H. *Choroby mózgowo-naczyniowe.* W: Pasiński T. red. *Angiologia.* Warszawa: PZWL; 2004. s. 228.
14. Krychowiak G. Depresje poudarowe. *Post Psychiatr Neurol.* 1998; 7, suplement 1 (6): 47–50.
15. Parker K, Schatzberg A, Lyons D. Neuroendocrine aspects of hypercortisolism in major depression. *Hormones and Behavior.* 2003; 43: 60–66.
16. Padgett DA, Glaser R.: How stress influences the immune response. *Trends Immunol.* 2003; 24: 444–448.

Wpłynęło: 17.01.2008. Zrecenzowano: 13.02.2008. Przyjęto: 26.02.2008.

Adres: ul. Wysoka 1d/6, 85-323 Bydgoszcz, e-mail: juszczaczek@op.pl