

# Neuropsychoanaliza – aspekty kliniczne i próby zastosowania praktycznego

**Dr n. med. Sławomir Murawiec**  
Centrum Terapii Dialog  
Warszawa

Pierwszy kongres Międzynarodowego Towarzystwa Neuropsychoanalitycznego odbył się w Londynie w roku 2000.[1] licząc więc od tej daty neuropsychoanaliza ma już metrykalnie 14 lat. Początkowo zajmowała się głównie zagadnieniami określenia własnej tożsamości[2] oraz możliwościami przekładania i łączenia wiedzy psychoanalitycznej ze współczesną neurobiologią.[3] Pytanie, które formułowano od czasu jej powstania, dotyczyło możliwości jej praktycznego zastosowania w pracy z pacjentami.

Próbom odpowiedzi na pytanie o możliwości sformułowania interwencji neuropsychoanalitycznej poświęcona jest ta praca.

Czy możliwe jest sensowne i skuteczne terapeutycznie sformułowanie wobec pacjenta takiej interwencji, która uwzględniałaby jednocześnie poziom biologiczny i psychoterapeutyczny? Nie mówimy o wielokrotnie stosowanych interwencjach w rodzaju „Pana depresja jest związana ze zbyt niskim stężeniem serotoniny, a odpowiednie leki podwyższą stężenie tej substancji i depresja ustąpi”. Były one zresztą wielokrotnie krytykowane jako nadmiernie upraszczające zagadnienie etiologii depresji.[4,5] W omawianej perspektywie mają one zdecydowaną słabość – nie mogą być odniesione bezpośrednio do treści i formy subiektywnych przeżyć pacjenta. W tym sensie być może wnoszą pewną propozycję wyjaśnienia (naukowego, zewnętrznego, opartego na autorytecie medycyny i badań naukowych), ale w swej istocie są zewnętrzne wobec subiektywnego, indywidualnego doświadczania siebie i swoich objawów przez pacjenta. Osoba otrzymująca takie wyjaśnienie nie jest w stanie poczuć, czy rzeczywiście jej przekąźnictwo serotoniny jest zbyt niskie, tak samo zresztą jak nie może subiektywnie poczuć samej obecności tejże serotoniny we własnym mózgu. Jednak ta wiedza może być przez pacjenta interpretowana i opracowywana umysłowo, może mieć znaczenie w jego relacjach z osobami bliskimi i w relacjach społecznych, może mieć znaczenie dla procesu psychoterapii, jeśli pacjent jej podlega, przyjmując jednocześnie leki.

Dodam, że tego rodzaju objaśnienia nie są zindywidualizowane na tyle, aby pacjent odniósł je bezpośrednio do treści własnego doświadczenia. Uważa się bowiem, że wszystkie osoby z depresją (albo ich większość) są ofiarą niedoboru serotoniny w mózgu.

Aby do interwencji dochodziło na poziomie, który moglibyśmy nazwać neuropsychotherapeutycznym lub neuropsychoanalitycznym, musiałaby ona odnosić się do takiej funkcji umysłu/mózgu, która może być przez pacjenta postrzegana na poziomie subiektywnym (subiektywnie doświadczana). Oznacza to, że nie mogłaby być sformułowana wyłącznie na poziomie neurochemicznym („Ma pan za mało serotoniny”) lub neuroanatomicznym („Pana hipokamp się zmniejszył”), ale koniecznie dotyczyłaby pewnej funkcji umysłu/mózgu, która mogłaby być subiektywnie przez pacjenta doświadczana – czy będzie to zakres objawów psychopatologicznych, takich jak lęk,

**W ODNIESIENIU DO PSYCHOZ TEORIĄ POZWALAJĄCĄ NA SENSOWNE ŁĄCZENIE WYMIARU NEUROBIOLOGICZNEGO Z SUBIEKTYWNYM JEST TEORIA PSYCHOZY JAKO STANU NADMIERNEGO UWYDATNIANIA ZNA-CZEŃ SHITJA KAPURA.**



fort. Włodzimierz Wasyluk

urojenia, obniżenie nastroju, czy funkcja taka jak np. pamięć, co omówię w dalszej części pracy.

### **WARTOŚĆ I POTRZEBA KONCEPCJI**

Trudność, która się wylania, to dostępność odpowiednio zaawansowanych naukowo i poznawczo teorii neurobiologicznych, mogących służyć jako podstawa teoretyczna tego rodzaju wysoko zorganizowanych interpretacji. Odpowiednia teoria neurobiologiczna musiałaby bowiem łączyć w sposób sensowny, zrozumiały dla osoby się nią posługującej i w miarę możliwości na danym etapie prawdziwy (jednocześnie naukowo i subiektywnie, medycznie i psychologicznie) bardzo rozległe dziedziny wiedzy – poczynając od zakresu neurobiologii do wymiaru subiektywnie postrzeganego doświadczenia (przeżycia, objawu) przez pacjenta cierpiącego z powodu określonego problemu.

W odniesieniu do psychoz taką teorią, pozwalającą na sensowne łączenie wymiaru neurobiologicznego z subiektywnym, jest teoria psychozy jako stanu nadmiernego uwydatniania znaczeń Shitja Kapura.[6] Być może kolejnym znaczącym krokiem w tym kierunku mogą być opracowania Paula Fletchera.[7] Teoria Kapura zakłada, że nadaktywność dopaminergiczna jest związana z funkcją nadawania i uwydatniania znaczeń. Jest koncepcją, w której spotyka się wiedza neurobiologiczna (mówiąca o nadaktywności

dopaminergicznej w układzie mezolimbicznym) z doznaniem, które pacjent ogarnięty psychozą jest w stanie dostrzec jako treść swoich przeżyć (zbyt wiele rzeczy przyciąga uwagę i jest brane jako odnoszące się do niego). Przypominając tę teorię, można wskazać, że zdaniem Kapura nadaktywność omawianego układu w stanie psychozy prowadzi do nadmiernego nadawania znaczeń bodźcom i reprezentacjom wewnętrznym. Według tej hipotezy reprezentacje neuronalne obojętne emocjonalnie bodźców, które do nas docierają, nabywają znaczenie emocjonalne (pozytywne lub negatywne). Ta rola przypisania znaczenia przypada dopaminie. W takim ujęciu Kapur widzi psychozę jako stan zaburzonego uwydatniania znaczeń.[6]. W zwykłych warunkach następuje wydzielanie dopaminy w odpowiedzi na bodziec, co pośredniczy w nadaniu mu znaczenia, ale nie kreuje tego procesu. Omawiana teoria zakłada, że w psychozie następuje dysregulacja układu dopaminergicznego, która prowadzi do wydzielania dopaminy niezależnie od bodźców. Wtedy, zamiast nadawać znaczenie bodźcom rzeczywiście odnoszącym się do osoby, następuje zaburzone nadawanie znaczeń zewnętrznym bodźcom i wewnętrznym reprezentacjom. System związany z dopaminą staje się kreatorem znaczeń, tworzy je w patologiczny sposób. Jednym z argumentów na rzecz tej hipotezy miałby być okres prodromalny lub inaczej – tzw. nastrój urojeniowy doświadczany przez pacjentów przed pełnym ujawnieniem się urojeń i halucynacji. Odpowiada on, zdaniem Kapura,

## INTERWENCJA NEUROPSYCHOANALITYCZNA



stanowi nadmiernego wydzielania dopaminy przed psychozą – jest ono „samoistne”, niezależne od kontekstu. Prowadzi to do przypisywania znaczenia myślom i wydarzeniom w patologiczny, nadmierny sposób. Na poziomie subiektywnych doświadczeń prowadzi do poczucia zmiany rzeczywistości, wyostrejzonej świadomości, silniejszego odbierania otoczenia i atmosfery tajemniczych znaczeń otaczających pacjenta. Kapur uważa, że wszystko to mogłoby nie różnić się od sytuacji, w której coś przykuje naszą szczególną uwagę. Ważna staje się długotrwałość stanu „nastroju urojeniowego” pod nieobecność pobudzających bodźców, która wymusza wytłumaczenie sobie zmienionej percepcji świata. Urojenia w takim ujęciu to wyjaśnienia, które ktoś wprowadza, aby nadać sens swojemu stanowi zaburzonego uwydatniania znaczeń. Stan ten trwa tak długo i jest tak trudny, że muszą się pojawić wyjaśnienia, dzięki którym pacjent jest w stanie uporządkować swoje przeżywanie. Ponieważ urojenia są konstruowane przez daną osobę, zawierają indywidualne treści wynikające z jej psychologicznych i kulturowych uwarunkowań.

Tego rodzaju teoria może być użyteczna klinicznie w rozmowie z pacjentami przeżywającymi psychotyczną przemianę odbioru otaczającego świata, zwłaszcza w jej początkowych stadiach. Może ona dostarczyć użytecznego kontekstu pojęciowego pozwalającego na wyjaśnienie pacjentowi tego, czego doświadcza, w sposób zrozumiały, możliwy do poznawczego i emocjonalnego przyjęcia oraz użyteczny klinicznie, np. promujący współpracę w leczeniu farmakologicznym, ponieważ pacjent może zrozumieć, czemu to leczenie ma służyć. Pozwala ona także na uwzględnienie, a niekiedy też na zrozumienie, psychologicznych aspektów wystąpienia psychozy i treści wypowiedzianych w jej trakcie przez pacjenta.

Brian Johnson[8] w pracy opisującej neuropsychoanalityczną terapię osoby uzależnionej od kokainy pisze, że istotą takiego podejścia jest fakt, że neurobiologia pacjenta jest brana pod uwagę w trakcie leczenia. Uważa on takie podejście za zgodne z poglądami Zygmunta Freuda, który pisał o połączeniu spojrzenia psychologicznego i metapsychologicznego z fizjologicznym, o potrzebie uzyskania dodatkowej perspektywy, a nie o konieczności zastąpienia widzenia psychologicznego fizjologicznym. W odniesieniu do poważnych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego przywołuje on pogląd Marka Solisa, który mówi, że każda terapia osoby z uszkodzeniem mózgu wymaga od osoby leczącej zrozumienia, w jaki sposób deficyty biologiczne wpływają na przeniesienie i przeciwprzeniesienie. Natomiast w odniesieniu do osób z innego rodzaju zaburzeniami wskazuje, że „Jeśli znamy patofizjologię choroby, powinno być możliwe interpretowanie psychologicznych manifestacji tego znanego neurologicznego zakłócenia”. Innymi słowy, jeśli dysponujemy neurobiologiczną koncepcją danego zaburzenia, która może być użyteczna klinicznie w formułowaniu interpretacji w pracy z konkretnym pacjentem, powinniśmy taką wiedzę brać pod uwagę w trakcie leczenia i w swoich interwencjach.

Przykład kliniczny wybrany przez Johnsona do zdemontowania tego rodzaju leczenia jest stosunkowo prosty koncepcyjnie, ponieważ neurobiologia działania kokainy, uzależnienia od tej substancji jak też stanu organizmu po zaprzestaniu jej przyjmowania, może być względnie klarownie opisana na poziomie neurobiologicznym. Z pewnością wiedza ta obarczona jest pewnym przybliżeniem wynikającym z faktu, że nauka jest procesem, który zazwyczaj wraz z postępem dodaje coś do wiedzy już istniejącej, ale skutki odstawienia kokainy wobec aktywności układu dopaminergicznego zostały opisane. W związku z tym Johnson, tworząc w przebiegu procesu leczenia interwencje psychotherapeutyczne, posługiwał się takimi interpretacjami, które jednocześnie uwzględniały stan subiektywny osoby leczonej i możliwe biologiczne jego uwarunkowania, np. wynikające z przyjmowania lub zaprzestania, albo stan umysłu/mózgu wywołany dłuższym okresem abstynencji.

Dużo bardziej złożonym modelem posługują się autorzy odnoszący się do zagadnienia traumy psychicznej, tacy jak Yoram Yovell w pracy opublikowanej w roku 2000[9] oraz José Saporta.[10] Nie przytaczając dokładnego opisu przypadku omawianego przez Yovella, chciałbym odnieść się do pewnego sposobu myślenia zaprezentowanego przez tego autora i do implikacji klinicznych wynikających z przedstawionego w omawianej pracy sposobu rozumowania. Pisząc na temat skutków traumy, Yovell zadaje pytania o sposób zapamiętania i anatomiczną lokalizację pamięci wydarzenia traumatycznego. Wskazuje na istnienie dwóch rodzajów pamięci: deklaratywnej (*explicit*



memory) oraz proceduralnej (*implicit memory*). Odwołanie się do neurobiologii sprawia, że jego podejście do leczenia omawianej w artykule pacjentki i sposób interpretowania ulega znaczącej, omówionej poniżej, zmianie. Możemy więc powiedzieć, że na początku mamy to samo wydarzenie traumatyczne, ten sam fakt z życia osoby leczonej. Ale jest ono (to samo wydarzenie) zapamiętywane w dwóch różnych obszarach mózgu, rządzących się odmiennymi prawami. Pamięć deklaratywna, anatomicznie związana z hipokampem, rządzi się swoimi prawami. Zaś pamięć *implicit* jest anatomicznie powiązana z aktywnością jądra migdałowatego, a reguły nią rządzące są odmienne od tych, które sterują pamięcią deklaratywną. Najważniejsze różnice, istotne klinicznie, to fakt, że pamięć deklaratywna jest pamięcią faktów i podlega procesom zapominania, natomiast pamięć *implicit*, emocjonalna, „praktycznie nie zapomina”. Jak wskazuje cytowany autor, możliwe jest wzbudzenie reakcji pamięci emocjonalnej (*implicit*) nawet bez świadomego deklaratywnego przypomnienia sobie faktu lub przypomnienie może mieć charakter „zimny”, pozornie obojętny i zdystansowany. Możliwa jest jednak sytuacja, w której powraca pełne emocjonalne i fizjologiczne przypomnienie sobie traumy, bez świadomego przywołania jej wspomnienia. Osoba, która doświadcza tego rodzaju zjawisk, może odczuwać je subiektywnie na zasadzie „Nie wiem, dlaczego”, „Nic się nie zadziało, ale...” lub „Co prawda przypomniało mi się (lub skojarzyło mi się), jednak przecież to niemożliwe, aby spowodowało taką reakcję, przecież to było tyle lat temu”. Pamięć emocjonalna związana z przeżyciem lęku, zlokalizowana w jądrze migdałowatym, może bowiem aktywować się przy każdym pojawieniu się obojętnego sygnału, który jest kojarzony z przeżytym lękiem i zagrożeniem oraz występuje z pełną siłą wzbudzenia emocjonalno-fizjologicznego. Ponadto dla omawianego zagadnienia istotne jest, że silne wzburzenie w trakcie stresu traumatycznego może „wyłączyć” działanie hipokampa i formowanie się pamięci deklaratywnej.

Yovell opisuje pacjentkę, która była ofiarą nadużycia seksualnego (gwałtu) w dzieciństwie. Dramat ten został „zapomniany”, ale jego emocjonalne skutki uległy ożywieniu w jej dorosłym życiu. Wskazuje on, że przytoczona wyżej wiedza neurobiologiczna zmodyfikowała prowadzone przez niego leczenie na dwa sposoby:

1. Przestał postrzegać trudności w odtworzeniu pamięciowym urazu jako wynikające wyłącznie z konfliktu psychologicznego lub wyparcia. Pozwoliło to uwzględnić fakt, że trudności w odtworzeniu śladu pamięciowego wydarzenia traumatycznego wynikają z przewlekłego uszkodzenia hipokampa po stresie. W związku z tym nawet najbardziej błyskotliwe interpretacje nie będą w stanie ich wydobyć. Zapobiegło to wysiłkom na rzecz przełamania „wyparcia” oraz tworzeniu niepotrzebnych lub szkodliwych interpretacji prowadzących wyłącznie do frustracji i złości pacjentki.

Burliwie rozwijająca się w ostatnich latach neurobiologia dostarcza nam wielu fascynujących wglądów w subiektywne, poznawcze i emocjonalne aspekty życia psychicznego człowieka. Ich wykorzystanie w zintegrowanym połączeniu z wiedzą psychoterapeutyczną i psychoanalityczną stanowi intrygujące i obiecujące zadanie na przyszłość.

2. Zmodyfikował technikę samej rozmowy. W tradycyjnym szkoleniu terapeutycznym mówi się o podążaniu za afektem pacjenta i intensyfikacji wysiłku, kiedy podczas sesji pojawiają się silne emocje. Mówi się o takim rodzaju pracy, który można byłoby podsumować powiedzeniem „Kuć żelazo, póki gorące”. Znajomość neurobiologii nakazywałaby w przypadku pacjentów, którzy doświadczyli traumy, „Kuć żelazo, kiedy jest zimne”, ponieważ wiedza na temat wzajemnych zasad działania pamięci *explicit* i *implicit* podpowiada, że wzbudzenie emocjonalne w trakcie sesji, w przypadku osób z zaburzoną funkcją hipokampa, może prowadzić do stanu, w którym pamięć deklaratywna zostanie „wyłączona”, a najbardziej udane interwencje nie zostaną po prostu zapamiętane wśród doświadczanego przez pacjenta zalewu doznań emocjonalno-cieleśnych. Co więcej, nadmiernie doświadczane w czasie sesji emocje negatywne mogą prowadzić do traumatycznego powtórzenia pierwotnego urazu psychicznego. W takim kontekście sformułowany jest postulat, aby w trakcie spotkania terapeuty brał pod uwagę wzajemną proporcję aktywności pomiędzy jądrem migdałowatym a hipokampem.

Yovell zauważa, że leki stosowane w farmakoterapii pacjentki (sertralina i wenlafaksyna) mają wpływ na neuroplastyczność oraz integralność hipokampa i w związku z tym wspólne działanie psychoterapii oraz leków może promować proces zdrowienia, np. poprzez przywracanie możliwości „regeneracji neuronów”.

Przytoczona wiedza neurobiologiczna pozwoliła autorowi na zrozumienie doświadczeń pacjentki, ale także wyjaśnienie pacjentce jej przeżyć i poprzez to na „nadanie sensu jej chaotycznemu światu”.<sup>[9]</sup>

Kiedy pacjentka, jako dorosła osoba, opisywała niezrozumiałe dla niej doznania lękowe w trakcie zbliżenia, przytoczona wiedza pozwoliła terapeutę na sformułowanie interpretacji o roli pamięci emocjonalnej nadużycia seksualnego nawet pod nieobecność pamięci deklaratywnej tego wydarzenia. Informacja, że jej jądro migdałowate pamięta w sposób żywy to, co hipokamp prawie zapomniał, pozwoliło na wyjaśnienie, dlaczego czuje się przerażona, winna oraz zawstydzona. Pozwoliło także na wytłumaczenie jej przykrych i przerażających uczuć, których doświadczała, a których pochodzenia ani uzasadnienia nie mogła zrozumieć. Zdaniem Yovella spowodowało to zmniejszanie lęku, dało

model rozumienia samej siebie (nieobciążający jej winą za niezrozumiałe reakcje) oraz pozwoliło na zrozumienie trudności w relacji z partnerem. Co ważne, model ten, mimo że mówiący o anatomii i zasadach rządzących pamięcią, był bliski temu, co pacjentka mogła subiektywnie odczuć. Jego wprowadzenie mogło mieć wartość terapeutyczną poprzez rozumienie siebie (co i dlaczego przeżywa osoba), a nie tylko przez dostarczanie zewnętrznej wiedzy.

Z pewnością wprowadzenie takiej interwencji w odniesieniu do nadużycia seksualnego jest możliwe po ustanowieniu dobrej relacji z osobą leczącą. W przypadku jednak leczenia wielu osób, które doświadczyły wydarzeń traumatycznych (zagrożenie życia, choroba, śmierć osoby bliskiej),

ten model poznawczy może być użyteczny zarówno dla lekarza, jak i dla pacjenta. Są to na przykład osoby, które nie wiedzą, dlaczego doznają wzbudzenia lęku o własne życie przy pojawieniu się jakiegokolwiek informacji o chorobie, odczuciu doznania cielesnego lub jakiegokolwiek innej budzącej skojarzenia lękowe sytuacji w swoim otoczeniu lub w odbiorze doznań cielesnych.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Sławomir Murawiec

Centrum Terapii Dialog

Ul. Stryjeńskich 19

02-791 Warszawa

e-mail: smurawiec@gmail.com

#### Piśmiennictwo

1. Jaffa M (red.). Neuroscientific and psychoanalytic perspectives on emotion. International Neuro-Psychoanalysis Congress proceedings. The International Neuro-Psychoanalysis Centre, Vol I, London 2000
2. Murawiec S. Sprawozdanie. International Neuropsychoanalysis Congress. „Neuropsychoanalysis: Who needs it?” Neuropsychiatria i Neuropsychologia, 2009;4,3-4:163-167
3. Solms M, Turnbull O. The brain and the inner world. Karnac (Books) Ltd, London, 2002
4. Antonuccio DO, Burns DD, Danton WG. Antidepressants: a triumph of marketing over science? Prevention & Treatment, 2002;5: article 25
5. Lacasse JR, Leo J. Serotonin and depression: a disconnect between the advertisements and the scientific literature. PLoS Med, 2005;2(12):e392
6. Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. Am J Psychiatry. 2003 Jan;160(1):13-23
7. Murawiec S. Rozwiązanie tajemnicy powstawania urojeń? Wywiad z prof. Paulem Fletcherem. Psychiatria, 2014,11:61-62
8. Johnson B. A “Neuropsychoanalytic” treatment of a patient with cocaine dependence. Neuropsychoanalysis, 2009;11:181-196
9. Yovell Y. From hysteria to PostTraumatic Stress disorder: psychoanalysis and the neurobiology of traumatic memories. Neuropsychoanalysis, 200;2:171-181
10. Saporta J. Synthesizing psychoanalytic and biological approaches to trauma: some theoretical proposals. Neuropsychanalysis, 2003;5:97-109

165 x 116