



Aleksytymia jako czynnik ryzyka czy skutek PTSD u kobiet – ofiar przemocy domowej

Alexithymia – a risk factor or a consequence of PTSD in female victims of domestic violence

MAŁGORZATA DĄBKOWSKA

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

STRESZCZENIE

Cel. Celem pracy była ocena występowania i nasilenia aleksytymii oraz objawów zespołu stresu pourazowego, a także oraz ocena korelacji między nimi u kobiet – ofiar przemocy domowej.

Metoda. Grupę badaną stanowiło 30 kobiet w wieku od 17 do 55 lat; średnia wieku wynosiła 37 lat. Badane osoby były mieszkankami hosteli dla ofiar przemocy domowej. Doświadczały zarówno przemocy fizycznej jak i psychicznej. Obecność i nasilenie aleksytymii oceniano za pomocą 20-punktowej skali samooceny Toronto Alexithymia Scale. Diagnozę i nasilenie zespołu stresu pourazowego opierano na podstawie skali PTSD Interview (PTSD-I) autorstwa C.G. Watsona i wsp., 1991.

Wyniki. W badanej grupie kobiet, które doświadczały przemocy domowej, aleksytymię i subkliniczną aleksytymię stwierdzono u 53% ofiar. W badanej grupie ofiar przemocy domowej 97% miało objawy PTSD. Aż 70% ofiar miało nasilenie objawów PTSD znaczne, bardzo znaczne lub ekstremalne. Wyższa punktacja w skali aleksytymii wiązała się z większym nasileniem zespołu stresu pourazowego.

Wnioski. U ofiar przemocy domowej częściej zanotowano obecność aleksytymii niż w populacji ogólnej. Nasilenie cech aleksytymii wiązało się z nasileniem objawów PTSD.

SUMMARY

Objectives. The aims of the study were, firstly, to assess the prevalence and severity of alexithymia and posttraumatic stress disorder (PTSD) symptoms in female victims of domestic violence, and secondly, to examine correlation between alexithymia and PTSD severity in this group.

Method. Participants in the study were 30 women aged 17 to 55 years (mean age 37 years), living in hostels for domestic violence victims. They had experienced both physical violence and psychological abuse. The presence and severity of alexithymia were assessed using the 20-item self-rating Toronto Alexithymia Scale. For the PTSD diagnosis and severity evaluation the PTSD Interview (PTSD-I) by C.G. Watson et al. (1991) was used.

Results. In this group of domestic violence victims 53% had alexithymia or subclinical alexithymia, and 97% were found to suffer from PTSD symptoms. In as many as 70% of the victims PTSD severity was profound, very profound, or extreme. Higher scores on the alexithymia scale were correlated with higher PTSD severity.

Conclusions. The prevalence of alexithymia among domestic violence victims was higher than that in the general population. The intensity of alexithymia was correlated with PTSD symptoms severity.

Słowa kluczowe: stres / przemoc domowa / zespół stresu pourazowego (PTSD) / aleksytymia

Key words: stress / domestic violence / posttraumatic stress disorder (PTSD) / alexithymia

Przemoc w rodzinie to zamierzone i wykorzystujące przewagę siły działanie przeciw członkowi rodziny, naruszające prawa i dobra osobiste, powodujące cierpienie i szkody. Charakteryzując przemoc w rodzinie należy podkreślić jej ważną cechę, jaką jest intencjonalność. Przemoc domowa jest zamierzonym działaniem człowieka i ma na celu kontrolowanie i podporządkowanie ofiary. W wielu badaniach potwierdzono wpływ traumatycznych doświadczeń na zdrowie psychiczne. Kobiety, przeciwko którym stosowano przemoc, o wiele częściej korzystają z opieki medycznej, wymagają częściej pomocy w trybie ostrym, cierpią z powodu nadużywania alkoholu i leków, o wiele częściej podejmują próby samobójcze oraz częściej wymagają leczenia psychiatrycznego. Negatywne przeżycia

są jednym z czynników ryzyka depresji [1]. Wyniki badań podkreślają większy wpływ przemocy na zdrowie psychiczne niż fizyczne wykorzystywanych kobiet [2]. Urazy powstające w wyniku przemocy domowej są jednymi z najpowszechniejszych traumatycznych wydarzeń dotyczących człowieka. Urazowość w wyniku przemocy domowej wyróżnia się powtarzalnością zdarzeń urazowych. Ofiara ma przedłużony kontakt z prześladowcą. Ofiary przemocy domowej są wielokrotnie narażone na urazy, które spełniają kryteria traumatycznego wydarzenia wg DSM-IV, wymagane w przypadku rozpoznania zespołu stresu pourazowego [3].

Poważny uraz dotyka 1/3 ofiar, a 10–20% z nich cierpi później na PTSD [4]. Czynniki predysponującymi do

rozwoju PTSD w następstwie doznanego urazu są: obecność wcześniejszego urazu w dzieciństwie, zaburzenia osobowości, genetyczna podatność na choroby psychiczne, nieadekwatny system wspierający, niekorzystny system wewnętrznej kontroli, długotrwałe obciążenie psychiczne, nadużywanie alkoholu [5].

Dotychczasowe wyniki badań nad wpływem stresu na zdrowie psychiczne człowieka wyraźnie wskazują na znaczące różnice we wrażliwości, czy odporności na stres poszczególnych osób. Podatność na psychiczne urazy wynika z bardzo różnorodnych czynników i dopiero suma wpływów doprowadza do ujawnienia się zaburzeń psychicznych po doświadczeniu przeżycia traumatycznego. Jednym z czynników ryzyka są cechy osobowości, m.in. aleksytymia. Pod wpływem długotrwałego stresu spowodowanego najbliższym otoczeniem, osoby te nie potrafią radzić sobie z silnymi uczuciami agresywnymi, nie potrafią rozpoznać własnych uczuć i przeżyć, mają problemy z kontrolowaniem impulsów [6]. W wystąpieniu objawów PTSD ważniejsze znaczenie mogą mieć indywidualne różnice w odpowiedzi na traumatyczne wydarzenie niż sama jakość wydarzenia [7]. Obserwuje się różnice płci w częstości zachorowania na PTSD [8]. Kobiety (18%) częściej reagują na traumę zespołem stresu pourazowego, niż mężczyźni (10%) [9]. U kobiet dwukrotnie częściej rozwijają się objawy PTSD w wyniku przemocy stosowanej przewlekłe [10]. Wyrażano pogląd, że traumatyczne przeżycia mogą powodować nasilenie aleksytymii [11]. Także przemoc domowa znacząco wpływa na wzrost aleksytymii u ofiar [12]. Obecność aleksytymii ma wpływ na stan zdrowia psychicznego [12]. Aleksytymię częściej stwierdza się u osób z osobowością borderline, która powiązana jest z wykorzystywaniem seksualnym w dzieciństwie [12]. W innych badaniach stwierdzano wpływ wykorzystywania seksualnego i nadużyć w dzieciństwie na występowanie aleksytymii w wieku dorosłym [13]. Wyższy poziom aleksytymii stwierdzano także u ofiar gwałtu [14]. Wiele badań nad aleksytymią dotyczy osób, które doświadczyły ekstremalnych przeżyć, jak: obóz koncentracyjny, wojna, czy nadużycia seksualne [14, 15, 16, 17].

Termin aleksytymia (z grek. *a* – brak, *lexis* – słowo, *thymos* – emocje), tzn. brak słów dla emocji, wprowadzony został przez Sifneosa dla opisu specyficznego, psychologicznego defektu pacjentów z zaburzeniami psychosomatycznymi [18]. Aleksytymia w sensie syndromologicznym dotyczy procesów emocjonalno-kognitywnych, których zaburzenia prowadzą z jednej strony do zakłóceń w komunikacji interpersonalnej i funkcjonowaniu społecznym, z drugiej – odpowiedzialne są za tworzenie się objawów psychosomatycznych [19]. Sifneos, twórca pojęcia, definiuje je w sposób następujący: Aleksytymia to „...niezdolność do identyfikacji uczuć, a także wykorzystania języka do opisu uczuć, niezdolność do różnicowania między emocjami i ich odczuciami cielesnymi, ubóstwo w zakresie marzeń i fantazji” [20]. Meurs i Clukers (1999) proponują zastąpienie terminu aleksytymia pojęciem *disaffectation*, przyjmując jednocześnie, że osoby cierpiące na choroby psychosomatyczne doświadczyły w przeszłości tak silnych emocji, że psychiczna konfrontacja z nimi stanowiłaby zagrożenie dla ich poczucia tożsamości i ciągłości psychicznej [21]. Pally (1998), która odwołuje się do współczesnych

badania z zakresu neuropsychologii dostrzega, że pacjenci z aleksytymią mają zaburzoną nie tylko werbalną, ale też niewerbalną ekspresję emocji [22]. Aleksytymia w różnych badaniach była oceniana jako czynnik sprzyjający różnym zaburzeniom psychicznym oraz jako nieadekwatna, warunkowana reakcja na stresową sytuację [23]. Jedna hipotez na temat aleksytymii przekonuje, że u jej podłoża leżą traumatyczne doświadczenia, szczególnie w okresie dzieciństwa. Do powstania aleksytymii może dochodzić wtedy, gdy osoba przeżywa powtarzające się doświadczenia, bez możliwości kontroli, przy braku perspektywy poprawy sytuacji. Osoby, które doświadczyły długotrwałej lub ekstremalnej traumy, na jakiś czas lub na zawsze zostają pozbawione mechanizmów przywracających stan równowagi wewnętrznej [24]. Nadmierna czujność i wyczekiwanie zagrożenia sprawiają, że osobom tym nie wystarcza już uwagi do przyjmowania bodźców zwiastujących przyjemność i przeżycie emocji pozytywnych. Tracą kompetencje emocjonalne, nie potrafią rozumieć i nazwać uczuć [24]. Wprowadzono pojęcie wtórnej aleksytymii jako nieadekwatnej reakcji, pojawiającej się podczas radzenia sobie ze stresującymi sytuacjami [25, 26]. W niektórych badaniach nie potwierdzono większego nasilenia cechy aleksytymii i różnic w nasileniu tej cechy między grupami osób przed zachorowaniem na choroby nowotworowe lub takich zaburzeń psychicznych jak schizofrenia lub typowo psychosomatyczne [27]. Wynisno wniosek, że aleksytymia może być skutkiem długotrwałego stresu jaki powoduje choroba [28, 29, 30, 31, 32]. Także zwiększona trudność wyrażania emocji pod wpływem stresu zawodowego może wskazywać na obecność wtórnej aleksytymii [23].

Neurobiologia aleksytymii

U podłoża aleksytymii leżą zmiany neuroanatomiczne mózgu [33, 34]. Podłoże neuroanatomiczne aleksytymii związane jest z deficytami ciała modzelowatego lub redukcją połączeń międzypółkulowych oraz hipoaktywnością okolicy czołowej [35, 36, 37]. Aleksytymia związana jest także z hipofunkcją zakrętu obręczy, który wpływa na regulację emocji i odczuwania oraz z wyspą, która odgrywa ważną rolę w uświadamianiu własnych stanów wewnętrznych [38, 39]. Zmniejszone spoidło wielkie, to utrudniony czy wręcz zablokowany przepływ informacji między półkulami. Z drugiej strony zaburzony przepływ odbijać się musi na deficytach kontroli emocji oraz na braku umiejętności nazywania przeżyć emocjonalnych. Traumatyczne doświadczenia mają też wpływ na zaburzenia integracji między półkulami mózgu. Informacje emocjonalne z prawej półkuli z trudem docierają do lewej, gdzie mogłyby zostać zwerbalizowane i usystematyzowane. Potwierdzono w badaniach, że aleksytymia ma podłoże neurobiologiczne [34, 40] i jest powiązana z traumatycznymi doświadczeniami w dzieciństwie i w życiu dorosłym [41]. Bermond zaproponował rozróżnienie dwóch typów aleksytymii, zgodnie z wynikami badań dotyczących neurobiologii aleksytymii [42]. Typ I aleksytymii charakteryzuje się niemożnością przeżywania emocji i niemożnością wyrażania ekspresji emocji (rozróżniania i werbalizowania) – jest związany z dysfunkcją prawej półkuli [35]. Typ II aleksytymii wiąże się z redukcją ekspresji emocji na twarzy nawet przy znacznym poziomie emocji i jest związany

z nieprawidłowościami ciała modelowatego [35]. Aleksytymia związana z hipofunkcją zakrętu obręczy i wyspy należy do typu I [35, 39, 43]. Nieprawidłowości w regulacji stanów emocjonalnych, które leżą u podłoża aleksytymii mogą być wspólnymi czynnikami ryzyka różnych zaburzeń psychicznych i chorób somatycznych, jak schizofrenia, depresja czy zaburzenia somatyzacyjne [44, 45, 46, 47, 48, 49].

CEL PRACY

Celem pracy była: (1) ocena występowania i nasilenia aleksytymii, (2) ocena występowania i nasilenia objawów zespołu stresu pourazowego, (3) ocena korelacji między nasileniem aleksytymii a nasileniem objawów stresu pourazowego u kobiet ofiar przemocy domowej.

GRUPA BADANA

Grupę badaną stanowiło 30 kobiet w wieku od 17 do 55 lat; średnia wieku wynosiła 37 lat. Badane osoby były mieszkankami hosteli dla ofiar przemocy domowej. Doświadczaly zarówno przemocy fizycznej i psychicznej. Rodzaje stosowanej przemocy to: bicie, duszenie, wiązanie, ograniczanie finansowe, ograniczanie swobody poruszania się, poniżanie, straszenie, stosowanie wulgarnych określeń, wymuszanie współżycia seksualnego, wyłudzenie. W badanej grupie wszystkie ofiary doznawały tak nasilonej przemocy, że zostały zmuszone do opuszczenia swojego miejsca zamieszkania i do przebywania wraz z dziećmi w hostelach dla ofiar przemocy domowej. Traumatyczne przeżycia w ocenie ofiar, u których rozpoznano PTSD spełniały kryteria stresorów zgodnie z klasyfikacją i na pytanie dotyczące doświadczenia zdarzenia traumatycznego z elementami zagrożenia życia, zranienia, zagrożenia integralności fizycznej własnej lub innych, z reakcją strachu, bezsilności i przerażenia – odpowiadały twierdząco. Prawie wszystkie badane osoby doznały przemocy ze strony męża lub konkubenta, a dwie najmłodsze badane osoby ze strony ojca. Czas trwania przemocy był różny: od 6 miesięcy do 20 lat. Czas od ostatniego wydarzenia traumatycznego wyniósł powyżej 6 miesięcy.

METODY

Występowanie i nasilenie aleksytymii oceniano za pomocą 20-punktowej skali samooceny *Toronto Alexithymia Scale* (TAS-20) [50, 51, 52, 53, 54]. Każda pozycja narzędzia jest oceniana za pomocą 5-punktowej skali Likerta, o rozpiętości oceny – od „bardzo się nie zgadzam”, do – „bardzo się zgadzam”. Skala TAS-20 charakteryzuje się dobrą wewnętrzną zgodnością (Cronbacha alfa = 0,81) i wysoką rzetelnością wg badania test-retest w odstępie 3-tygodniowym ($r = 0,77$). Jako punkt odcięcia do stwierdzenia aleksytymii przyjęto zgodnie z innymi badaniami 56 punktów. Osoby z wynikiem poniżej 44 punktów zaliczono do grupy bez cech aleksytymii [55, 56, 57]. Skala ta mierzy nasilenie trzech czynników aleksytymii: (1) trudności

w identyfikowaniu uczuć, (2) trudności w komunikowaniu uczuć innym, oraz (3) operacyjny styl myślenia [58]. Potwierdzono wartość skali TAS-20 w różnych kulturach i językach [59, 60]. Obecnie skala TAS-20 jest najszersze stosowaną skalą do oceny aleksytymii [61].

Rozpoznanie i nasilenie zespołu stresu pourazowego opierano na podstawie skali *PTSD Interview* (PTSD-I) autorstwa Watsona i wsp. (1991) [62]. Skala PTSD-I jest skalą samooceny, powstała na bazie kryterium PTSD wg DSM-III [63]. Umożliwia ocenę każdego objawu wg oceny binarnej – obecny/nieobecny oraz nasilenie i częstotliwość każdego objawu oraz obecność i nasilenie zespołu PTSD [63]. Charakteryzuje się znaczną rzetelnością i zgodnością. Symptomy pogrupowane są w trzy kategorie: (1) natrętne powracanie obrazów i myśli związanych z traumatycznym zdarzeniem, (2) unikanie wszelkich bodźców kojarzących się ze zdarzeniem, (3) nadmierne pobudzenie. Rzetelność oryginalnej skali obliczona metodą retestowania wynosi $r_{tt} = 0,95$, alfa Cronbacha = 0,94, współczynnik czułości = 0,89, specyficzność = 0,94. Kwestionariusz został zaadaptowany do warunków polskich [64]. Zgodność wewnętrzną (alfa Cronbacha) dla poszczególnych podskal wersji polskiej wynosi: dla podskali mierzącej powracanie – 0,78; dla podskali mierzącej unikanie – 0,74; dla podskali mierzącej pobudzenie – 0,87. Zgodność wewnętrzną dla całej skali wynosi – 0,90 [64]. Badana osoba ocenia nasilenie i częstość pojawienia się wymienionych 17 objawów wchodzących w skład zespołu stresu pourazowego po najbardziej przeżytych traumatycznym doświadczeniu, jeśli miało miejsce kilka takich doświadczeń. PTSD-I jest jedynym narzędziem oceniającym obecność PTSD, którego pozycje są istotnie skorelowane z kryteriami DSM-III, III-R, oraz DSM-IV. Skala posiada dobrze udokumentowaną trafność, jest prosta w stosowaniu, może być przeprowadzana przez przeszkolonych ankietów. Można ją stosować w ocenie skutków różnych traumatycznych zdarzeń, w różnych grupach ofiar [62]. W badaniu użyto skali w interpretacji Heitzmana [65]. Skala została podzielona na części: od A do E. W wywiadzie w części B cztery pytania dotyczą objawów związanych z nawracaniem wspomnień, w części C siedem pytań określa unikanie bodźców związanych ze zdarzeniem i w części D sześć pytań odnosi się do nadmiernego pobudzenia związanego z traumatycznym doświadczeniem. Sumowano wyniki części B, C i D. Dodatkowo dwa pytania dotyczą częstości występowania objawów i czasu trwania zespołu (część E). Każdy objaw był oceniany w 7-punktowej skali nasilenia od „nie, nigdy”, do „w najwyższym stopniu, zawsze”. Kryteria zespołu są spełnione u osób, które doświadczyły istotnej traumy, gdy w podskali B co najmniej jedna odpowiedź jest równa lub większa niż 4 punkty, w podskali C co najmniej trzy odpowiedzi mają 4 lub więcej punktów, w podskali D co najmniej dwie odpowiedzi mają przynajmniej 4 punkty, a w części E oba pytania są ocenione powyżej 1 punktu. Suma punktacji podskal B, C, D powyżej 24 punktów potwierdza diagnozę PTSD. Maksymalna punktacja możliwa do uzyskania po zsumowaniu wyników z trzech podskal (B, C, D) wynosi 119 punktów. Stopnie nasilenia PTSD oceniano wg ilości punktów sumy podskal: stopień nieznaczny: 24–48, stopień znaczny: 49–73, bardzo znaczny: 74–98, ekstremalny: 99–119.

Analiza statystyczna. Wyniki badań poddano ocenie statystycznej. Posłużono się pakietem testów statystycznych SPSS dla Windows, wersja 13.0. Zastosowano test t dla zmiennych niezależnych oraz korelację Spearmana.

WYNIKI

W badanej grupie kobiet, które doświadczały przemocy domowej, aleksytymię i subkliniczną aleksytymię stwierdzono u 53% ofiar. U 37% kobiet wynik w skali TAS-20 wynosił 56 i powyżej punktów, u dalszych 17% osób stwierdzono nasilenie subkliniczne aleksytymii. Średnie nasilenie aleksytymii w badanej grupie wynosiło 50 punktów w skali TAS-20. Maksymalna punktacja nasilenia aleksytymii wynosiła 88 punktów, minimalna 31 punktów.

W badanej grupie 30 kobiet – ofiar przemocy domowej, tylko jedna osoba nie miała objawów PTSD. U 37% badanych nasilenie zespołu stresu pourazowego było ekstremalne (7%) lub bardzo znaczne (30%). Znaczne nasilenie objawów PTSD stwierdzono u 33% osób, a nieznaczne u 27% kobiet. Aż 70% ofiar miało nasilenie objawów PTSD znaczne, bardzo znaczne lub ekstremalne. Średnia punktacja w całej grupie w skali PTSD-I (część B, C, D) wynosiła 64 punkty. Maksymalna punktacja wynosiła 104 punkty, a minimalna 20 punktów.

Oceniając korelację między nasileniem aleksytymii a nasileniem objawów PTSD stwierdzono istotną zależność. W grupie kobiet z aleksytymią i subkliniczną aleksytymią nasilenie objawów PTSD w skali PTSD-I Watsona wynosiło średnio 72 punkty, a w grupie bez aleksytymii 54 punkty i różnica między tymi grupami była istotna statystycznie (test $t = 2,1$, $p = 0,03$, $df = 28$). Jeszcze większa różnica w nasileniu objawów PTSD w tej skali była gdy rozpatrywano grupy z większym nasileniem aleksytymii (punkt odcięcia w skali TAS = 56) w porównaniu do grupy bez ewidentnej aleksytymii. Średnia wartość nasilenia objawów PTSD w grupie z wyższym nasileniem aleksytymii wynosiła 82 punkty, a w grupie bez aleksytymii odpowiednio 53 punkty i istotność różnicy między grupami była na poziomie $p = 0,001$ (t -test; $t = 3,594$, $df = 28$). Wyższa punktacja w skali aleksytymii wiązała się z większym nasileniem zespołu stresu pourazowego w skali Watsona (współczynnik korelacji Spearmana = 0,423, $p = 0,05$). Wiek badanych kobiet nie miał wpływu na wysokość punktacji w skali PTSD-I.

DYSKUSJA

W badanej grupie kobiet, które doświadczały długofalowej przemocy ze strony partnera, u ponad połowy zanotowano aleksytymię. W generalnej populacji aleksytymię stwierdza się u ok. 10% kobiet [66, 67]. W populacji generalnej aleksytymia częściej dotyczy mężczyzn niż kobiet. Co dziesiąta kobieta i co piąty mężczyzna to osoby cierpiące na aleksytymię. W badaniach fińskich wykazano, że aleksytymia dotyczy 10% kobiet i aż 17% mężczyzn [68]. W Polsce sytuacja wygląda bardzo podobnie. Porównując uzyskane wyniki badań z częstością występowania aleksytymii w populacji generalnej w badanej grupie kobiet cecha

ta występowała 5-krotnie częściej [66, 67]. Występowanie cechy aleksytymii związane było z nasileniem objawów PTSD u badanych kobiet. Podobne obserwacje korelacji między nasileniem aleksytymii a zespołem stresu pourazowego opisano u weteranów wojny w Wietnamie (wynik w skali TAS-20 był istotnie związany z nasileniem objawów PTSD, a nie ciężkością traumatycznego wydarzenia [16]) oraz u ofiar holocaustu [17]. Aleksytymia była powiązana z dysfunkcyjną rodziną, w której częściej występuje przemoc [69]. Zaobserwowana korelacja między nasileniem aleksytymii a ciężkością objawów PTSD nie odpowiada na pytanie, czy aleksytymia usposabia do wystąpienia PTSD w wyniku traumy, czy też aleksytymia jest skutkiem PTSD. Wykazano wpływ niektórych cech osobowości, jak neurotyczność i introwersja, na wystąpienie zespołu stresu pourazowego [70], a oba te czynniki wiążą się z trudnością w wyrażaniu emocji [71].

U osób ze schizofrenią w osobowości przedchorobowej nie stwierdzono większego nasilenia cechy aleksytymii i wnioskowano, że nie jest czynnikiem ryzyka choroby, ale raczej skutkiem [72]. W badaniach dotyczących chorych na schizofrenię, u których częściej obserwowano aleksytymię, oceniano ją jako wtórny wynik choroby. W grupie polskich pacjentów ze schizofrenią, wysoki odsetek (56%) obserwowanej cechy aleksytymii wśród chorych mężczyzn i kobiet, kilkakrotnie przewyższała częstość występowania tej cechy w populacji generalnej obojga płci [73]. Wśród pacjentów z zaburzeniami psychicznymi najsilniejszy związek zanotowano między objawami PTSD a cechami osobowości granicznej [74, 75, 76]. Przewlekły stres w pracy może wpływać na ujawnienie się cechy aleksytymii. Wśród osób, u których pojawiały się objawy somatyczne w wyniku przewlekłego stresu w pracy, stwierdzono istotnie wyższy poziom aleksytymii. Osoby te szczególnie miały mniejsze możliwości w identyfikowaniu i wyrażaniu uczuć. Poziom aleksytymii nie zmieniał się wraz z ustępowaniem skarg somatycznych. Autorzy oceniali to zjawisko jako wtórną aleksytymię powstałą w wyniku przewlekłego stresu [23].

Za rolę aleksytymii jako czynnika ryzyka PTSD przemawiają badania oceniające nasilenie aleksytymii przed wystąpieniem objawów PTSD. Oceniano korelacje między nasileniem aleksytymii badanej w ramach oceny osobowości przed podjęciem pracy a objawami PTSD u policjantów biorących udział w akcji po zamachu 11 września 2001 r. w Nowym Jorku. Nasilenie aleksytymii było dodatkowo skorelowane z nasileniem objawów PTSD oraz nadużyciami emocjonalnymi lub zaniedbaniami w dzieciństwie tych osób, a nie z sumą ekspozycji na traumatyczne zdarzenia. Nasilenie aleksytymii było powiązane z nasileniem większości objawów PTSD oraz było czynnikiem predyktoryjnym objawów PTSD [77].

Jedno z niewielu badań prospektywnych badających czynniki ryzyka wystąpienia objawów PTSD zanotowało, że takie cechy jak wysoki poziom wrogości i niski poziom własnej skuteczności są najbardziej sprzyjającymi czynnikami ryzyka PTSD. Te cechy sprzyjały też wzrostowi poziomu aleksytymii ocenianej za pomocą skali TAS-20 w ciągu 2 lat po urazie. Ilość i ciężkość wydarzeń traumatycznych nie miały wpływu na późniejsze pojawienie się objawów PTSD [78]. Aleksytymia jest powiązana zarówno

z PTSD jak i z neuroendokrynną odpowiedzią na stres. Nasilenie aleksytymii było związane z mniejszą odpowiedzią katecholamin na bodźce stresowe [79]. W przedstawionej pracy u prawie wszystkich badanych ofiar przemocy domowej stwierdzono objawy zespołu stresu pourazowego, u większości o znacznym nasileniu. Kobiety, które doświadczały przemocy ze strony partnera życiowego są grupą szczególnego ryzyka PTSD [7, 80, 81, 82]. Wyniki niektórych badań dowodzą, że istnieje związek między typem osobowości a zdolnością osoby do przetwarzania traumatycznych wspomnień, co może leżeć u podłoża podatności na zespół stresu pourazowego. Z drugiej strony trudny do uniknięcia stres w wyniku przemocy domowej może powodować zmiany w osobowości u ofiar. Do objawów samego zespołu pourazowego należy poczucie alienacji i trudności w wyrażaniu swoich emocji i rozumienia emocji otoczenia. Dotychczas niewiele uwagi poświęcono zależności między aleksytymią a zespołem stresu pourazowego. Wyjaśnienie roli aleksytymii u ofiar przemocy domowej pozostaje kwestią otwartą i wymaga dalszych badań. Zasadne wydają się pytania: Czy aleksytymia uwrażliwia na rozwój PTSD? Czy aleksytymia wpływa na przebieg PTSD? Czy następstwem PTSD jest aleksytymia? Czy aleksytymia i PTSD mają wspólne podłoże?

WNIOSKI

1. Aleksytymii zanotowano u ofiar przemocy domowej częściej niż w populacji ogólnej.
2. U prawie wszystkich ofiar przemocy domowej stwierdzono objawy zespołu stresu pourazowego, u większości o znacznym nasileniu.
3. Nasilenie cechy aleksytymii korelowało z nasileniem objawów PTSD.

PIŚMIENNICTWO

1. Tanskanen A, Hintikka J, Honkalampi K, Haatainen K, Koivumaa-Honkanen H, Viinamaki H. Impact of multiple traumatic experiences on the persistence of depressive symptoms – a population-based study. *Nord J Psychiatry* 2004; 58 (6): 459–64.
2. Hou WL, Wang HH, Chung HH. Domestic violence against women in Taiwan: their life-threatening situations, post-traumatic responses, and psycho-physiological symptoms: an interview study. *Int J Nurs Stud* 2005; 42 (6): 629–36.
3. American Psychiatric Association. *DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Wyd. IV. Washington, DC: The Association; 1994.
4. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB, Breslau N. Epidemiologic risk factors for trauma and PTSD. W: Yehuda R, red. *Risk factors for posttraumatic stress disorder*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1999: 23–59.
5. Davidson JR. Trauma: the impact of post-traumatic stress disorder. *J Psychopharmacol* 2000; 14 (2, supl 1): 5–12.
6. Raine A. Autonomic nervous system factors underlying disinhibited, antisocial and violent behaviour: Biosocial perspectives and treatment implications. *Ann NY Acad Sci* 1996; 794: 46–59.
7. Bowman ML. The role of individual factors in predicting Post-traumatic Stress Disorder. *Rozdz. 17*. W: Schultz I, Gatchel RJ, red. *Handbook of complex occupational disability using a biopsychosocial approach*. New York: Kluwer Academic; 2004.
8. Stein MB, Walker JR, Forde DR. Gender differences in susceptibility to posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther* 2000; 38: 619–28.
9. Norris FH. Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *J Pers Soc Psychol* 1992; 60: 409–18.
10. Gill JM, Szanton SL, Page GG. Biological underpinnings of health alterations in women with PTSD: A sex disparity. *Biol Res Nurs* 2005; 7 (1): 44–54.
11. Lumley MA, Stettner L, Wehmer F. How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res* 1996; 41 (6): 505–18.
12. Modestin J, Furrer R, Malti T. Different traumatic experiences are associated with different pathologies. *Psychiatr Q* 2005 Spring; 76 (1): 19–32.
13. Berenbaum H. Childhood abuse, alexithymia and personality disorder. *J Psychosom Res* 1996; 41 (6): 585–95.
14. Zeitlin SB, McNally RJ, Cassiday KL. Alexithymia in victims of sexual assault: an effect of repeated traumatization? *Am J Psychiatry* 1993; 150 (4): 661–3.
15. Krystal H. *Integration and self-healing: Affect, trauma, alexithymia*. New York: Hillsdale Analytic Press; 1988: 210.
16. Hyer L, Woods MG, Summers MN, Boudewyns P, Harrison WR. Alexithymia among Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 1990; 51 (6): 243–7.
17. Yehuda R, Ann Steiner A, Kahana B, Binder-Brynes K, Southwick SM, Zelman S, Giller EL. Alexithymia in Holocaust survivors with and without PTSD. *J Trauma Stress* 1997; 10 (1): 93–100.
18. Sifneos PE. The prevalence of “alexithymic” characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 1973; 22: 255–63.
19. Brzeziński R. *Aleksytymia w chorobach układu krążenia. Rozprawa doktorska*. Bydgoszcz: Akademia Medyczna; 1982.
20. Maruszewski T, Ściagała E. *Emocje – Aleksytymia – Poznanie*. Poznań: Wydawnictwo Fundacji Humaniora; 1998.
21. Meurs P, Cluckers G. Psychosomatic symptoms, embodiment and affect. *J Child Psychother* 1999; 25 (1): 71–91.
22. Pally R. Emotional processing: The mind-body connection. *Int J Psychoanal* 1998; 79: 349–62.
23. deVente W, Kamphuis JH, Emmelkamp PMG. Alexithymia, risk factors or consequence of work-related stress? *Psychother Psychosom* 2006; 75 (5): 304.
24. Saarni C. *The development of emotional competence*. New York: Guilford; 1999.
25. Wise TN, Mann LS, Mitcheell JD, Hrywniak M, Hill B. Secondary alexithymia: An empirical validation. *Compr Psychiat* 1990; 31: 284–8.
26. Freyberger H. Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother Psychosom* 1977; 28: 337–43.
27. Greenberg RP, Dattore PJ. Do alexithymic traits predict illness? *J Nerv Ment Dis* 1983; 171: 5: 276–9.
28. Fukunishi I, Saito S, Ozaki S. The influence of defense mechanisms on secondary alexithymia in hemodialysis patients. *Psychother Psychosom* 1992; 57: 50–6.
29. Fukunishi I, Kikuchi M, Wogan J, i in. Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiat* 1997; 38 (3): 166–70.
30. Fukunishi I. Psychosomatic problems surrounding kidney transplantation. *Psychother Psychosom* 1992; 57: 42–9.
31. Buck R. Emotional communication, emotional competence, and physical illness: a developmental-interactionist view. W: Traue HC, Pennebaker JW, red. *Emotion, Inhibition and Health*. Seattle: Hogrefe & Huber; 1992: 32–57.

32. Honkalampi K, Hintikka J, Saarinen P, Lehtonen J, Viinamaki H. Is alexithymia a permanent feature in depressed patients? Results from a 6-month follow-up study. *Psychother Psychosom* 2000; 69: 303–8.
33. Tenhouten WD, Hoppe KD, Bogen JE, Walter DO. Alexithymia: an experimental study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 312–6.
34. Zeitlin SD, Lane RD, O'Leary DS, Schrift MJ. Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1434–9.
35. Larsen JK, Brand N, Bermond B, Hijman R. Cognitive and emotional characteristics of alexithymia – A review of neurobiological studies. *J Psychosom Res* 2003; 54 (6): 533–41.
36. Grabe HJ, Moller B, Willert C, Spitzer C, Rizos T, Freyberger HJ. Interhemispheric transfer in alexithymia: a transcallosal inhibition study. *Psychother Psychosom* 2004; 73 (2): 117–23.
37. Parker JDA, Keightley ML, Smith CT, Taylor GJ. Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: An experimental study. *Psychosom Med* 1999; 61: 464–8.
38. Gündel H, López-Sala A, Ceballos-Baumann AO, Deus J, Cardoner N, Marten-Mittag B, Soriano-Mas C, Pujol J. Alexithymia correlates with the size of the right anterior cingulate. *Psychosom Med* 2004; 66: 132–40.
39. Aleman A. Feelings you can't imagine: towards a cognitive neuroscience of alexithymia. *Trends Cogn Sci* 2005; 9 (12): 553–5.
40. Dewaraja R, Sasaki Y. A right to left hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia. *Psychother Psychosom* 1990; 54: 201–7.
41. Crittenden PM. Peering into the black box: An exploratory treatise on the development of the self in children. W: Cicchetti D, Troth SL, red. *Disorders and Dysfunctions of the Self*. Rochester Symposium on Developmental Psychotherapy. Rochester, NY: University of Rochester Press; 1994: 79–148.
42. Bermond B. Brain and alexithymia. W: Vingerhoets A, Bussel F, Boelhouwer J, red. *The (none) expression of emotions in health and disease*. Tilburg, The Netherlands: Tilburg University Press; 1997: 115–30.
43. Berthoz S, Artiges E, Van de Moortele PF, Poline JB, Rouquette S, Consoli SM, Martinot JL. Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 961–7.
44. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. *Disorder of Affect Regulation: Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness*. Cambridge, MA: Cambridge University Press; 1997.
45. Taylor GJ, Bagby RM. An overview of the alexithymia construct. W: Baron R, Parker JDA, red. *Handbook of Emotional Intelligence*. San Francisco: Jossey-Bass; 2000: 40–67.
46. Honkalampi K, Hintikka J, Tanskanen A, Lehtonen J, Viinamaki H. Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res* 2000; 48: 99–104.
47. Cox BJ, Kuch K, Parker JDA, Shulman ID, Evans RJ. Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *J Psychosom Res* 1994; 38: 523–7.
48. Porcelli P, Leoci C, Guerra V, Taylor GJ, Bagby RM. A longitudinal study of alexithymia and psychological distress in inflammatory bowel disease. *J Psychosom Res* 1996; 41: 569–73.
49. Friedlander L, Lumley MA, Farchione T, Doyal G. Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185: 233–9.
50. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale – I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res* 1994; 38: 33–40.
51. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JDA. The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale – II. Convergent, discriminant and concurrent validity. *J Psychosom Res* 1994; 38: 33–40.
52. Taylor GJ. The alexithymia construct: Conceptualization, validation and relationship with basic dimensions of personality. *New Trends Exp Clin Psychiatry* 1994; 10: 61–74.
53. Erni T, Lotscher K, Modestin J. Two-factor solution of the 20-item Toronto Alexithymia Scale confirmed. *Psychopathology* 1997; 30: 335–40.
54. Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale – III. Reliability and factorial validity in a community population. *J Psychosom Res* 2003; 55: 269–75.
55. Haviland MG, Reise SP. Structure of the twenty-item Toronto Alexithymia Scale. *J Pers Assess* 1996; 66 (1): 116–25.
56. Loas G, Otmani O, Fremaux D, Lecercle C, Duflot M, Delahousse J. External validity, reliability and basic score determination of the Toronto Alexithymia Scales (TAS and TAS-20) in a group of alcoholic patients. *Encephale* 1996; 22 (1): 35–40.
57. Muller J, Buhner M, Ellgring H. Is there a reliable factorial structure in the 20-item Toronto Alexithymia Scale? A comparison of factor models in clinical and normal adult samples. *J Psychosom Res* 2003; 55 (6): 561–8.
58. Loas G, Corcos M, Stephan P, Pellet J, Bizouard P, Venisse JL, Perez-Diaz F, Guelfi JD, Jeammot P. Factorial structure of the 20-item Toronto Alexithymia Scale: confirmatory factorial analyses in nonclinical and clinical samples. *J Psychosom Res* 2001; 50 (5): 255–61.
59. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. The 20-item Toronto Alexithymia Scale – IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *J Psychosom Res* 2003; 55 (3): 277–83.
60. Parker JDA, Shaughnessy PA, Wood LM, Majeski SA, Eastbrook JM. Cross-cultural alexithymia: Validity of the 20-item Toronto Alexithymia Scale in North American aboriginal populations. *J Psychosom Res* 2005; 58: 83–8.
61. Taylor GJ. Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J Psychiat* 2000; 45: 134–42.
62. Watson CG, Juba MP, Manifold V, Kucala T, Anderson PE. The PTSD interview: rationale, description, reliability, and concurrent validity of a DSM-III-based technique. *J Clin Psychol* 1991; 47 (2): 179–88.
63. American Psychiatric Association. *DSM-III: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Wyd. 3. Washington, DC: The Association; 1980.
64. Koniarek J, Dudek B, Szymczak M. *Kwestionariusz do pomiaru zespołu zaburzeń po stresie urazowym (K-PTSD) – zastosowanie PTSD-Interview Ch. Watsona i innych w badaniach grupowych*. *Przegl Psychol* 2000; 43: 205–16.
65. Heitzman J. *Stres w etiologii przestępstw agresywnych*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2002.
66. Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM. The alexithymia construct: relationship with sociodemographic variables and intelligence. *Compr Psychiatry* 1989; 30: 434–41.
67. Loiselle CG, Dawson C. Toronto Alexithymia Scale: relationships with measures of patient self-disclosure and private self-consciousness. *Psychother Psychosom* 1988; 50: 109–16.
68. Salminen J, Saarijärvi S, Äärelä E, Toikka T, Kauhanen J. Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J Psychosom Res* 1999; 46: 75–82.
69. King JL, Mallinckrodt B. Family environment and alexithymia in clients and non-clients. *Psychother Res* 2000; 10 (1): 78–86.
70. Holeva V, TARRIER N. Personality and peritraumatic dissociation in the prediction of PTSD in victims of road traffic accidents. *J Psychosom Res* 2001; 51 (5): 687–92.

71. Nightingale J, Williams RM. Attitudes to emotional expression and personality in predicting post-traumatic stress disorder. *Br J Clin Psychol* 2000; 39: 243–54.
72. Greenberg RP, Dattore PJ. Do alexithymic traits predict illness? *J Nerv Ment Dis* 1983; 171 (5): 276–9.
73. Dąbkowska M. Aleksytymia u chorych na schizofrenię. Badania nad schizofrenią. Lublin: 1999/2000; 2 (2): 47–54.
74. Zlotnick C, Mattia JI, Zimmerman M. The relationship between posttraumatic stress disorder, childhood trauma and alexithymia in an outpatient sample. *J Traumatic Stress* 2001; 14: 177–88.
75. Berenbaum H. Childhood abuse, alexithymia and personality disorder. *J Psychosom Res* 1996; 41: 585–95.
76. Bankier B, Aigner M, Bach M. Alexithymia in DSM-IV disorder: comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression. *Psychosomatics* 2001; 42 (3): 235–40.
77. McCaslin SE, Meltzer TJ, Best SR, Liberman A, Weiss DS, Fagan J, Marmar CR. Alexithymia and PTSD symptoms in urban police officers: cross-sectional and prospective findings. *J Trauma Stress* 2006; 19 (3): 361.
78. Heinrichs M, Wagner D, Schoch W, Soravia LM, Hellhammer DH, Ehlert U. Predicting posttraumatic stress symptoms from pretraumatic risk factors: A 2-year prospective follow-up study in firefighters. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2276–86.
79. McCaslin SE, Inslicht SS, Neylan TC, Metzler TJ, Otte Ch, Lenoci M, Henn-Haase C, Best S, Yehuda R, Marmar CR. Association between alexithymia and neuroendocrine response to psychological stress in police academy recruits. *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder. A Decade of Progress. Ann N Y Acad Sci* 2006; 1071: 425–7.
80. Woods S. Trauma, posttraumatic stress disorder symptom clusters, and physical health symptoms in post abused women. *Arch Psychiat Nurs* 2000; 18 (1): 26–34.
81. Dutton MA, Green BL, Kaltman SI, Roesch DM, Zeffiro TA, Krause ED. Intimate partner violence, PTSD, and adverse health outcomes. *J Interpers Violence* 2006; 21 (7): 955–68.
82. Phillips KE, Gerald M, Rosen GM, Zoellner LA, Feeny NC. A cross-cultural assessment of posttrauma reactions among Malaysian and US women reporting partner abuse. *J Fam Violence* 2006; 21 (4): 259–62.

Adres: Dr Małgorzata Dąbkowska, Katedra i Klinika Psychiatrii Collegium Medicum, ul. Kurpińskiego 19, 85-096 Bydgoszcz, tel. (52) 5854256, e-mail: gosiadabkowska@yahoo.com