

Ewa Misterska, Maciej Głowacki

Zaburzenia pamięci u chorych z zespołem stresu pourazowego : wybrane zagadnienia

Przegląd Naukowo-Metodyczny. Edukacja dla Bezpieczeństwa nr 2, 211-217

2013

Artykuł został opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

Ewa MISTERSKA

Wyższa Szkoła Bezpieczeństwa w Poznaniu

Maciej GŁOWACKI

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

ZABURZENIA PAMIĘCI U CHORYCH Z ZESPOŁEM STRESU POURAZOWEGO-WYBRANE ZAGADNIENIA

Uwagi wprowadzające

Zespół stresu pourazowego (Post Traumatic Stress Disorder, PTSD) lub zaburzenie stresowe pourazowe (F 43.2 według ICD-10) to zespół charakterystycznych objawów pojawiających się wskutek przeżycia wydarzenia traumatycznego, dostarczającego silnych, negatywnych emocji.¹

Rozpowszechnienie PTSD w populacji ogólnej dorosłych waha się według różnych źródeł od 1 do 12,3%.² Uwagę zwraca dwukrotnie częstsze rozpoznawanie PTSD w populacji kobiet (10,4%), w porównaniu z mężczyznami (5%).^{3,4,5}

Wydarzenie traumatyczne (stresor wywołujący zaburzenie) definiowany jest w różny sposób. W klasyfikacji DSM-III określono traumatyczne wydarzenie jako dający się wyodrębnić stresor, który wywołałby znaczące symptomy dystresu u prawie każdego. W DSM-IV z kolei stresorem nazwano zdarzenie związane z rzeczywistą śmiercią, zagrożeniem życia bądź poważnym zranieniem, zagrożeniem fizycznej integralności własnej czy innych ludzi, a reakcja na stresor obejmuje intensywny strach lub poczucie bezradności (u dzieci może się to wyrażać przez zdeintegrowane lub pobudzone zachowanie).^{1,6}

Kryteria klasyfikacyjne PTSD

Kryteria klasyfikacyjne PTSD wg DSM-IV uporządkowane zostały w cztery podgrupy objawów. Kryterium A dotyczy samego urazu (kryterium opisane powyżej). Według Kryterium B (ponowne przeżywanie) zdarzenie urazowe jest przeżywane ponownie w jeden lub więcej z następujących sposobów: uporczywe i natrętne wspomnienia zdarzenia obejmujące wyobrażenia, myśli i spostrzeganie; powracające sny dotyczące zdarzenia; fizyczne bądź psychiczne odczuwanie, jak gdyby zdarzenie urazowe powracało (obejmuje poczucie ponownego doświadczenia, iluzje, halucynacje i epizody reminiscencji dysocjacyjnych/obsesyjnych); intensywny dystres psychologiczny wskutek ekspozycji na coś, co

¹ M. Dąbkowska, *Rozpoznawanie zespołu stresu pourazowego*. Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2008; 3,2: 80-84

² J.E. Helzer, L.N. Robins, L. McEvoy, *Post-traumatic stress disorder in the general population. Findings of the epidemiologic catchment area survey*. New England Journal of Medicine 1987; 317:1630-1634

³ R. C. Kessler, *Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and society*. Journal of Clinical Psychiatry 2000; 61 Suppl 5:4-12

⁴ N.E. Van Loey, C.J. Maas, A.W. Faber, L.A. Taal, *Predictors of chronic posttraumatic stress symptoms following burn injury: results of a longitudinal study*. Journal of Trauma and Stress 2003;16:361-369

⁵ T.L. Holbrook, D.B. Hoyt, M.B. Stein, W.J. Sieber, *Gender differences in long-term posttraumatic stress disorder outcomes after major trauma: women are at higher risk of adverse outcomes than men*. Journal of Trauma 2002; 53: 882-888

⁶ American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Text Revision*. Washington 2000

wewnętrznie lub zewnętrznie symbolizuje lub przypomina jakiś aspekt zdarzenia urazowego; fizjologiczna reaktywność przy ekspozycji na wewnętrzne i zewnętrzne wpływy symbolizujące lub przypominające jakiś aspekt zdarzenia urazowego. Kryterium C z kolei dotyczy uporczywego unikania bodźców związanych z urazem, uwidaczniającego się co najmniej w trzech (lub więcej) z następujących przejawów: próby unikania myśli, uczuć i rozmów związanych z urazem; próby unikania aktywności, miejsc i ludzi wywołujących wspomnienie urazu; niemożność przypomnienia sobie ważnych aspektów urazu; anestezja emocjonalna; znacząco ograniczone zainteresowania lub uczestnictwo w ważnych aktywnościach; poczucie odrzucenia przez innych; zawężone odczuwanie afektu (np. niemożność przeżywania miłości); poczucie braku perspektyw na przyszłość (np. ktoś nie spodziewa się kariery, małżeństwa, dzieci czy przeciętnie długiego życia). Kryterium D dotyczy nadmiernej pobudliwości w co najmniej dwóch z następujących obszarów: trudności w zasypianiu i/lub pozostawianiu we śnie; drażliwość lub wybuchy gniewu; trudności w koncentracji uwagi; nadmierna czujność; wyolbrzymiony reakcja na bodziec.¹

Problematyka zaburzeń funkcji poznawczych u chorych z zespołem stresu pourazowego-uwagi ogólne

Współcześnie zwraca się również uwagę na poznawcze zaburzenia obserwowane u pacjentów z rozpoznaniem PTSD.⁷ Należy tu wymienić intruzywne wspomnienia, które pojawiają się w polu świadomości niezależnie od woli i intencji danej osoby. Pacjenci zgłaszają trudności związane z efektywnością funkcjonowania pamięci polegające na trudnościach z wydobyciem tych informacji, które w danej sytuacji mają adaptacyjne znaczenie i są niezbędne do zaplanowania określonego zadania. Obserwowane są również luki pamięciowe o podłożu psychogennym. Zaburzeniom tym towarzyszy niejednokrotnie obniżona zdolność koncentracji uwagi.⁷

Wyniki badań neuropsychologicznych w grupie weteranów wojny w Wietnamie wykazały obniżony poziom kompetencji wzrokowo-konstrukcyjnych. Następnym powtarzającym się wzorcem jest obniżenie wyników w testach badających natychmiastowe i odroczone przypominanie treści werbalnych.^{7,8} Istotnie gorsze pod względem jakościowym są wyniki zadań wzrokowo-przestrzennych (wykonania są widocznie uboższe). Obserwuje się także obniżenie wyników w próbach badających pamięć werbalną i wzrokowo-przestrzenną i w zadaniach badających umiejętności rozwiązywania problemów. Co więcej, omawiane deficyty poznawcze są tym bardziej nasilone, im częściej objawom PTSD towarzyszą inne zaburzenia psychiczne, w tym między innymi zespół depresyjny.^{8,9}

⁷ M.D. Horner, M.B. Hamner, *Neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder*. *Neuropsychology Review* 2002, 12, 1

⁸ J.D. Bremner, T.M. Scott, R.C. Delaney, S.M. Southwick, J.W. Mason, D.R. Johnson, R.B. Innis, G. McCarthy, D.S. Charney. *Deficits in short-term memory in posttraumatic stress disorder*. *American Journal of Psychiatry* 1993, 150, 1015-1019

⁹ B.A. Van der Kolk, *The psychobiology of PTSD*. *Journal of Clinical Psychiatry*, 1997, 58, 21-22

Modele teoretyczne wyjaśniające powstanie zespołu stresu pourazowego w kontekście zaburzeń pamięci

Z perspektywy neurobiologicznej PTSD rozpatrywane jest, jako specyficzny rodzaj zaburzeń pamięci.¹⁰

W trakcie doświadczania traumy mogą pojawić się dwie reakcje stresowe. Jako pierwsza pojawia się szybka reakcja stresowa, której towarzyszy wydzielanie adrenaliny, co może wzmacniać ślady pamięciowe przeżywanymi emocjami i potęgować warunkowanie lęku. Intruzywnemu odtwarzaniu traumatycznych zdarzeń towarzyszy często podwyższony poziom adrenaliny, co może prowadzić do wzmacniania odpowiadających im śladów pamięciowych. Mechanizm ten wyjaśnia występowanie u ofiar traumatycznych wydarzeń intensywnych i plastycznych wspomnień.¹⁰

Przeżywaniu stresu traumatycznego towarzyszy również wydzielanie kortyzolu, co prowadzić może z kolei do dysfunkcji hipokampa, a jednocześnie do deficytów w zakresie pamięci słownej, włączając w to amnezję potraumatyczną. Z kolei przewlekłe wydzielanie kortyzolu wiązać się może z uszkodzeniem komórek hipokampa, co często uwidacznia się w deficytach pamięci u pacjentów z PTSD, a w szczególności znajduje odzwierciedlenie w zniekształceniu i defragmentacji wspomnień związanych z traumą. Jeśli chodzi o amnezję wywołaną wspomnieniem traumatycznym, podejmowane dalsze badania dotyczą roli poziomu kortyzolu dla jej powstania.^{11, 12}

Proces powstawania zespołu stresu pourazowego może wyjaśniać również model, który zakłada, że istotna w tym mechanizmie jest tak zwana pamięć emocjonalna, zależna od ciała migdałowatego.¹³

Zadaniem ciała migdałowatego jest między innymi wydzielanie hormonów stresu, epinefryny i glikokortykoidów. Glikokortykoidy wydzielane są w nadnerczach, następnie docierają do mózgu, gdzie wiążą się ze specyficznymi receptorami hipokampa, przyśrodkowej kory przedczołowej, innych obszarów kory i ciała migdałowatego. Wskazuje się także na dużą rolę glikokortykoidów w procesie zapamiętywania uruchamiającego najbardziej świadomą pamięć deklaratywną, która jest związana z hipokampem. Jak wykazano, wysoki poziom glikokortykoidów osłabia pamięć deklaratywną.

Interesująca w tym zjawisku jest rola glikokortykoidów, ponieważ wywierają przeciwstawne konsekwencje dla ciała migdałowatego i hipokampa. Glikokortykoidy uwalniane zostają w momencie, gdy ciało migdałowate zarejestruje obecność jakiegoś zagrożenia w naszym otoczeniu. Docierają do naszego mózgu i jednocześnie hamują procesy zależne od hipokampa (związane z pamięcią) i powodują wszystkie procesy, które zależą od ciała migdałowatego (np. warunkowanie strachu). Można założyć, że w momentach bardzo silnej reakcji stresowej, pamięć deklaratywna, zależna od hipokampa ulega znacznemu

¹⁰ J. Pasternak, A. Radochońska, M. Radochoński, *Neurofizjologiczne mechanizmy rozwoju zespołu stresu pourazowego-wybrane problemy. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2008,2,193-200

¹¹ J.D. Bremner, J.H. Krystal, S.M. Southwick, D.S. Charney, *Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety: I. Preclinical studies*. Synapse. 1996;23(1):28-38

¹² A.Y. Salev, *Stress versus traumatic stress: From acute homeostatic reactions to chronic psychopathology*. W: *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. Red. B. A. Van der Kolk, A. C. McFarlane. Nowy York 1995

¹³ J. Le Doux. *Mózg emocjonalny*. Poznań 2006

pogorszeniu na rzecz nieświadomej pamięci emocjonalnej, zależnej od ciała migdałowatego, co może być przyczyną powstawania takich zaburzeń, jak PTSD.^{1 3}

Zaburzenia dysocjacyjne u pacjentów z zespołem stresu pourazowego

Omawiając zaburzenia pamięci o podłożu emocjonalnym (psychogennym) pokreślić należy, że tak zwana amnezja dysocjacyjna obejmuje tylko szczególny rodzaj pamięci-pamięć epizodyczną (autobiograficzną), dotyczącą zdarzeń z własnego życia. Amnezja dysocjacyjna (F44.0 wg ICD-10), określana też jako psychogenna, to niezdolność do przypomnienia sobie jakiegoś zdarzenia, najczęściej wydarzenia traumatycznego, albo jakiegoś jego elementu. Wyodrębniane są następujące rodzaje amnezji psychogennej: zlokalizowana (kiedy pacjent nie pamięta pierwszych godzin po wydarzeniu traumatycznym); selektywna (gdy pacjent zapomina tylko wybrane wydarzenia z danego okresu); całościowa (gdy pacjent zapomina całą historię swojego życia); oraz ciągła, w przypadku (kiedy pacjent nie pamięta niczego poza określonymi momentami z przeszłości).

Podkreślić należy, że inne formy pamięci: semantyczna (język, koncepcje), proceduralna (konkretne czynności); wyobrażeniowa (percepcja) oraz pamięć krótkotrwała, funkcjonują wówczas prawidłowo. Amnezję dysocjacyjną odróżnia to od zaburzeń pamięci o charakterze organicznym, gdzie obok zaburzeń pamięci autobiograficznej pojawiają się również powyższe zaburzenia pamięci.

Szczególnym rodzajem amnezji dysocjacyjnej jest fuga (F44.1 wg ICD-10), gdzie pacjent nie tylko nie pamięta wydarzeń tworzących pamięć epizodyczną, ale również oddala się od środowiska, często częściowo lub całkowicie przyjmując nową tożsamość.^{14 15}

Zaburzenia pamięci u osób z zespołem stresu pourazowego po urazie czaszkowo-mózgowym

Uraz czaszkowo – mózgowy powstaje w następstwie nagłego zadziałania na czaszkę energii mechanicznej o sile przekraczającej zdolności adaptacyjne czaszki i opon mózgowych. Powoduje on znaczne zmiany w funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego, wynikające albo z uszkodzenia struktur mózgowych, albo z zaburzeń czynnościowych związanych z zakłóceniem normalnych czynności chemicznych i elektrycznych neuronów w mózgu. W przypadku ciężkich urazów możemy zaobserwować szereg zaburzeń, takich jak: zaburzenia świadomości, orientacji, procesów pamięci i uczenia się, uwagi, funkcji wykonawczych, percepcji, prakcji, mowy, tożsamości oraz zaburzenia natury emocjonalnej.¹⁶

Zaburzenia pamięci należą do jednych z najczęstszych następstw uszkodzenia mózgu. Występująca zarówno po ciężkich, jak i lekkich urazach czaszkowo-mózgowych amnezja pourazowa jest jednym z najbardziej użytecznych wskaźników jego ciężkości. Zapominanie w amnezji pourazowej może przyjmować postać: *amnezji następczej (amnesia anterograda)*, obejmującej jakiś czas po

¹⁴ R. Carson, J. Butcher, S. Mineka, *Psychologia zaburzeń. Tom I. Rozdz. 7.* Gdańsk 2006

¹⁵ J. Wciórka, S. Pużyński, *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne.* Kraków – Warszawa 2000

¹⁶ M. Pąchalska, *Zaburzenia neurobehawioralne a jakość życia pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych.* (w:) A. Herzyk, B. Daniluk, M. Pąchalska, B.D. MacQueen (red.). *Neuropsychologiczne konsekwencje urazów głowy: Jakość życia pacjentów.* Lublin 2003

urazie i przejawiającej się trudnością w zapamiętaniu nowych faktów przy względnym zachowaniu pamięci o wydarzeniach sprzed urazu; *amnezji wstecznej* (*amnesia retrograda*) odnoszącej się do okresu przed wypadkiem i objawiającej się trudnościami w przypominaniu sobie wydarzeń przed nim; *amnezji całkowitej* (globalnej) odnoszącej się do całego przedwypadkowego życia.^{16 17}

Zaznacza się, że u niemal wszystkich badanych pacjentów po ciężkim urazie czaszkowo-mózgowym występują w różnym nasileniu objawy zespołu stresu pourazowego. Ponadto, objawy te nasilają się bardziej w przypadku tych osób, które pamiętają okoliczności doznania urazu czaszkowo-mózgowego, w porównaniu do osób, które z powodu amnezji pourazowej nie pamiętają traumatycznego wydarzenia. Badania wykazują jednocześnie, że u tych pacjentów, którzy nie pamiętają wypadku, albo przynajmniej deklarują taką niepamięć, można zauważyć niektóre objawy PTSD. Jak podkreśla się, śladowe objawy PTSD zanotowane w tej grupie pacjentów wynikają z „podprogowych percepcji” wydarzeń, które nie zostały zarejestrowane w pamięci epizodycznej (autobiograficznej). Kolejnym możliwym wyjaśnieniem tego zjawiska jest odwołanie się do mechanizmów obronnych osobowości, a w szczególności-wyparcia do nieświadomości wydarzeń traumatycznych, przekraczających nasze możliwości zrozumienia i poradzenia sobie.¹⁸ Jeszcze inna możliwość dotyczy działania tak zwanej pamięci niejawnej, przy czym wskazane ewentualności nie wykluczają się nawzajem.^{16 17}

Cele terapeutyczne u osób z zaburzeniami pamięci w przebiegu PTSD-uwagi końcowe

Techniki terapeutyczne PTSD w ramach najczęściej stosowanego podejścia poznawczo-behawioralnego polegają na głównie na systematycznej desensytyzacji (odwrażliwianiu), treningu relaksacji oraz metodzie EEG biofeedback. W tak zwanym oksfordzkim poznawczym modelu PTSD podkreśla się z kolei konieczność integracji intruzywnych wspomnień i emocji związanych z traumą, zapisanych w pamięci dostępnej werbalnie, ze stanami dysocjacyjnymi, koszmarami sennymi i sytuacyjnym pobudzeniem, zapisanymi w pamięci dostępnej sytuacyjnie.¹⁹

Streszczenie

Zespół stresu pourazowego (PTSD) to zespół charakterystycznych objawów pojawiających się wskutek przeżycia wydarzenia traumatycznego. Zwraca się uwagę na poznawcze zaburzenia obserwowane u pacjentów z rozpoznaniem PTSD, między innymi intruzywne wspomnienia, które pojawiają się niezależnie od woli i intencji danej osoby oraz trudności związane z efektywnością wydobycia informacji z pamięci długotrwałej. Z perspektywy neurobiologicznej PTSD rozpatrywane jest, jako specyficzny rodzaj zaburzeń pamięci, w których intruzywnemu odtwarzaniu traumatycznych wydarzeń towarzyszy podwyższony poziom adrenaliny, co może prowadzić do wzmacniania śladów pamięciowych.

¹⁷ J. Chabros, *Zespół stresu pourazowego u osób z amnezją po urazie czaszkowo-mózgowym*. XIII Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Neuropsychologicznego. Kraków 2010

¹⁸ S. Freud, *Wstęp do psychoanalizy*. Warszawa 2004

¹⁹ M. Gulcz, M. Polak, *Zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu wybranych zaburzeń lękowych: zespołu lęku napadowego i PTSD*. Nowiny Psychologiczne 2, 2002, 29-49

Mechanizm ten wyjaśnia występowanie u ofiar traumatycznych wydarzeń intensywnych i plastycznych wspomnień. Proces powstawania PTSD może wyjaśniać również model, który zakłada, że istotna w tym mechanizmie jest tak zwana pamięć emocjonalna, zależna od ciała migdałowatego. Zaburzenia pamięci o podłożu psychogennym omawia się również w kontekście tak zwanej amnezji dysocjacyjnej. Podobne dysfunkcje poznawcze stwierdza się także u chorych po urazie czaszkowo-mózgowym.

Summary

Posttraumatic stress disorder (PTSD) is a set of characteristic symptoms which develop following a traumatic experience. Cognitive disorders, such as intrusive memories which appear regardless of the will and intention of the person as well as difficulties connected with effective recall of information from long-term memory have been identified in patients diagnosed with PTSD. From a neurobiological perspective PTSD is viewed as a specific type of memory disorder in which intrusive traumatic flashbacks occur alongside elevated adrenalin levels which may lead to memory pathways being strengthened. This mechanism explains why victims of traumatic events experience intensive and realistic memories. The process of PTSD development can also explain the model which presumes that so-called emotional memory plays a significant part in this mechanism, and depends on the amygdalae. Psychogenic memory disorders are also discussed within the context of dissociative amnesia. Similar cognitive disorders are diagnosed in patients following craniocerebral trauma.

Bibliografia

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Text Revision.* Washington 2000
2. Bremner J.D., Krystal J.H., Southwick S.M., Charney D.S., *Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety: I. Preclinical studies.* Synapse. 1996;23(1):28-38
3. Bremner J.D., Scott T.M., Delaney R.C., Southwick S.M., Mason J.W., Johnson D.R., Innis R.B., Mc Carthy G., Charney D.S., *Deficits in short-term memory in posttraumatic stress disorder.* American Journal of Psychiatry 1993, 150, 1015-1019

4. Carson R., Butcher J., Mineka S., *Psychologia zaburzeń. Tom I. Rozdz. 7.* Gdańsk 2006
5. Chabros J., *Zespół stresu pourazowego u osób z amnezją po urazie czaszkowo-mózgowym.* XIII Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Neuropsychologicznego. Kraków 2010
6. Dąbkowska M., *Rozpoznawanie zespołu stresu pourazowego.* *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2008; 3,2: 80-84
7. Freud S., *Wstęp do psychoanalizy.* Warszawa 2004
8. Gulcz M., Polak M., *Zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu wybranych zaburzeń lękowych: zespołu lęku napadowego i PTSD.* *Nowiny Psychologiczne* 2, 2002, 29-49
9. Helzer J.E., Robins L.N., McEvoy L., *Post-traumatic stress disorder in the general population. Findings of the epidemiologic catchment area survey.* *New England Journal of Medicine* 1987; 317:1630-1634
10. Holbrook T.L., Hoyt D.B., Stein M.B., Sieber W.J., *Gender differences in long-term posttraumatic stress disorder outcomes after major trauma: women are at higher risk of adverse outcomes than men.* *Journal of Trauma* 2002; 53: 882-888
11. Horner M.D., Hamner M.B., *Neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder.* *Neuropsychology Review* 2002, 12, 1
12. Kessler R.C., *Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and society.* *Journal of Clinical Psychiatry* 2000; 61 Suppl 5:4-12
13. Le Doux J., *Mózg emocjonalny.* Poznań 2006
14. Pasternak J., Radochońska A., Radochoński M., *Neurofizjologiczne mechanizmy rozwoju zespołu stresu pourazowego-wybrane problemy.* *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2008,2,193-200
15. Paçhalska M., *Zaburzenia neurobehawioralne a jakość życia pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych.* (w:) A. Herzyk, B. Daniluk, M. Paçhalska, B. D. MacQueen (red.). *Neuropsychologiczne konsekwencje urazów głowy: Jakość życia pacjentów.* Lublin 2003
16. Salev A.Y., *Stress versus traumatic stress: From acute homeostatic reactions to chronic psychopathology.* W: *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society.* Red. B. A. Van der Kolk, A.C. McFarlane. Nowy York 1995
17. Van der Kolk B.A., *The psychobiology of PTSD.* *Journal of Clinical Psychiatry*, 1997,58, 21-22
18. Van Loey N.E., Maas C.J., Faber A.W., Taal L.A., *Predictors of chronic posttraumatic stress symptoms following burn injury: results of a longitudinal study.* *Journal of Trauma and Stress* 2003;16:361-369
19. Wciórka J., Pużyński S., *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne.* Kraków -Warszawa 2000