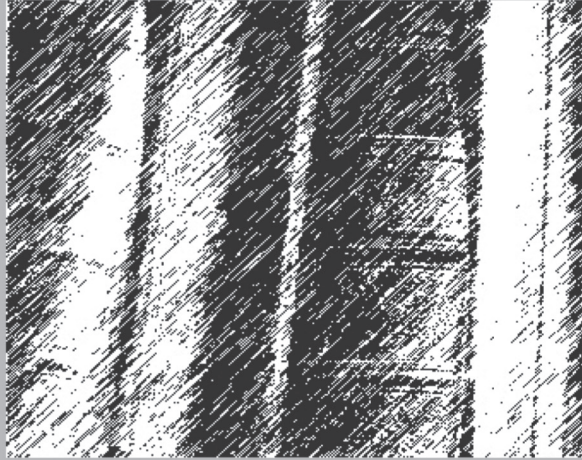




BOGDAN ZAWADZKI, AGNIESZKA POPIEL

Dynamika relacji między cechami temperamentu a nasileniem objawów pourazowego zaburzenia stresowego (PTSD) po wypadku drogowym Efekt podatności i komplikacji

The dynamics of relations between temperamental traits and intensity of PTSD symptoms after traffic accident. The effect of vulnerability and complication

Abstract: The paper analyses the relationship between temperamental traits and intensity of the symptoms of post-traumatic stress disorder (PTSD) and change of the direction in which both variables influence each other depending on time after the trauma. Longitudinal studies were conducted on about 700 traffic accidents participants: the first assessment took place within 24 months after the accident, the second — 12 months later. The analysis of the cross-lagged effects showed that in the subgroup studied earlier after accident ($N = 362$; after 1—6 months) the crucial role of temperamental traits could be identified indicating “temperamental vulnerability” to PTSD. In the subgroup studied later ($N = 337$; after 12—24 months), the reverse effect of PTSD symptoms on temperamental traits were identified indicating process of “complication”, i.e. temperamental changes caused by PTSD. The role of presented results for the analysis of psychological consequences of trauma was underlined as well as their implications for understanding the “enduring personality change after catastrophic experience” as a diagnostic category in the ICD-10.

Key words: post-traumatic stress disorder (PTSD), temperament, traffic accident.

Wprowadzenie teoretyczne

Doświadczenie traumatycznych wydarzeń wydaje się wpisane w ludzki los. Badania nad ich rozpowszechnieniem wykazują, że większość ludzi doznaje w ciągu życia jakiegoś z tych wydarzeń, np. katastrof, poważnych chorób, urazów ze strony innych osób czy spowodowanych wojną (zob. Lis-Turlejska, 2002). Psychiczne następstwa traumy znane były od dawna, ale dopiero w końcu XX wieku — po tragicznych doświadczeniach II wojny i kolejnych konfliktach zbrojnych — stały się one przedmiotem szerszych badań. Wyrazem tego było wyodrębnienie w latach osiemdziesiątych zaburzeń pourazowych jako nowej kategorii zaburzeń psychicznych, klasyfikowanych jako zaburzenia o charakterze lękowym (zob. APA, 2008; WHO, 1998). Dyskusja nad zasadnością wyodrębniania tych zaburzeń trwa do dziś, co nie zmienia faktu, że moment ten był przełomowy i stał się inspiracją rozwoju badań nad psychicznymi następstwami traumy, w tym zwłaszcza — pourazowym zaburzeniem stresowym (PTSD), rozpoznawanym wówczas, gdy powstały na skutek traumatycznego zdarzenia charakterystyczny zespół objawów utrzymuje się przez co najmniej miesiąc (zob. Popiel, Pragłowska, 2009). Kryteria rozpoznania PTSD według DSM-IV obejmują — jako niezbędny element — bezpośrednią konfrontację ze zdarzeniem zagrażającym życiu lub prowadzącym do doznania urazów ciała (kryterium A1) oraz wzbudzenie silnych emocji negatywnych (jak przerażenie — A2), a w ich następstwie — objawów ciągłego przeżywania traumatycznego wydarzenia (B), unikania bodźców skojarzonych z traumą lub ogólnego odrętwienia (C), ewentualnie utrzymywania się stanu zwiększonego pobudzenia (D). Formułuje się także warunek (E) dotyczący trwałości (przynajmniej miesiąc) oraz konsekwencji objawów (F) w postaci klinicznie znaczącego stanu stresu lub zakłócenia społecznego, zawodowego czy innego obszaru funkcjonowania jednostki. W diagnostyce różnicowej zwraca się szczególną uwagę na konieczność odróżnienia PTSD od innych zaburzeń lękowych (zwłaszcza w przypadku niepewności lub braku spełnienia kryterium A), afektywnych, a także od zaburzeń związanych z ostrą reakcją na stres (ASR-ASD; rozpoznawanych w trakcie pierwszego miesiąca po traumie). Uwzględnia się ponadto różne postacie PTSD: postać ostrą, jeżeli objawy utrzymują się krócej niż trzy miesiące, a po przekroczeniu trzymiesięcznego okresu — postać chroniczną. PTSD z opóźnionym początkiem rozpoznaje się wówczas, gdy objawy zaburzenia wystąpiły po upływie co najmniej sześciu miesięcy po urazowym wydarzeniu. Użyteczne klinicznie jest również wyodrębnienie stopni nasilenia zespołu objawów: łagodnego, umiarkowanego i ciężkiego. Ostateczna diagnoza

bieżącej dolegliwości — według DSM IV-TR — może więc brzmieć: „Zaburzenie stresowe pourazowe, ostre/przewlekłe/o opóźnionym początku, o nasileniu łagodnym/umiarkowanym/ciężkim”, a po upływie czasu (np. po leczeniu) można mówić także o stopniu ustąpienia objawów — remisji całkowitej lub częściowej (gdy występują jeszcze niektóre objawy zaburzenia, ale ich liczba i nasilenie nie wystarczyłyby do rozpoznania PTSD).

Badania prowadzone w paradygmacie typologicznym, a więc skoncentrowane na diagnozie zaburzenia, wykazały, że częstość występowania PTSD w grupach, które doświadczyły traumatycznego zdarzenia, zależy od rodzaju tego zdarzenia oraz czasu minionego od traumy. Generalnie częstość rozpoznania jest szacowana na ok. 30% (od kilku do kilkunastu dla katastrof naturalnych, do ponad połowy czy nieomalże wszystkich ofiar przemocy seksualnej czy traum wojennych; podajemy za: Popiel, Pragłowska, 2009). Dowiedziono jednocześnie, że częstość zaburzenia oraz nasilenie objawów (w badaniach zrealizowanych w paradygmacie diagnozy dymensyjnej) obniża się wraz z upływem czasu od traumatycznego zdarzenia — kluczowym przedziałem czasu jest tu okres do 3 miesięcy. Badania te pokazały zatem, że silna początkowa reakcja na traumatyczny stresor jest stosunkowo częsta i w tym sensie naturalna, ale duża liczba osób względnie szybko wraca do normalnego funkcjonowania po doznaniu urazu (Bonanno, 2004). U niektórych osób jednak objawy zaburzenia mogą utrzymywać się przez miesiące lub lata i z tego względu PTSD traktowane jest jako forma zaburzenia wynikającego z niemożności poradzenia sobie z traumą (naturalna wydaje się bowiem rezyliencja na traumę, więc silna reakcja początkowa i później stosunkowo szybki powrót do normalnego funkcjonowania; Popiel, Pragłowska, 2009).

PTSD jako zaburzenie lękowe jest traktowane jako forma zaburzenia o charakterze reaktywnym, a więc wynika z doświadczenia szczególnie stresujących wydarzeń. Wyniki metaanaliz (zob. Brewin, Andrews, Valentine, 2000; Ozer, Best, Lipsey, Weiss, 2003) wskazują przy tym jednoznacznie, że zasadniczym predyktorem rozwoju zaburzenia jest poziom ekspozycji na traumę, obejmujący zagrożenie życia i doznanie urazów ciała (przez ofiarę lub innych uczestników zdarzenia, a więc kryterium A1), wzbudzenie silnych emocji (kryterium A2), a także — nieujmowanych jako kryterium PTSD — doznań dysocjacyjnych podczas urazu (Ozer, Best, Lipsey, Weiss, 2003), a w przypadku katastrof także wielkość strat materialnych (Norris, Friedman, Watson, 2002). Wskazuje się ponadto, że utrzymywanie się lub remisja objawów zaburzenia zależy od wielu czynników środowiskowych, przy czym do najważniejszych z nich zalicza się doświadczenie „wtórnych stresorów”, innych stresujących zmian życiowych czy innych urazowych wydarzeń w okresie po poznaniu traumy (Brewin, Andrews, Valentine, 2000; Norris,

Friedman, Watson, 2002), a także niski poziom wsparcia społecznego (Brewin, Andrews, Valentine, 2000; Ozer, Best, Lipsey, Weiss, 2003). Zazwyczaj w badaniach z tego zakresu pomijana jest jednak rola czynników wyznaczających indywidualną podatność/rezyliencję na traumę, a jeśli nawet jest ona przedmiotem analizy, to wskazuje się zasadniczo na uwrażliwiające znaczenie uprzednich zaburzeń i/lub uprzednich traumatycznych wydarzeń (Lis-Turlejska, 2002). Rola cech osobowości stosunkowo rzadko jest przedmiotem analiz, pomimo iż tezy, że osobowość stanowi zasadniczy czynnik podatności na urazowe wydarzenia, były formułowane już dosyć dawno (podkreślano również ich znaczenie w różnym czasie od traumy; McFarlane, 1989). Jedną z przyczyn niepodjęcia badań nad rolami cech osobowości w podatności na wydarzenia urazowe jest trudność zrealizowania rozstrzygających badań prospektywnych (Williams, 1999), natomiast poprzeczne analizy związku między osobowością a zaburzeniem dla danych uzyskanych *post factum* obciążone są ryzykiem mylenia kierunku zależności, a więc efektu „podatności” (osobowość jest czynnikiem ryzyka PTSD) z efektem „komplikacji” (zaburzenie wpływa na osobowość).

Nieliczne dostępne analizy prospektywne wskazują jednak, że przedurazowa neurotyczność czy unikanie szkody istotnie umożliwiają przewidywanie nasilenia objawów PTSD czy diagnozę zaburzenia w okresie potraumatycznym (Engelhard, van den Hout, Kindt, 2003; Gil, 2005). Do podobnych wniosków prowadziły wyniki polskich analiz poprzecznych, zrealizowanych w okresie potraumatycznym w grupach ofiar powodzi (Zawadzki, 2006; Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009). Stwierdzono w nich, że cechy temperamentu: reaktywność emocjonalna, a także żwawość i perseweratywność (cechy charakterystyki czasowej), są powiązane z nasileniem objawów PTSD. Wyniki te zostały potwierdzone również w analizach danych z badań podłużnych, choć w całości zrealizowanych w okresie popowodziowym. Struktura współzmienności w czasie reaktywności emocjonalnej i nasilenia objawów PTSD (Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009), jak i współzależność zaburzenia od tej cechy temperamentu (Zawadzki, 2006) wyraźnie potwierdzały hipotezę „podatności” (w tym znaczeniu, że osoby o wyższej reaktywności są bardziej podatne na rozwój objawów zaburzenia). Dane te nie są zaskakujące, jeśli przyjmiemy, że reakcje warunkowe, w tym zwłaszcza warunkowanie reakcji lękowych, przebiegają szybciej (a ich wygaszanie — wolniej) u osób o małych możliwościach przetwarzania stymulacji (Strelau, 1969). Zasadniczym celem prezentowanych badań była zatem weryfikacja **hipotezy o roli cech temperamentu jako czynnika podatności na rozwój objawów zaburzenia stresowego pourazowego** (i replikacja uzyskanych wcześniej w grupie ofiar powodzi wyników

w badaniu uczestników innego traumatycznego zdarzenia). Szczególną rolę przypisano przy tym reaktywności emocjonalnej, która odzwierciedla dużą pobudliwość emocjonalną i wysoki poziom pobudzenia emocjonalnego w odpowiedzi na bodźce, ale także zwawości — odzwierciedlającej plastyczność poziomu pobudzenia, oraz perseweratywności — odzwierciedlającej inercję poziomu pobudzenia (por. Zawadzki, Strelau, 1997; Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009). Oczekiwano zatem, że duża reaktywność emocjonalna warunkuje wzbudzenie objawów PTSD, natomiast cechy charakterystyki czasowej, a zwłaszcza duża zwawość i mała perseweratywność, współwyznaczają łatwość zmiany objawów (a zatem są włączone w proces remisji zaburzenia).

Poprzednie analizy wskazały jednak, że teza o temperamentalnej podatności/rezyliencji jest prawdziwa jedynie dla stosunkowo krótkiego czasu po traumie (Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009). W analizach podłużnych dla dłuższego czasu po powodzi zarejestrowano efekty zwrotnego wpływu zaburzenia na reaktywność emocjonalną. Wyniki te wskazują, że obok efektu podatności wraz z upływem czasu nabierał znaczenia wpływ nasilenia objawów PTSD na tę cechę temperamentu, co oznacza występowanie zmian w zakresie tej cechy pod wpływem zaburzenia (w kierunku zwiększenia pobudliwości emocjonalnej pod wpływem nasilania się objawów PTSD oraz jej zmniejszenia przy remisji objawów zaburzenia). Drugim zatem celem prezentowanych badań była weryfikacja **hipotezy o wpływie objawów PTSD (występowania efektu komplikacji) na zmianę cech temperamentu** (i replikacja wcześniej uzyskanych wyników w grupie uczestników innego traumatycznego zdarzenia oraz dla obu cech charakterystyki czasowej, a nie tylko dla reaktywności emocjonalnej). Na podstawie danych z poprzednich analiz, sugerujących kluczowe znaczenie czasu upływającego od traumatycznego zdarzenia dla możliwości występowania (a więc i zidentyfikowania) obu efektów, przyjęto, że występują one w różnych momentach czasu: początkowo dominuje efekt „podatności”, a później „komplikacji”. W sensie operacyjnym zmierzano więc do wykazania, że relacja temperament — PTSD ma dynamiczny charakter i za tym samym związkiem kryje się odmienny kierunek wpływu na siebie obu zmiennych w czasie.

Metoda

Badana grupa

Badania zrealizowano w grupie 887 uczestników wypadków drogowych z terenu aglomeracji warszawskiej. Osoby były badane poprzez ankieterów, a rekrutacja do badań odbyła się głównie na podstawie policyjnego rejestru wypadków i kolizji drogowych za rok 2008. Badania odbyły się w latach 2009—2010, przy czym badanie drugie (pomiar 2) zrealizowano po upływie 12 miesięcy od badania pierwszego (pomiar 1). W odniesieniu do czasu po wypadku uczestnicy zdarzeń drogowych byli badani po upływie miesiąca aż do 24 miesięcy po zdarzeniu. Otrzymali gratyfikację finansową za udział w każdej turze badań.

Ze względu na wprowadzenie do planu badań podłużnych rocznej przerwy, a także dostosowanie ich do schematu analiz zrealizowanych w grupach doświadczających innych traumatycznych wydarzeń (Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009) z całej badanej grupy na podstawie kryterium czasu po wypadku wyodrębniono dwie podgrupy:

- grupa A — badani w okresie po 1—6 miesiącach po zdarzeniu (średnio — ok. 3 miesiące po zdarzeniu);
- grupa B — badani 12—24 miesiące po zdarzeniu (średnio — ok. 15 miesięcy po zdarzeniu).

Przy takim założeniu pomiar 2 w grupie A odpowiadał w sensie czasowym pomiarowi 1 w grupie B. W analizach pominięto zatem dane osób badanych w okresie drugiego półroczia pierwszego roku po wypadku ($N = 188$). Charakterystyka demograficzna obu grup jest zamieszczona w tabeli 1 (wraz z informacją o rodzaju zdarzenia; badaniami objęto nie tylko uczestników kolizji samochodów, ale także uczestników innych zdarzeń drogowych, w tym wypadków z udziałem pieszych, motocyklistów i rowerzystów).

Tabela 1
Charakterystyka demograficzna badanej grupy uczestników wypadków drogowych

Grupa	Czas od zdarzenia do pomiaru 1			Płeć		Wiek			Wykształcenie [%]	Rodzaj zdarzenia drogowego [%]
	zakres (m-ce)	M	SD	kobiety	mężczyźni	zakres (lata)	M	SD		
A	1—6	3,30	1,91	140	222	18—65	35,48	13,46	podstawowe — 2,5, zawodowe — 10,0, średnie — 50,4, wyższe — 37,1	kolizja pojazdów (samochód/motocykl) — 72,9, zderzenie pojazdu z przeszkodą — 11,0, potrącenie pieszego — 11,0, potrącenie rowerzysty — 5,2
B	12—24	15,21	3,01	115	222	19—66	36,71	13,35	podstawowe — 5,7, zawodowe — 14,6, średnie — 49,6, wyższe — 30,1	kolizja pojazdów (samochód/motocykl) — 70,9, zderzenie pojazdu z przeszkodą — 12,5, potrącenie pieszego — 11,0, potrącenie rowerzysty — 5,5

Objaśnienie: Badani z grupy poddanej badaniom podłużnym ($N = 887$) nie różnili się istotnie nasileniem objawów PTSD ($t = 0,46$), ale byli starsi wiekiem ($t = 2,38$, $p = 0,02$) od badanych z grupy uczestniczącej w pierwszej turze badań (pomiar 1) ($N = 1\,132$). Grupy: **A** — badani po 1—6 miesiącach po zdarzeniu; **B** — badani po 12—24 miesiącach po zdarzeniu.

Zastosowane narzędzia badawcze oraz procedura analizy danych

Do diagnozy cech temperamentu zastosowano inwentarz FCZ-KT (Zawadzki, Strelau, 1997), przy czym w analizie uwzględniono — na podstawie wcześniejszych danych (Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009) oraz po wstępnych analizach regresji — wyniki trzech skal: Żwawości, Perseweratywności i Reaktywności Emocjonalnej, przy czym wyniki zostały skorygowane ze względu na płeć i wiek (w efekcie zastosowania odrębnie w obu grupach liniowej regresji i zapisania ich w formie standaryzowanych reszt). Do diagnozy nasilenia objawów PTSD zastosowano z kolei kwestionariusz PTSD-K (Zawadzki, Bieniek, Strelau, Oniszczenko, Sobolewski, 2002), którego wyniki także zostały skorygowane ze względu na płeć i wiek. W celu wyodrębnienia grup wykazujących fluktuacje czasowe nasilenia objawów wykorzystano analizę skupień (metodą *k*-średnich), z założonym rozwiązaniem 4 skupień, oznaczonych jako wyniki: „niskie” i „wysokie” (niskie/wysokie nasilenie objawów PTSD w obu pomiarach; liczebność w grupie A: 208 i 36, w grupie B: 194 i 34) oraz „spadek” i „wzrost” (znaczący, tj. istotny statystycznie, spadek/wzrost nasilenia objawów w pomiarze 2 w stosunku do pomiaru 1; liczebność w grupie A: 68 i 50, w grupie B: 58 i 51). W podgrupach tych analizowano nasilenie cech temperamentu, przyjmując, że wysokie nasilenie reaktywności emocjonalnej i perseweratywności oraz niskie żwawości w pierwszym pomiarze we wszystkich skupieniach o podwyższonym poziomie objawów PTSD wskazuje na efekt podatności, natomiast zmiany nasilenia tych cech w pomiarze 2 będą wskazywały na efekt komplikacji (zasadniczo następujące w dłuższym czasie po wypadku, a więc w grupie B w podgrupach „spadek” i „wzrost”). Uzasadnienie tego oczekiwania wiąże się tym, że wskaźnikiem efektu podatności powinno być podwyższone nasilenie cech temperamentu w każdej podgrupie wykazującej wysokie nasilenie objawów PTSD, niezależnie od momentu badania, efektu komplikacji zaś — zmiana nasilenia cech temperamentu w efekcie zmiany poziomu objawów PTSD (w stosunku do poziomu początkowego). Ze względu na oczekiwaną dynamikę relacji: temperament — PTSD, wystąpienia efektu komplikacji oczekiwano w dłuższym czasie po traumie, a zatem jedynie w grupie B.

Omawiana analiza miała jednak jedynie dodatkowy charakter, podstawowa analiza dynamiki relacji temperament — PTSD bazowała bowiem na zastosowaniu analizy równań strukturalnych z wykorzystaniem modeli opracowanych do badań podłużnych (zob. Rosel, Plewis, 2008). Modele te pierwotnie zostały opracowane do analizy zmian rozwojowych, ale są także stosowane do analizy współzmienności badanych zmiennych z uwzględnieniem następstwa czasowego oraz stabilności pomiaru tych zmiennych

(tzw. efektów autoregresywnych). Umożliwiając zatem ocenę, która z badanych zmiennych przewiduje zmiany w zakresie drugiej zmiennej, pozwalają na wysnucie wniosków co do kierunku zależności tych zmiennych, a więc są wykorzystywane do tzw. modelowania pseudoprzyczynowego (Pedhazur, Pedhazur-Schmelkin, 1991). Zastosowano dwa modele: z analizą krzyżowych efektów predykcji w czasie (ang. *cross-lagged effects*) oraz analizą efektów jednoczesnych (synchronicznych). W obu modelach zakłada się skorelowanie badanych zmiennych w pomiarze 1 (nie wskazuje się zatem kierunku ich zależności dla tego momentu czasu) i uwzględnia efekty stabilności pomiaru każdej ze zmiennych. W modelu efektów predykcji analizuje się zasadniczo istotność przewidywania zmiennej drugiej w pomiarze 2 na podstawie zmiennej pierwszej w pomiarze 1 i odwrotnie — zmiennej pierwszej w pomiarze 2 na podstawie zmiennej drugiej w pomiarze 1 (dodatkowo, uwzględniając jedynie skorelowanie reszt tych zmiennych w pomiarze 2, bez wskazywania kierunku ich współzależności). Istotność efektu predykcji w czasie wskazuje, że dana zmienna wyznacza zmiany w zakresie drugiej zmiennej, następujące niezależnie od efektu jej stabilności czasowej. Istotność tylko jednego z analizowanych efektów sugeruje przy tym, że dla obu pomiarów przyjęcie założenia o tym, że dana zmienna warunkuje drugą, może być prawdziwe. Istotność obu efektów zaś może oznaczać, że obie zmienne podlegają wzajemnym wpływom nie tylko w pomiarze 2, ale także już w pomiarze 1 (a więc że relacja je łącząca ma charakter dwukierunkowy — recyprokalny). W analizowanych badaniach wynik taki mógłby oznaczać falsyfikację tezy o temperamencie jako czynniku wyznaczającym podatność na PTSD, a przynajmniej znacząco utrudniałby jej potwierdzenie. W modelu efektów synchronicznych przedmiotem analizy są zależności jednoczesne, w tym przypadku — uzyskane dla pomiaru 2 (z pominięciem krzyżowych efektów predykcji w czasie). W modelu tym analizowany jest zatem kierunek zależności zmiennych w pomiarze 2 (przy dopuszczeniu możliwości związku dwukierunkowego), przy czym stwierdzenie, że pierwsza zmienna wpływa na drugą, oznacza, że jej wpływ na zmienną drugą jest pozbawiony efektu krzyżowego tej zmiennej z pomiaru 1 (w tym wypadku pytamy więc przykładowo o wpływ temperamentu na PTSD w danym momencie, uwolniony od ewentualnego wpływu zaburzenia z pomiaru 1). Obie analizy powinny ujawniać zbliżone obrazy zależności, toteż model ten był traktowany jako dodatkowy (i z tego względu nie został zaprezentowany na rysunkach). Model ten jednak także wprowadzono do analizy, ponieważ przy zbliżonych efektach krzyżowych efekt silniejszy może wypierać słabszy (a jest to zależne w dużym stopniu również od liczebności badanej próby), a wówczas wpływ słabszego efektu powinien być widoczny w analizach synchronicznych. Ponadto, gdyby oba efekty krzyżowe były nieistotne, co sugerowałoby, że przerwa mogła być

zbyt długa jak na analizę predykcji w czasie, to model ten powinien być traktowany jako podstawowy.

Wyniki

Analiza wyników została rozpoczęta od obliczenia współczynników korelacji między miarami temperamentu a nasileniem objawów PTSD w obu grupach, zarówno ilustrujących związki jednoczesne, jak i predykcję w czasie (tabela 2).

Tabela 2

Współczynniki korelacji cech temperamentu z nasileniem objawów PTSD

Zmienne		Grupa A		Grupa B	
		pomiar 1	pomiar 2	pomiar 1	pomiar 2
Żwawość	pomiar 1	-0,18*	-0,26*	-0,27*	-0,26*
	pomiar 2	-0,19*	-0,31*	-0,28*	-0,36*
Perseweratywność	pomiar 1	0,25*	0,25*	0,24*	0,22*
	pomiar 2	0,12*	0,18*	0,20*	0,27*
Reaktywność emocjonalna	pomiar 1	0,35*	0,41*	0,36*	0,32*
	pomiar 2	0,21*	0,32*	0,32*	0,39*

Objaśnienie: Współczynniki korelacji istotne na $p < 0,05$ oznaczono gwiazdką. Korelacje krzyżowe oznaczono czcionką pogrubioną. Współczynniki stabilności pomiaru: PTSD — A: 0,76 i B: 0,71, reaktywność emocjonalna, odpowiednio: 0,66 i 0,61, żwawość — 0,53 i 0,63 oraz perseweratywność — 0,66 i 0,61. Grupy: A — badani po 1–6 miesiącach po zdarzeniu; B — badani po 12–24 miesiącach po zdarzeniu.

Uzyskane wyniki wskazują, że korelacje krzyżowe dla predykcji nasilenia objawów PTSD na podstawie cech temperamentu w grupie A były wyższe niż korelacje dla predykcji cech temperamentu na podstawie poziomu objawów PTSD. Wynik ten wstępnie przemawia za hipotezą „podatności”. Z kolei w grupie B korelacje te miały zbliżoną wielkość, co może sugerować występowanie także efektu „komplikacji”, zwłaszcza przy uwzględnieniu większej stabilności czasowej objawów PTSD niż cech temperamentu. Formalnie istotność tych efektów została jednak uzyskana w analizie strukturalnej (tabela 3). Należy jednak zwrócić uwagę, że korelacje jednoczesne wydają się wzrastać wraz z czasem upływającym od wypadku, co sugeruje nie tyle to, że jeden efekt zastępuje drugi, ile to, że owe efekty nakładają się na siebie, tworząc zależności wzajemnie zwrotne. Interpretacja taka jest zgodna z tezą Arieha Y. Shaleva (1996), iż istotą PTSD jest zaburzenie funkcji samoregulacyjnych, które przejawia się w powstawaniu wielu procesów pozytywnych sprzężeń zwrotnych, utrwalających patologiczne reakcje.

Tabela 3

**Wskaźniki dopasowania modeli „podatności” i „komplikacji”
do danych z badań podłużnych
dla reaktywności emocjonalnej i żwawości oraz nasilenia objawów PTSD
(analiza efektów predykcji w czasie oraz efektów synchronicznych
w pomiarze 2)**

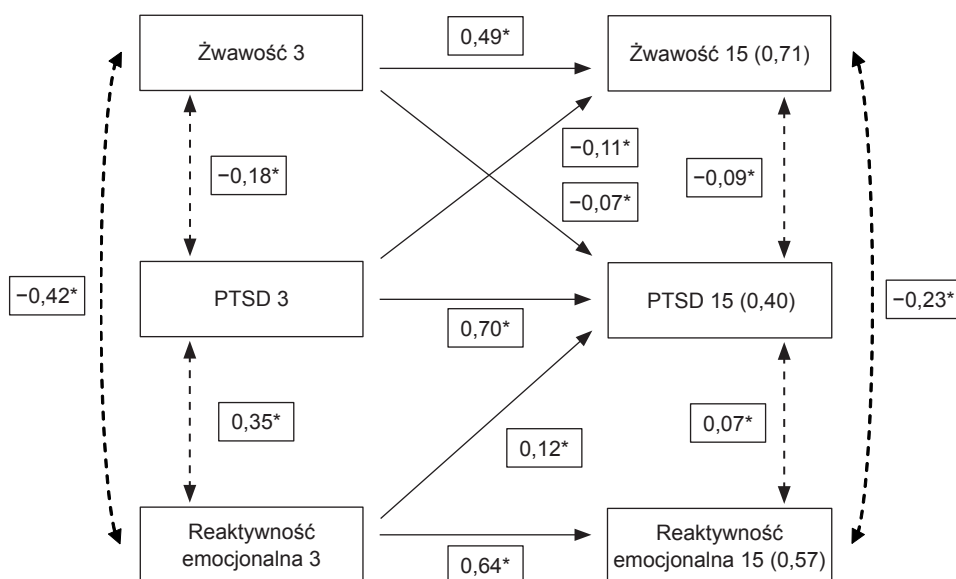
Badana grupa	Model	Chi^2	df	p
Model z efektami predykcji w czasie				
A	Rem $\rightarrow$ PTSD	0,30	1	0,59
	Żwa $\rightarrow$ PTSD	0,00	0	1,00
	Model wspólny (Rem $\rightarrow$ PTSD, Żwa $\rightarrow$ PTSD)	3,70	3	0,30
A1	Rem $\rightarrow$ PTSD	0,77	1	0,38
	Żwa $\rightarrow$ PTSD	1,16	1	0,28
	Model wspólny (Rem + Żwa $\rightarrow$ PTSD)	4,70	4	0,32
A2	Rem $\rightarrow$ PTSD	0,03	1	0,87
	Żwa $\rightarrow$ PTSD	2,70	1	0,10
	PTSD $\rightarrow$ Żwa	3,77	1	0,052
	Model wspólny (Rem $\rightarrow$ PTSD; Żwa $\rightarrow$ PTSD)	2,03	3	0,57
B	PTSD $\rightarrow$ Rem	2,93	1	0,09
	PTSD $\rightarrow$ Żwa	3,46	1	0,06
	Model wspólny (PTSD $\rightarrow$ Rem + Żwa)	7,25	4	0,12
Modele z efektami synchronicznymi				
A	Rem $\rightarrow$ PTSD	3,20	2	0,59
	Żwa $\rightarrow$ PTSD	4,70	1	0,03
	Model wspólny (Rem $\rightarrow$ PTSD, Żwa $\rightarrow$ PTSD)	8,29	5	0,14
A1	Model wspólny (Rem + Żwa $\rightarrow$ PTSD)	9,88	6	0,13
A2	Model wspólny (Rem $\rightarrow$ PTSD; Żwa $\rightarrow$ PTSD)	3,03	5	0,70
B	PTSD $\rightarrow$ Rem	0,14	1	0,14
	Żwa $\rightarrow$ PTSD	0,28	1	0,60
	Model wspólny (Rem $\rightarrow$ PTSD; PTSD $\rightarrow$ Żwa)	4,72	5	0,45

Objaśnienia: Chi^2 — wartość testu Chi^2 , df — liczba stopni swobody, p — poziom istotności statystyki Chi^2 , Żwa — żwawość, Rem — reaktywność emocjonalna. Grupy: A — badani po 1–6 miesiącach po zdarzeniu; A1 — badani do 3 miesięcy po zdarzeniu ($N = 200$); A2 — badani od 4 do 6 miesięcy po zdarzeniu ($N = 162$); B — badani po 12–24 miesiącach po zdarzeniu.

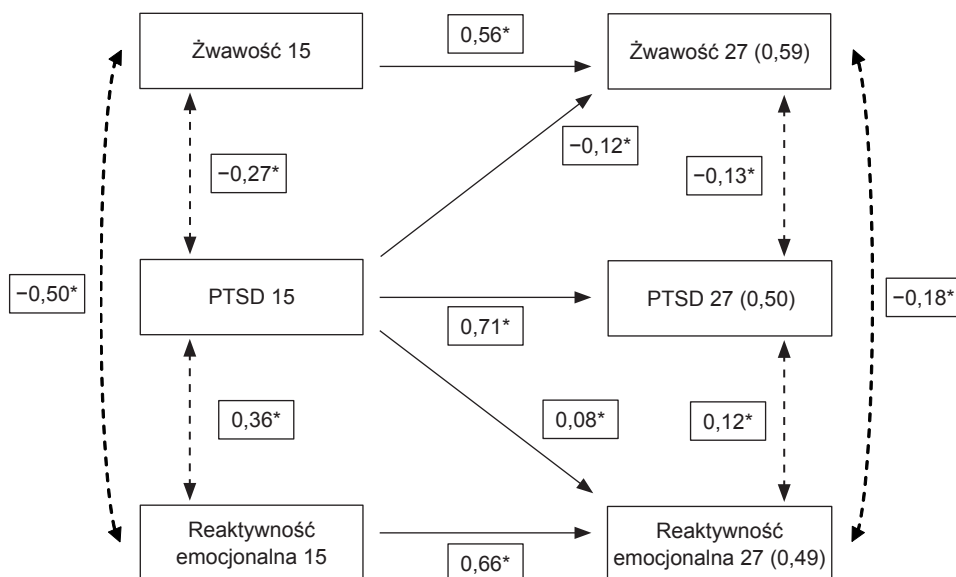
W analizie efektów krzyżowych dla perseweratywności i PTSD nie uzyskano istotnych predykcji w czasie. Modele jednoczesne wskazały przy tym na zasadność rozpatrywania modelu temperamentalnej „podatności” w grupie A ($Chi^2 = 1,99$, $df = 2$, $p = 0,37$) oraz „komplikacji

w grupie B ($\chi^2 = 3,73$, $df = 2$, $p = 0,15$), przy nieistotnych obu efektach synchronicznych analizowanych jednocześnie (falsyfikacja modelu zależności recyprokalnych). Dane te są trudne do interpretacji i zasadniczo wskazują, że (1) perseweratywność jest generalnie słabym predyktorem nasilenia objawów PTSD, (2) przerwa między badaniami była zbyt długa, jak na analizowanie efektów predykcji w czasie obu zmiennych, z czego może wynikać, że (3) związki między obiema zmiennymi mają charakter jednoczesny. Wyniki te są w dużym stopniu zgodne z wynikami poprzednich analiz (Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009), które wykazały, że rola tej cechy generalnie obniża się wraz z upływem czasu po traumie i że cecha ta jest zasadniczo powiązana z objawami kategorii B. W tym sensie, przyjmując tezę Edny B. Foa, Elisabeth A. Hembree, Barbary Rothbaum (2007), że kluczowe dla rozwoju i podtrzymywania PTSD są objawy unikania (objawy kategorii C), które dominują wraz z upływem czasu w obrazie psychopatologicznym PTSD i decydują o utrzymywaniu się w czasie tego zaburzenia, wynik ten wydaje się zrozumiały. W odniesieniu do tej cechy oczekiwania teoretyczne nie zostały jednak potwierdzone, w dalszej analizie została ona zatem pominięta.

Dla reaktywności emocjonalnej, która wykazała najsilniejsze związki z objawami PTSD, co jest także zgodne z wynikami wcześniejszych analiz (Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009), w grupie A uzyskano istotny krzyżowy efekt predykcji objawów PTSD w czasie, przy odwrotnym efekcie w grupie B. Wynik ten jest zgodny z oczekiwaniami i potwierdza hipotezę temperamentalnej podatności w krótszym czasie po traumie oraz występowania efektu komplikacji w dłuższym czasie po wypadku. Innymi słowy, początkowo zmiany PTSD wynikają z reaktywności emocjonalnej, później zaś zaburzenie powoduje zmiany poziomu reaktywności emocjonalnej. Analiza efektów jednoczesnych wykazała zasadność rozpatrywania identycznego kierunku tej zależności w grupie A, ale w grupie B uzyskano dane wskazujące na zależności dwukierunkowe. Wynik ten wydaje się zatem wskazywać, że pomimo iż następuje zmiana temperamentu pod wpływem objawów PTSD, to jednak nadal zachowuje znaczenie wyjściowy poziom tej cechy, a więc zmiana ta odbywa się niejako w określonym „paśmie” (w sensie statystycznym zaś dominuje wpływ PTSD, tłumiąc efekt temperamentalnej podatności). Wyniki te są zgodne z danymi z poprzednich badań, zrealizowanych w grupie powodzian z terenu Gdańska Oruni (ibidem), sugerujących, że efekt komplikacji dla reaktywności emocjonalnej jest widoczny po upływie dwóch lat po traumatycznym zdarzeniu. Najprawdopodobniej jednak proces ten inicjowany jest już w drugim roku po zdarzeniu, choć możliwy do zidentyfikowania — przy przyjętej procedurze badań — dopiero na początku trzeciego roku (rys. 1 i 2).



Rys. 1. Model relacji pomiędzy reaktywnością emocjonalną, żwawością oraz nasileniem objawów PTSD (z efektami stabilności oraz krzyżowej predykcji w czasie; grupa A). Liniami przerywanymi ze strzałkami w obu kierunkach oznaczono korelacje, liniami ciągłymi ze strzałką jednokierunkową — zakładany efekt wpływu danej zmiennej.



Rys. 2. Model relacji pomiędzy reaktywnością emocjonalną, żwawością oraz nasileniem objawów PTSD (z efektami stabilności w czasie oraz efektami synchronicznymi; grupa B). Liniami przerywanymi ze strzałkami w obu kierunkach oznaczono korelacje, liniami ciągłymi ze strzałką jednokierunkową — zakładany efekt wpływu danej zmiennej.

Dla żwawości oba modele wskazały na istotne efekty obu zmiennych w grupie A. Innymi słowy, wyjściowy poziom tej cechy przewiduje zmiany nasilenia objawów zaburzenia, ale PTSD także prowadzi do zmiany żwawości. Wynik ten nie był oczekiwany i sugerował, że obie zmienne w każdym momencie wzajemnie się warunkują, co praktycznie oznaczałoby możliwość całkowitej falsyfikacji tezy o temperamentalnej podatności. Inna możliwość zakładała jednak, że zmiany żwawości pod wpływem PTSD następują wcześniej niż zmiany reaktywności emocjonalnej. W celu weryfikacji tej tezy grupę A podzielono na dwie podgrupy ze względu na czas po wypadku:

- grupa A1 — do 3 miesięcy po zdarzeniu ($N = 200$),
- grupa A2 — od 4 do 6 miesięcy po zdarzeniu ($N = 162$).

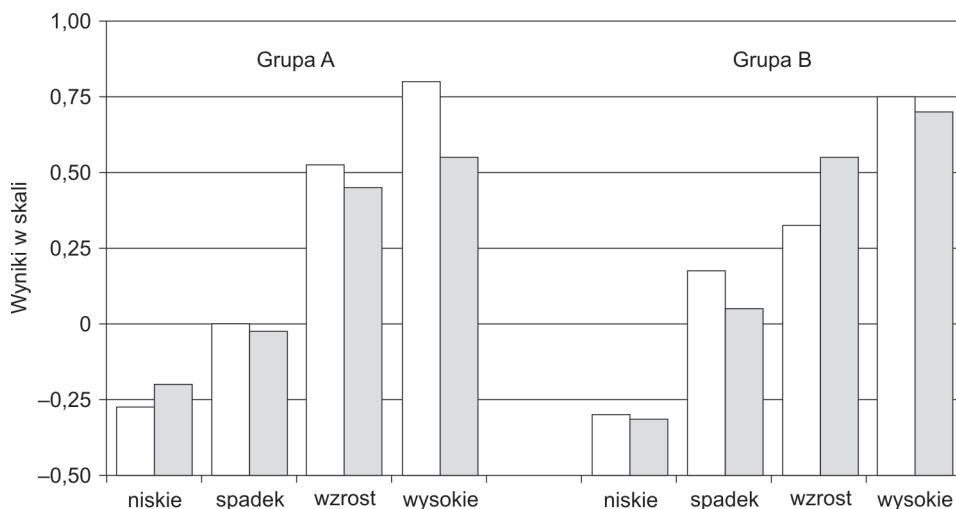
W grupie A1 uzyskano dane wskazujące na istotność efektu predykcji w czasie dla cechy temperamentu; potwierdzono też istotność obu efektów krzyżowych w grupie A2 (podobnie jak efekty recyprokalne w analizie związków synchronicznych). Analizy te wykonano także dla reaktywności emocjonalnej i wykazały one, że w obu podgrupach dane wskazują na efekt „podatności”. Uzyskane wyniki dla żwawości wskazują zatem, że w przypadku tej cechy proces komplikacji jest stosunkowo wcześniej inicjowany — prawdopodobnie już w połowie pierwszego roku po traumatycznym zdarzeniu, a jego efekty są wyraźnie obserwowalne w roku drugim. Jednak w dość krótkim czasie po wypadku może być zidentyfikowany efekt temperamentalnej podatności.

Ze względu na to, że przy analizie efektów krzyżowych dopasowanie modelu dla żwawości i PTSD w całej grupie A było nietestowane (przy $df = 0$), wprowadzono wspólny model dla obu cech temperamentu (bez analizy predykcji, a jedynie przy założeniu skorelowania obu cech). Dla celów porównawczych w dalszych analizach zweryfikowano także wspólne modele dla obu cech; zaprezentowano je tylko na rysunkach. Należy przy tym podkreślić, że dane uzyskane w analizie zależności synchronicznych są zgodne z wynikami analiz krzyżowych — potwierdzono efekt podatności dla reaktywności emocjonalnej oraz zależności recyprokalnych (i istotne oba efekty krzyżowych predykcji w czasie) dla żwawości.

W grupie B, a więc badanej po dłuższym czasie od wypadku, stwierdzono istotny krzyżowy efekt predykcji żwawości na podstawie objawów PTSD (podobnie jak dla reaktywności emocjonalnej) oraz istotne dwukierunkowe związki synchroniczne (efekt żwawości zanikał jednak przy uwzględnieniu reaktywności emocjonalnej). Ogólnie zatem badania wykazały, że dla żwawości efekt podatności jest możliwy do wyodrębnienia jedynie w stosunkowo krótkim czasie po traumatycznym zdarzeniu (i w tym sensie jedynie początkowy obraz tej cechy w ciągu kilku miesięcy wydaje się „niezamaskowany” przez zaburzenie). Dość szybko

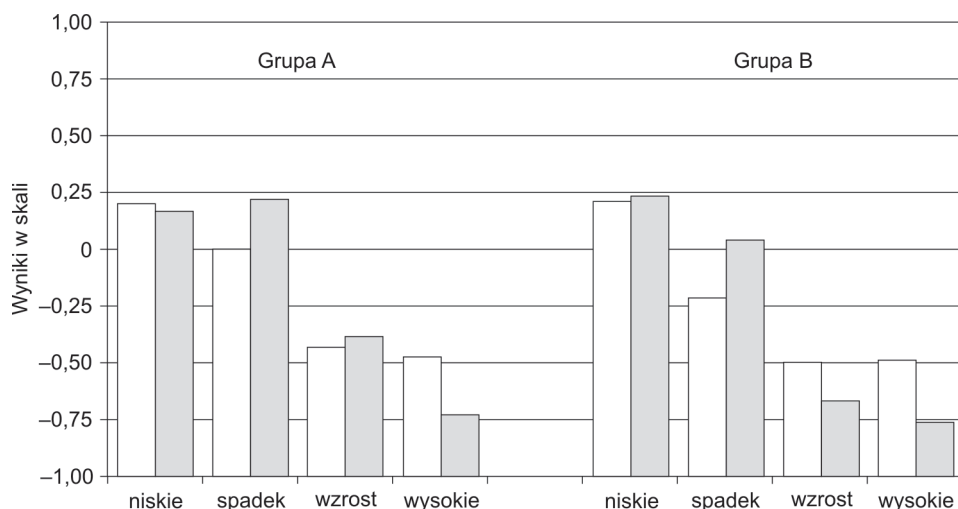
jest bowiem inicjowany proces komplikacji i już na początku drugiego roku po wypadku poziom tej cechy podlega zmianie pod wpływem objawów PTSD, a dalej także nasila się w takim stopniu, że poziom tej cechy temperamentu może być stosunkowo odległy od poziomu wyjściowego. Najprawdopodobniej decydująca jest tu dynamika objawów unikania (kategorii C), co pozostaje w zgodzie z wynikami wcześniejszych analiz, wskazujących na dość silne powiązanie tej cechy właśnie z objawami tej kategorii objawów PTSD (Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009), jak i sugestiami powiązania z objawami unikania, występującymi w innych zaburzeniach lękowych (Strelau, Zawadzki, 2011).

W celu zilustrowania obu procesów oraz zademonstrowania wielkości zmian obu cech temperamentu (a także wskazania, że zachodzą one w określonym paśmie poziomu tych cech) wykorzystano wyniki analizy skupień nasilenia objawów PTSD w obu grupach, obliczając średnie wyniki (dla danych standaryzowanych) skal temperamentu dla obu pomiarów (wraz z analizą istotności różnic dla każdego skupienia). Uzyskane wyniki przedstawiono graficznie na rys. 3 (dla reaktywności emocjonalnej) oraz rys. 4 (dla zważowości). Należy przy tym podkreślić, że w podgrupach oznaczonych jako „spadek” i „wzrost” nasilenia objawów różnice w poziomie objawów PTSD między pomiarami były istotne statystycznie.



Rys. 3. Poziom reaktywności emocjonalnej (pomiar 1 i 2) w wyodrębnionych podgrupach o różnej postaci zmian nasilenia objawów PTSD (grupa A: $F = 19,80$ i $F = 10,57$, $df = 3/358$; grupa B: $F = 16,28$ i $F = 19,55$, $df = 3/333$, $p < 0,05$); w grupie A: zmiany nieistotne, w grupie B: istotne zmiany w grupie ze wzrostem i ze spadkiem (tendencja) poziomu objawów PTSD. Dane z pomiaru 1 w danej grupie oznaczono kolorem jaśniejszym.

Grupy: A — badani po 1–6 miesiącach po zdarzeniu; B — badani po 12–24 miesiącach po zdarzeniu.



Rys. 4. Poziom zwawości (pomiar 1 i 2) w wyodrębnionych podgrupach o różnej postaci zmian nasilenia objawów PTSD (grupa A: $F = 7,17$ i $F = 11,00$, $df = 3/358$; grupa B: $F = 9,85$ i $F = 18,99$, $df = 3/333$, $p < 0,05$); w obu grupach zmiana istotna przy spadku nasilenia objawów PTSD. Dane z pomiaru 1 w danej grupie oznaczono kolorem jaśniejszym.

Grupy: A — badani po 1—6 miesiącach po zdarzeniu; B — badani po 12—24 miesiącach po zdarzeniu.

Uzyskane wyniki wskazują — zgodnie z modelem podatności — że wszystkie podgrupy, które w jakimś czasie wykazały wysokie nasilenie objawów PTSD, charakteryzują się podwyższonym poziomem reaktywności emocjonalnej. Taki obraz zależności uzyskano jednak nie tylko dla grupy A, ale także dla grupy B, co sugeruje, że pomimo wyników analiz strukturalnych w obrazie tej cechy nadal zachowany jest nie tyle wierny obraz początkowy tej cechy, ile raczej pasmo jej nasilenia (co z kolei wydaje się potwierdzać wynik analiz efektów synchronicznych). Natomiast, zgodnie z wynikami analiz strukturalnych, istotne zmiany tej cechy stwierdzono jedynie w grupie B w podgrupach „wzrost” i „spadek” (zmiany w podgrupie „wysokie” nie są istotne ze względu na małą liczebność tej grupy).

Z kolei — zgodnie z modelem podatności, zakładającym, że cecha ta nie tyle warunkuje wzbudzenie objawów PTSD (rolę tę wydaje się pełnić reaktywność emocjonalna), ile sprzyja zmianie/utrzymywaniu objawów zaburzenia — obniżony poziom cechy zwawości stwierdzono w podgrupie „wysokie” oraz „wzrost” (grupa „spadek” charakteryzowała się stosunkowo wysokim poziomem tej cechy, co wydaje się wskazywać na jej znaczenie dla remisji objawów PTSD). Zmiany poziomu zwawości stwierdzono przy tym zarówno w grupie A, jak i w grupie B (co jest zgodne z wynikami analiz strukturalnych), ale jedynie w grupie wykazującej „spadek” nasilenia objawów (o charakterze wzrostu nasilenia tej cechy).

Dyskusja

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że — obok czynników środowiskowych, wyjaśniających wzbudzenie oraz utrzymywanie się/zmianę w czasie objawów PTSD, omówionych już we wcześniejszych metaanalizach (Brewin, Andrews, Valentine, 2000; Norris, Friedman, Watson, 2002; Ozer, Best, Lipsey, Weiss, 2003), a także polskich badaniach ofiar powodzi (Zawadzki, 2006; Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009) — niezbędne jest uwzględnienie zmiennych indywidualnych — temperamentalnych, warunkujących podatność na rozwój objawów tego zaburzenia, jak i jego zmiany w czasie. Szczególne znaczenie odgrywa w tym procesie reaktywność emocjonalna (podwyższona) oraz żwawość (obniżona), która jednak nie tyle wpływa na wzbudzenie objawów, ile współwyznacza ich utrzymywanie/zmianę w czasie. W tym sensie można też stwierdzić (zob. rys. 3 i 4), że te same cechy wpływają na remisję objawów PTSD (choć zasadnicza rola przypada tu również zmiennym środowiskowym, np. wtórnym stresorom czy wsparciu społecznemu; zob. Brewin, Andrews, Valentine, 2000; Ozer, Best, Lipsey, Weiss, 2003). Porównanie grup o „wysokim” i „obniżającym się” nasileniu objawów PTSD (co pozwala na wnioskowanie o remisji objawów stwierdzanych dla danego momentu) wskazuje, że to właśnie relatywnie niższa początkowa reaktywność emocjonalna oraz wyższa żwawość umożliwiają przewidywanie wycofywania się objawów zaburzenia (traktowanego jako pewna forma „rezyliencji”; zob. Bonanno, 2004). Należy zatem zauważyć, że w tym zakresie wyniki są zgodne z danymi z badań dotyczących wzbudzania i wygaszania reakcji lękowych w zależności od cech temperamentu (Strelau, 1969).

Oczywiście wartość dowodowa zrealizowanych badań jest ograniczona faktem, iż badania wszystkich zmiennych przeprowadzono w okresie potraumatycznym. W pełni rozstrzygające kwestię temperamentalnej „podatności — rezyliencji” byłyby badania prospektywne, w których cechy temperamentalne badano by w okresie przedtraumatycznym. Bez tego jesteśmy skazani jedynie na analizę współzmienności obu zmiennych w czasie, z zastrzeżeniem metodologicznym, aby nie dokonywać ekstrapolacji wniosków poza ramy czasowe badania (Pedhazur, Pedhazur-Schmelkin, 1991). Można zatem sformułować konkurencyjną hipotezę wyjaśniającą, że proces komplikacji rozpoczyna się zaraz po traumatycznym zdarzeniu i każdorazowo przedmiotem badania jest — zmieniony już przez objawy zaburzenia — obraz temperamentu. W takim jednak przypadku już w grupie badanej po krótszym czasie od traumy powinno być możliwe stwierdzenie istotności obu efektów krzyżowych (a przynaj-

mniej synchronicznych), a nie tylko w grupie badanej po dłuższym czasie od traumatycznego zdarzenia. Przeczy temu także początkowe nasilenie cech temperamentu w grupie wykazującej „wzrost” nasilenia objawów: poziom objawów w momencie badania był bowiem względnie niski, czemu — zgodnie z taką hipotezą interpretacyjną — powinno towarzyszyć raczej niskie nasilenie reaktywności emocjonalnej i wysoki poziom żwałości. Faktycznie jest jednak dokładnie odwrotnie. Najprawdopodobniej w tej grupie są zatem osoby wykazujące temperamentalną podatność na rozwój objawów zaburzenia występującego w efekcie konfrontacji nie tylko z traumą, z którą początkowo radzą sobie stosunkowo dobrze, ale raczej z nasilonymi wtórnymi stresorami powypadkowymi (jak problemy ubezpieczeniowe czy prawne) i słabym wsparciem społecznym (por. Zawadzki, 2006). Wreszcie, takiej hipotezie przeczy stwierdzenie niskich korelacji cech temperamentu ze wskaźnikami ekspozycji na traumę, pozostającymi z kolei w silnym związku z poziomem objawów PTSD (Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009). Nawet przy przyjęciu hipotezy mediacyjnej, zgodnie z którą zależność ta przebiega w sekwencji wpływów: poziom ekspozycji → objawy PTSD → temperament, korelacje bezpośrednie między wskaźnikami poziomu ekspozycji a temperamentem są — dla wczesnego czasu badania — niższe od wartości oczekiwanych dla efektu mediacji. Ich wartość narasta jednak w czasie upływającym od traumatycznego zdarzenia, co sugeruje występowanie efektu komplikacji. Efekt ten jest jednak stwierdzany dopiero po upływie stosunkowo długiego czasu od traumatycznego zdarzenia, a uzyskane wyniki wskazują, że możliwe jest zidentyfikowanie go bezpośrednio już w analizach strukturalnych.

Możliwość wystąpienia zmian osobowości pod wpływem zaburzeń potraumatycznych sugerowana jest już w ICD-10 (WHO, 1998), podkreśla się jednak, że aby zaszły zmiany osobowości, traumatyczne doświadczenie musi mieć wyjątkowo katastroficzny i długotrwały charakter. W literaturze niewiele jest jednak opisów badań, których wyniki tak jednoznacznie dokumentowałyby efekt komplikacji (zob. Williams, 1999), jak to stwierdzono w prezentowanych analizach. Godny uwagi jest zwłaszcza fakt, że według ICD-10 zmiany osobowości można stwierdzić, gdy charakterystyczne objawy utrzymują się przez co najmniej dwa lata, a zatem najwcześniej po dwóch latach od urazu. Proces ten jednak musi się rozpoczynać wcześniej, by jego efekty były możliwe do stwierdzenia w okresie ponad dwóch lat. Dane uzyskane dla reaktywności emocjonalnej wyraźnie sugerują takie ramy czasowe — wpływy zwrotne zaburzenia na temperament rozpoczynają się prawdopodobnie w drugim roku i są możliwe do stwierdzenia na początku roku trzeciego po zdarzeniu. Uzyskane dane wskazują jednak, że dla żwałości proces ten rozpoczy-

na się znacznie wcześniej — prawdopodobnie w połowie pierwszego roku, a dominuje już w drugim roku. Trudno wyjaśnić, dlaczego dla reaktywności emocjonalnej w dłuższym czasie — tak jak dla żwawości w czasie krótszym — nie udało się stwierdzić istotności obu efektów krzyżowych (a jedynie istotne efekty synchroniczne). Prawdopodobnie decyduje o tym zbyt mała liczebność badanej próby (symulacje pokazują, że oba efekty byłyby istotne przy zwiększeniu grupy o ok. 100 osób badanych), a także czas badania (jest możliwe, że taką istotność efektów krzyżowych ujawniłoby badanie powtórne w drugim półroczu drugiego roku). Podobnie na podstawie zebranych danych trudno jest wskazać precyzyjnie ramy czasowe inicjacji i dominacji efektu komplikacji. Najprawdopodobniej oba procesy współwystępują od samego początku (choć różnią się nasileniem w kolejnych okresach; por. Zawadzki, Kaczmarek, Strelau, 2009), a tempo narastania znaczenia procesu komplikacji zależy od stopnia traumatyzacji badanej grupy, w tym również od nasilenia objawów PTSD. Rozstrzygnięcie tej kwestii wymagałoby jednak badania bardzo licznych grup w każdym miesiącu po wypadku (i zrealizowania analiz strukturalnych, jeśli nie w każdej z tych grup odrębnie, to przynajmniej w planie analiz „kroczących”) oraz uwzględnienia krótszych przedziałów czasowych między badaniami — jeśli nie kilkukrotnych badań podłużnych.

Uzyskanie wyników wskazujących, że przeżycie traumatyczne zdarzenia — a dokładniej: wzbudzenie/remisja objawów zaburzeń potraumatycznych — prowadzi do zmiany cech temperamentu, ma jednak większe znaczenie niż tylko stwierdzenie osobliwości teoretycznej (na marginesie wyjaśniającej jednak zróżnicowanie cech temperamentu u osób, które zgłaszają się na terapię w różnym czasie po wypadku drogowym; Zawadzki, Popiel, 2011). Jeśli przyjmiemy tezę o biologicznym warunkowaniu cech temperamentu, wówczas wyniki te będą sugerowały występowanie zmian również na poziomie fizjologicznym, a ich sekwencja czasowa stwierdzona dla obu analizowanych cech — na zaburzenie się kolejnych mechanizmów, uwikłanych w proces regulacji stymulacji. Wreszcie, zakładając, że temperament jest jednym z czynników warunkujących obniżony poziom funkcjonowania szkolnego i zawodowego, a także jednym z czynników ryzyka zaburzeń psychicznych i somatycznych (Strelau, 2006), występowanie zmian temperamentu (pomimo iż wielkość zarejestrowanych w tych badaniach zmian nie wydaje się szczególnie duża; zob. rys. 3 i 4) może oznaczać nabywanie czynnika ryzyka złego funkcjonowania zadaniowego i społecznego oraz czynnika podatności na rozwój kolejnych zaburzeń, w tym zwłaszcza zaburzeń osobowości (zob. Popiel, Pragłowska, 2009).

Bibliografia

- APA (American Psychiatric Association), 2008: *Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR*. Wrocław.
- Bonanno G., 2004: *Loss, trauma, and human resilience: Have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events?* "American Psychologist", vol. 59.
- Brewin C.R., Andrews B., Valentine J.D., 2000: *Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults*. "Journal of Consulting and Clinical Psychology", vol. 68.
- Engelhard I.M., van den Hout M.A., Kindt M., 2003: *The relationship between neuroticism, pre-traumatic stress, and post-traumatic stress: A prospective study*. "Personality and Individual Differences", vol. 35.
- Foa E.B., Hembree E.A., Rothbaum B.O., 2007: *Prolonged exposure therapy for PTSD*. Oxford.
- Gil S., 2005: *Pre-traumatic personality as a predictor of post-traumatic stress disorder among undergraduate students exposed to terrorist attack: A prospective study in Israel*. "Personality and Individual Differences", vol. 39.
- Lis-Turlejska M., 2002: *Stres traumatyczny. Występowanie, następstwa, terapia*. Warszawa.
- McFarlane A.C., 1989: *The aetiology of post-traumatic morbidity: Predisposing, precipitating and perpetuating factors*. "British Journal of Psychiatry", vol. 154.
- Norris F.H., Friedman M.J., Watson P., 2002: *60,000 disaster victims speak: Part II. Summary and implications of the disaster mental health research*. "Psychiatry", vol. 65.
- Ozer E.J., Best S.R., Lipsey T.L., Weiss D.S., 2003: *Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis*. "Psychological Bulletin", vol. 129.
- Pedhazur E.J., Pedhazur-Schmelkin L., 1991: *Measurement, design, and analysis: An integrated approach*. Hillsdale, NJ.
- Popiel A., Pragłowska E., 2009: *Psychopatologia zaburzeń potraumatycznych. W: Psychiczne konsekwencje traumy: uwarunkowania — terapia*. Red. J. Strelau, B. Zawadzki, M. Kaczmarek. Warszawa.
- Rosel J., Plewis I., 2008: *Longitudinal data analysis with structural equations*. "European Journal of Research Methods for the Behavioral and Social Sciences", vol. 4.
- Shalev A.Y., 1996: *Stress versus traumatic stress. From acute homeostatic reaction to chronic psychopathology*. In: *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. Eds. B.A. van der Kolk, A.C. McFarlane, L. Weisaeth. New York—London.
- Strelau J., 1969: *Temperament a typ układu nerwowego*. Warszawa.
- Strelau J., 2006: *Temperament jako regulator zachowania. Z perspektywy półwiecza badań*. Gdańsk.
- Strelau J., Zawadzki B., 2011: *Fearfulness and anxiety in research on temperament: Temperamental traits are related to anxiety disorders*. "Personality and Individual Differences", vol. 50.
- WHO (Światowa Organizacja Zdrowia), 1998: *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne*. Kraków.
- Williams R., 1999: *Personality and post-traumatic stress disorder*. In: *Post-traumatic stress disorders. Concepts and therapy*. Ed. W. Yule. Chichester.

- Zawadzki B., 2006: *Uwarunkowania zaburzenia stresowego pourazowego (PTSD) w grupie ofiar powodzi: rola charakterystyki zdarzenia i jego długotrwałych materialnych następstw oraz reaktywności emocjonalnej*. „Przegląd Psychologiczny”, nr 49.
- Zawadzki B., Bieniek A., Strelau J., Oniszczenko W., Sobolewski A., 2002: *Kwestionariusz PTSD — wersja kliniczna (PTSD-K): konstrukcja narzędzia do diagnozy zespołu stresu pourazowego*. „Przegląd Psychologiczny”, nr 45.
- Zawadzki B., Kaczmarek M., Strelau J., 2009: *Reaktywność emocjonalna a nasilenie objawów zaburzenia stresowego pourazowego (PTSD) u ofiar powodzi: efekt patoplastyczności, spektrum, podatności czy komplikacji? W: Konsekwencje psychiczne traumy: uwarunkowania i terapia*. Red. J. Strelau, B. Zawadzki, M. Kaczmarek. Warszawa.
- Zawadzki B., Popiel A., 2011: *Temperamental predictors of PTSD and psychotherapy effectiveness*. Referat na konferencji międzynarodowej ISSID, Londyn, lipiec 2011. Maszynopis w posiadaniu Autorów artykułu.
- Zawadzki B., Strelau J., 1997: *Formalna Charakterystyka Zachowania — Kwestionariusz Temperamentu (FCZ-KT)*. Podręcznik. Warszawa.

Artykuł opracowany w ramach Programu PL0088: „Psychologiczne przyczyny i następstwa wypadków drogowych”, finansowanego przez Mechanizm Finansowy Islandii, Liechtenstein i Norwegii poprzez Mechanizmy Finansowe EOG oraz Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego.