

SPOSTRZEŻENIA NA TEMAT ZALEŻNOŚCI POMIĘDZY PSYCHOTERAPIĄ A POSTĘPAMI W NEUROBIOLOGII I FARMAKOTERAPII*

REMARKS ON MUTUAL RELATIONSHIP BETWEEN PSYCHOTHERAPY AND PROGRESSES IN NEUROSCIENCE AND PHARMACOTHERAPY

III Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marek Jarema

**neurobiology
pharmacotherapy
versus psychotherapy**

Autor nawiązując do postępów neurobiologii sugeruje uwzględnianie jej osiągnięć w praktyce terapeutycznej. Proponuje łączenie wyników badań neurobiologicznego funkcjonowania mózgu pacjenta ze stosowanymi oddziaływaniami psychoterapeutycznymi wyodrębniając pojęcie „psychoterapii lekarskiej” spośród innych form oddziaływań.

Summary

Will enormous progress in neuroscience and pharmacotherapy have deep impact on the clinical practice of psychotherapy in the future? Will psychotherapy be arranged in layers according to the degree of integrating (or not) in its practice the growing body of neurobiological findings? Will pharmacotherapy disclose what is the essence of human psychopathology and what is the epiphenomenon? The paper presents some theses for discussion and questions that will demand answers from psychotherapists in future.

Jaki będzie wpływ rozwoju neurobiologii i farmakoterapii na przyszłość psychoterapii? Trudno jest odpowiedzieć na to pytanie. Przyszłość nie daje się łatwo przewidywać z kilku powodów. Po pierwsze, nie znamy, nawet w przybliżeniu, listy wszystkich czynników, które mogą wpłynąć na procesy determinujące to, co ma się dopiero wydarzyć; po drugie — każdy złożony proces ma „działania uboczne”. To, co jest celem zamierzonym działaniem, co planujemy i przewidujemy, łączy się zazwyczaj z dodatkowymi efektami, które nie zostały (lub nie mogły zostać) uprzednio przewidziane.

Ostatnie lata przynoszą bardzo wiele informacji o funkcjonowaniu umysłu, zdobywanych z użyciem nowoczesnych narzędzi neuroobrazowania (takich jak funkcjonalny rezonans magnetyczny i inne techniki), zastosowaniem analizy potencjałów wywołanych,

* Praca ta została zaprezentowana jako wstęp do dyskusji „Wpływ postępów neurobiologii i farmakoterapii na psychoterapię” w trakcie konferencji naukowej „Psychoterapia w Polsce — terażniejszość i przyszłość” (Warszawa 17–18 października 2008), organizowanej przez Sekcję Naukową Psychoterapii Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Sekcję Naukową Terapii Rodzin Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego i Sekcję Psychoterapii Polskiego Towarzystwa Psychologicznego

danych genetycznych, danych z badań na zwierzętach. Badanych jest wiele zjawisk, których wybór ogranicza chyba wyłącznie fantazja osób mających dostęp do tych wysublimowanych technik. W związku z tym rodzą się pytania o długoterminowe znaczenie danych neurobiologicznych dla psychoterapii. Podkreślić przy tym należy, że te nowo uzyskiwane dane nie stoją w sprzeczności z wiedzą psychologiczną i psychodynamiczną. Nie następuje wypieranie i zastępowanie wiedzy psychologicznej neurobiologiczną, a wręcz przeciwnie. Nowe badania, nowe koncepcje pozostawiają wiele miejsca dla wiedzy psychologicznej i psychodynamicznej. Tak jest nawet w przypadku badań nad schizofrenią, w której udział czynników tradycyjnie uważanych za biologiczne jest olbrzymi. A jednak koncepcje Kapura [1, 2, 3, 4], cały kierunek badań dotyczący motywacyjnego uwydatniania znaczeń [5, 6], koncepcja Hoffmana [7], badania nad omamami słuchowymi [8, 9, 10] dostarczają wielu dowodów, że bez wiedzy psychodynamicznej nie uda się zrozumieć całości zjawisk obserwowanych klinicznie w psychiatrii, patogenetycznego procesu powstawania objawów i ich zmian lub wycofywania się w trakcie leczenia. Ta nowoczesna neurobiologia jest niesłychanie psychodynamiczna i jednocześnie pozostawia i odsłania wiele miejsca dla precyzyjnie i adekwatnie (a nie omnipotentnie) aplikowanych badań nad rolą czynników tej natury w prawidłowym i zaburzonym funkcjonowaniu człowieka.

Ale jednocześnie wiedza ta może bezlitośnie weryfikować tradycyjne koncepcje psychologiczne i psychoterapeutyczne. Możemy tu odnotować kilka aspektów takich sytuacji:

- Wiele koncepcji psychologicznych i terapeutycznych było opartych na trafnych obserwacjach klinicznych. W takich przypadkach wiedza neurobiologiczna często wspiera ich prawdziwość i dostarcza dokładniejszych wyjaśnień, „w jaki sposób” zachodzą procesy obserwowane klinicznie. Nowa wiedza opisuje neurobiologiczne podstawy zjawisk trafnie opisywanych dotychczas wyłącznie na poziomie fenomenologicznym.
- Inne koncepcje oparte były jednak na wielu spekulacjach i domniemaniach, które nie zawsze są pozytywnie weryfikowane przez badania neurobiologiczne. Nawet jeśli były błyskotliwe i nośne, nie okazały się trafne.
- Wiedza neurobiologiczna opisuje wzajemną interakcję czynników na poziomie umysłu i mózgu, dostarczając zupełnie nowych wglądów, tak na przykład w odniesieniu do placebo. Efekt placebo, przez dziesięciolecia rozważany na poziomie psychologii, uczenia się i relacji lekarz–pacjent [11, 12], odsłania ostatnio drugie, równoległe oblicze w działaniu systemów opioidowych i dopaminergicznego organizmu [13]. Nie unieważnia to dotychczasowej wiedzy o nim. Nie zaprzecza temu, co zaobserwowano praktycznie na temat tegoż efektu, ale odsłania nowe istotne szczegóły jego poziomu neurobiologicznego. Możemy dzięki temu obserwować to samo istniejące zjawisko z dwóch perspektyw, trafniej weryfikując koncepcje i uogólnienia na jego temat.

W tym kontekście można spostrzegać potrzebę powstania nowych podręczników do psychoterapii, uwzględniających integracyjny punkt widzenia. Podręczniki, w których koncentrowano się wyłącznie na psychologicznych, psychodynamicznych, rozwojowych aspektach psychoterapii, mogą nie odpowiadać już aktualnemu stanowi wiedzy. Nie oznacza to, że nie zawierają trafnych informacji. Oznacza, że zawierają informacje z pewnego punktu widzenia niepełne, fragmentaryczne, nierzadko niesprawdzone. Często wychodzą z pewnych założeń etiologicznych czy patogenetycznych (co do przyczyn powstawania za-

burzeń), które czas i neurobiologia weryfikują, dodając im nowych odniesień, wzbogacając o dotychczas nieznanne zależności, procesy i struktury, czasami weryfikując w niektórych punktach negatywnie. Co ciekawe, ta wiedza jest najczęściej jeszcze bardziej złożona od dotychczas proponowanej. Trudno tu mówić o biologicznym redukcjonizmie, raczej o wprowadzaniu nowych elementów i ich wzajemnych interakcji.

Jak wspomniałem, nie oznacza to stwierdzenia, że neurobiologia dostarcza wyłącznych wytłumaczeń dla etiologii i rozwoju zaburzeń oraz chorób psychicznych. Oznacza natomiast, że wprowadza nowe dane, które wymagają uwzględniania oraz zintegrowania z dotychczas posiadanymi.

Od kompleksu Edypa do neuronu

S. Johnson [14] zauważa: „W ciągu ostatniego stulecia psychologia znalazła swoje miejsce w masowej świadomości i, co więcej, w znacznym stopniu ewoluowała od opisowej humanistyki do ściślejszej fizjologii. Rzecz by można, od kompleksu Edypa do neuronu”.

Jednym z głównych odkryć Freuda było ukazanie, że słowa, zdania, zachowania mają wewnętrzne znaczenia psychologiczne. To znaczy, jeśli spostrzegamy jakieś zachowanie, myśl, objaw, sposób funkcjonowania, to możemy to interpretować psychologicznie, psychoanalitycznie i rozwojowo.

Jednym z głównych odkryć współczesności jest to, że słowa, zdania, zachowania mają znaczenie biologiczne i mogą być w tych kategoriach interpretowane. Jako czytelny przykład może posłużyć cytat z popularnonaukowej książki S. Johnsona:

„Określanie profilu neurochemicznego może budzić wątpliwości różnorodnej natury, jednak mnie osobiście nie wydaje się pomysłem ani szalonym, ani złowrogim. Po pierwsze, nasz status neurochemiczny zależy nie tylko od genów, ale również od wychowania i życiowych doświadczeń, tak więc znajomość poziomu poszczególnych substancji nie oznaczałaby dożywotniego wyroku. Możemy mieć dużo serotoniny w mózgu albo dlatego, że urodziliśmy się z tą właściwością, albo dlatego, że tak wyprofilowało nas życie. Sprowadzanie całej osobowości do substancji neurochemicznych jest oczywiście dużym uproszczeniem, ale przypuszczalnie nie większym niż niezliczone testy osobowości czy testowe sprawdzanie wiedzy, do jakich już zdążyliśmy się przyzwyczaić. Zawsze lepiej jest poznawać ludzi osobiście i stopniowo, zjadając z nimi przysłowiową beczkę soli, ale zdarza się, że nie mamy na to czasu. W takich sytuacjach znajomość ich profilu neurochemicznego mogłaby okazać się przydatna.[...] Być może dojdziemy kiedyś do punktu, w którym w gronie przyjaciół będzie można bawić się w zgadywanie, o kim mowa, na podstawie informacji o podstawowych neuromediatorach. („Wysoka serotonina, niska dopamina, średnie estrogeny? To wygląda na Carlę!”). Czy będzie to pełny opis danej osoby, uchwycenie samej jej istoty? Oczywiście nie.[...] Profil neurochemiczny pozwala coś niecoś zrozumieć przy zachowaniu pełnej świadomości, że jest to również tylko drobny fragment wiedzy o człowieku” [14, str. 161].

Niecałe sto lat temu taka rozmowa, jak zaproponowana przez Johnsona, dotyczyłaby nie serotoniny, ale kompleksu Edypa. „W Wiedniu panował podobny klimat — odbierano rozmaite sygnały, głównie negatywne. Elias Canetti, który studiował psychoanalizę, ale raczej nie był nią zauroczony, wspomina, że gdy mieszkał w tym mieście w połowie lat

dwudziestych, »nie było prawie rozmowy, w której nie padłoby nazwisko Freuda«. Co prawda »główne osobistości na uniwersytecie wciąż jeszcze odrzucały go z pogardą, ale czynność omyłkowa stała się rodzajem gry towarzyskiej«. O kompleks Edypa »wprost się zabijano«, każdy chciał go mieć” [15, str. 444].

Zdaniem Edwarda Shortera — „Idee Freuda stały się niezwykle popularne wśród ludzi wykształconych, którzy pragnęli dowiedzieć się czegoś więcej o samych sobie [...] Psychoanaliza była w psychiatrii tym, czym ekspresja w sztuce: wyrafinowaną metodą poszukiwania prawdy” [16, str. 173].

Ta sytuacja ulega zmianie. Idee Freuda dały narzędzia do interpretacji psychoanalitycznych, natomiast stopniowo rozwijająca się wiedza biologiczna pozostawała przez lata „w innym pokoju” niż wiedza psychologiczna. Były to niezależne od siebie (oczywiście pozornie, ze względu na dostępne narzędzia badawcze) obszary wiedzy, czasami konkurujące o prawo do wyłączności, jeśli chodzi o prawdę o człowieku.

Obecnie wiedza neurobiologiczna, przeżywająca burzliwy rozwój, dostarcza bardzo dużo nowych informacji. To, co w czasach bliższych Freudowi można byłoby interpretować jako przejawy działania nieświadomości czy kompleksu Edypa, można teraz uważać — jak to pokazuje Johnson — za przejawy deficytów serotonergicznym czy nadczynności dopaminergicznym. Co jeszcze ciekawsze, pojawia się możliwość interpretowania ich w odniesieniu do obu tych systemów jednocześnie. Fakty, objawy, zjawiska na poziomie klinicznym, fenomenologicznym możemy zaczynać interpretować jednocześnie w kategoriach psychodynamicznych i neurobiologicznych, i nie na zasadzie konkurencji „albo — albo”. Już niekoniecznie musimy myśleć, że „objaw wynika z dysfunkcji mózgu” w opozycji do „objaw wynika z działania nieświadomości”, tylko w sposób sensowny można próbować wyjaśnić, jak objaw wynika z obu tych wzajemnie dynamicznie splecionych poziomów funkcjonowania mózgu umysłu jednocześnie.

Jak reagują na te zmiany tradycyjne szkoły psychodynamiczne? Oczywiście różnie, zarówno próbując integrować nowo powstającą wiedzę, jak i okopując się na dotychczasowych pozycjach. Jednak nawet „prastara” psychoanaliza nie pozostaje obojętna na te zmiany. W 2000 roku powstało w Londynie Międzynarodowe Towarzystwo Neuropsychoanalityczne, którego animatorem jest Mark Solms. Ten kierunek rozwoju proponuje integrację i wzajemną współpracę pomiędzy psychoanalizą i neurobiologią. Przeciwną strategią jest tworzenie „wież z kości słoniowej” i konserwowanie dotychczasowych sposobów myślenia i wiedzy w nietkniętej „nowymi modami” formie.

Psychoterapia lekarska

W wielu rozmowach pomiędzy lekarzami psychiatrami, prowadzonych w ostatnich latach, pojawia się myśl o powstaniu „psychoterapii lekarskiej”. Rozważania na temat wyodrębnienia takiego rodzaju psychoterapii biorą się z kilku przesłanek:

- Niektóre szkoły psychoanalityczne, rozpatrujące różne koncepcje metapsychologiczne, które jednakże nie pojawiają się w ogóle we współczesnym piśmiennictwie medyczno-psychiatrycznym, wydają się zbyt abstrakcyjne i oderwane od rzeczywistości. Nie są też poparte żadnymi dowodami naukowymi, a często robią wrażenie spekulacji myślowych. Zagłębianie się w nie może być ciekawe dla pojedynczych zdeterminowanych

i oddanych tej gałęzi wiedzy osób, ale wydaje się mało atrakcyjne dla większych grup psychiatrów szkolących się w psychoterapii.

- Z kolei rozkwitające szeroko szkolenie poznawczo-behawioralne wydaje się nie uwzględniać wielu czynników psychodynamicznych, które są „odkrywane” przez niektórych adeptów tego kierunku psychoterapii po kilku latach pracy z pacjentami.
- Systemy tworzone kilka dekad temu, kiedy nie dysponowano aktualną wiedzą o neurobiologii zaburzeń psychicznych, i często inicjowane przez osoby o zasadniczo psychologicznym wykształceniu, nie uwzględniają napływu nowoczesnej wiedzy neurobiologicznej.

W efekcie tej sytuacji myśl o powołaniu psychoterapii lekarskiej, jako odróżnialnej od psychoterapii dotychczas obecnych, zakorzenionej w praktyce z pacjentami psychiatrycznymi i uwzględniającej postępy neurobiologii, wydaje się bardzo atrakcyjna. Czy w związku z tym dojdzie, na jakiś czas, do rozwarstwienia, powstania dwóch psychoterapii? Nie potrafię odpowiedzieć na to pytanie. Jeśli można cokolwiek na ten temat powiedzieć, to jedna psychoterapia byłaby kierunkiem „lekarskim”, medycznym, uwzględniającym wiedzę neurobiologiczną i psychofarmakologiczną, druga opierałaby się na bardziej tradycyjnych szkołach psychoterapii, obecnych od wielu dziesięcioleci, lub na nowych innowacyjnych pomysłach w tej dziedzinie.

Niebezpieczeństwem, które na pewno istnieje, jest brak osobom zajmującym się psychoterapią wykształcenia i dostatecznej wiedzy — czy będą to lekarze czy psychologowie, czy osoby o innym wykształceniu. Nowa wiedza jest jeszcze bardziej złożona od poprzedniej, a przede wszystkim pochodzi z wielu poziomów. Istnieje zarówno obiektywna, jak i subiektywna trudność, aby ją opanować. Dla osób o wykształceniu psychologicznym taką trudność stanowić może wiedza fizjologiczna, farmakologiczna. Dla zaawansowanych i wykształconych w określonej szkole terapeutycznej trudność może stanowić zintegrowanie informacji pochodzących z innych poziomów i gałęzi wiedzy z dotychczas posiadanym schematem odniesień poznawczych. Dla osób o wykształceniu medycznym trudność wynikać może z faktu, że wiedza o funkcjonowaniu człowieka pochodzi z tak wielu różnych wymiarów (poziom genetyczny, neurofizjologiczny, psychodynamiczny), a jej zasób narasta z prędkością kuli śniegowej.

Nie chciałbym tu wartościować obu tych hipotetycznych zakresów psychoterapii, nie wiadomo nawet, czy takie rozwarstwienie ją czeka, choć wydaje mi się ono możliwe. Po jakimś czasie, jak sądzę, mogą się one połączyć ponownie na nowym, wyższym poziomie wiedzy.

Tymczasem jednak możliwych do wyróżnienia jest kilka podejść do psychoterapii, definiowanych już nie przez kierunek teoretyczny, lecz przez stopień złożoności branych pod uwagę danych. Można by je określić jako warstwy psychoterapii, tj.:

- bastiony tradycyjnej psychoterapii, niezmienną się od lat i stawiającej sobie za cel przechowanie wiedzy w sposób niezmienny od dziesięcioleci;
- „meteory psychoterapii” — pojawiające się nagle i uzyskujące duży rozgłos kierunki psychoterapii określające się jako nowatorskie i całościowe, a w istocie wycinkowe i obejmujące tylko niewielki zakres wiedzy terapeutycznej;

- kierunki psychoterapii uproszczonej, a niekiedy wręcz zwulgaryzowanej do jednego założenia leżącego u ich podstaw, które ma wyjaśniać całość złożonych zjawisk funkcjonowania człowieka;
- kierunek psychoterapii „dobrej dla wszystkich i dla każdego zaburzenia” — racjonalny, ogólnie słuszny, unikający jakichkolwiek kontrowersyjnych założeń, nie pogłębiony, dotyczący po powierzchni zjawisk psychologicznych, ale poprzez to możliwy do zaakceptowania przez niemal każdego;
- psychoterapia integrująca wiedzę psychodynamiczną i neuroscience — aktualnie dopiero w fazie tworzenia wstępnych założeń.

Psychoterapia a farmakoterapia

Kwestia wpływu farmakoterapii na psychoterapię może stwarzać nie mniej złożone problemy. Są to problemy zarówno o charakterze teoretyczno-poznawczym, jak i praktyczne problemy — „odbierania” pacjentów przez psychofarmakologów psychoterapeutom (oraz, chyba jednak obecnie rzadziej, zjawisko odwrotne).

Sprawa była o wiele prostsza jeszcze przed kilku laty i psychoterapeuci mogli pozostawać ze swoim poczuciem wyższości, a lekarze psychiatrzy ze swoim poczuciem praktyczności oraz pewności. Do czasu, kiedy farmakoterapia sprowadzała się do stosowania leków neuroleptycznych, benzodiazepin i trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, sytuacja była mimo wszystko poznawczo i ideologicznie prostsza. Terapeuci mogli utrzymywać różnego rodzaju przekonania, że leki zaburzają świadomość samego siebie, nie pozwalają na prawdziwe odkrywanie własnej natury itd.

Zostały one zachwiane przez zastosowanie fluoksetyny pod koniec lat 80. XX wieku. Do Polski świadomość, że nowe leki przeciwdepresyjne zmieniają bardzo wiele w powyższym zarysowanym układzie odniesień poznawczych, dotarła znacznie później i jeszcze kilka lat temu ośrodki zalecały niestosowanie leków u osób podejmujących leczenie psychotherapeutyczne. Tymczasem nowe leki przeciwdepresyjne wydają się działać w sposób nadspodziewanie złożony i niejednoznaczny.

Spostrzeżenia kliniczne dotyczące analitycznych aspektów farmakoterapii były publikowane przez psychoanalityków od lat. Już w 1987 H.W. Wylie i M.L. Wylie [17] opisali przypadek pacjentki, która została zakwalifikowana do psychoanalizy i we wstępnym wywiadzie uznana za „zdolną do podjęcia psychoanalizy”. Opis ten dotyczy chorej z rozpoznaniem depresji i trudnościami osobistymi. Kwalifikujący ją do rozpoczęcia procesu analitycznego psychoanalityk stwierdził, że spełnia ona wymagane kryteria. Jednakże w toku analizy okazało się, że nie jest w stanie zrozumieć charakterystyki psychoanalitycznej sytuacji, w której mówi się o aktualnym przeżyciu analizując je (przyglądając się mu) z pewnym emocjonalnym dystansem. Kiedy tylko psychoanalityk oferował interpretację przeniesieniową, pacjentka oponowała. Mówiła, że to absurd, że „nie może sobie wyobrazić takiej rzeczy”. Obszar tematów możliwych do interpretacji pozostawał na zewnątrz gabinetu i nie można go było przenieść w pole wzajemnej relacji, w pole przeniesieniowo-przeciwprzeniesieniowe.

Poza tym wymiarem, w wielu względach wytworzyło się silne przymierze terapeutyczne pacjentki z analitykiem. Po rozważaniach i znalezieniu wsparcia w literaturze zdecydowano

o podaniu leku przeciwdepresyjnego. Pacjentka otrzymała fenelzynę. Miesiąc od rozpoczęcia leczenia po raz pierwszy zaczęła mówić o uczuciach przeniesieniowych do analityka. Od tego czasu było możliwe wzięcie przez nią pod uwagę przeniesieniowych interpretacji. Badanie pragnień, snów, fantazji i zagrażających myśli, wcześniej nieosiągalne, obce dla pacjentki i nieświadome — stało się możliwe. Poza analizą także nastąpiły zmiany w jej relacjach z innymi ważnymi osobami, np. z matką. Pacjentka podczas farmakoterapii poddawała się klasycznej analizie cztery razy w tygodniu.

Autorzy uważają, że to, że można było zastosować technikę analityczną, było odbiciem efektu farmakologicznego leku — zmniejszenia uczuciowej wrażliwości, podatności na emocjonalne zranienie, i poprawy nastroju. Uważają, że to działanie leku miało tak decydujący skutek, a nie psychologiczny efekt jego podania, reprezentujący spełnienie jej życzenia i gratyfikację ze strony analityka.

Peter D. Kramer, w swojej książce *Wsluchując się w Prozac...* [18], opisuje kilku pacjentów leczonych fluoksetyną. Zwraca uwagę na fakt, że poprawa, jaka następuje po leczeniu tym lekiem przeciwdepresyjnym, nie obejmuje wyłącznie ustąpienia objawów depresji czy natręctw. Jest globalna, głęboka, zaskakująca. Obrazują to poniższe opisy zawarte w cytowanej książce, dobrze oddające też zdumienie jej autora zjawiskami, które obserwował:

„Poprawa, gdy już nastąpiła, była nadzwyczajną. Minęła nie tylko melancholia. Sam czuł się, jak mówił, »lepiej niż dobrze«. Czuł się wolny, pełen życia, jego pogląd na świat stał się mniej pesymistyczny. Skończył projekt, który przedtem wciąż zaczynał od nowa. Poprawiła mu się pamięć i wyostrzyła uwaga. Uspokoił się, odzyskał równowagę, stał się mniej rozproszony, na naradach fachowych mógł przemawiać bez notatek [...] wprawdzie seks sprawiał mu tyle samo radości, co dawniej, stracił jednak zainteresowanie pornografią. [...] Sam stał się też mniej najeżony, mniej kanciasty. [...] Cechy, kształtowane i podtrzymywane przez całe lata, zdawały mu się teraz nie częścią jego osobowości, lecz objawem choroby. To, co uważał za przejaw niezależności, okazało się li tylko biologicznym tikiem. [...] Leczenie zmusiło go do zastanowienia się nad tym, co w jego osobowości jest niepowtarzalne, a co przypadkowe” [18, s. 17].

W innym miejscu Kramer pisze: „Przywykłem patrzeć, jak osobowość pacjenta zmienia się powoli, z jakim trudem uzyskuje on wgląd w siebie i z jakim trudem uczy się dawać sobie radę. Ostatnio widzę jednak, że dzięki lekom osobowość może się zmieniać niemal natychmiast. Obserwowałem z bliska, jak wielki jest wpływ czynników fizjologicznych na różnorodne zachowania człowieka, zachowania, które nawet najbardziej zagorzały zwolennik psychofarmakologii uznałby za niedostępne jego interwencji” [18, s. 21]. Ze względu na potencjalny konflikt interesów powinienem tu zaznaczyć, że fluoksetyna pod nazwą prozac nie jest obecnie dostępna w Polsce (nie można jej kupić w aptece), natomiast na rynku są liczne preparaty odtwórcze tej substancji wytwarzane przez wiele różnych, niepowiązanych wzajemnie firm farmaceutycznych, w związku z tym przytaczanie w powyższym cytowaniu nazwy handlowej leku nie jest pośrednią ani bezpośrednią formą promocji preparatu wytwarzanego przez konkretną firmę, ponieważ nie ma go w sprzedaży.

Brad Bowins [19] pisze na temat wpływu leków na psychologiczne mechanizmy obronne. Wychodzi z założenia, że mechanizmy obronne nie tylko chronią funkcjonowanie świadomości przed naporem niemożliwych do tolerowania treści nieświadomych, ale

odgrywają znacznie ważniejszą rolę w zachowaniu zdrowia psychicznego poprzez modyfikowanie negatywnych emocji. Negatywne emocje są poważnym źródłem psychologicznego stresu. Jeśli ujawniałyby się one tylko w określonych, uzasadnionych negatywnymi okolicznościami sytuacjach, miałyby znaczenie wyłącznie adaptacyjne, a psychologiczny stres byłby mniej nasilony. Jednak taka jednoznaczna zależność nie ma miejsca, negatywne emocje pojawiają się w różnych okolicznościach i wiele czynników wpływa na to, jak często i z jaką intensywnością odczuwany jest lęk i smutek.

Psychologiczne mechanizmy obronne pomagają nam radzić sobie i adaptować do wyzwań emocjonalnych poprzez modyfikowanie naszego spostrzegania doświadczenia. W ten sposób negatywne emocje są minimalizowane lub oddzielane, a pozytywne — maksymalizowane.

Bowins uważa, że poprawa, po zastosowaniu leków, objawów depresji i lęku jest wspierana przez zastopowanie, wzajemnie „nakręcających się”, interakcji pomiędzy negatywnymi myślami i negatywnymi emocjami smutku/depresji oraz strachu/lęku. Poznawcze nastawienie jest wtedy mniej skupione na potencjalnych i rzeczywistych możliwościach utraty i zagrożenia, a bardziej na pozytywnych aspektach doświadczenia. Na przykład jadąc zimową drogą poza miastem możemy różnie spostrzegać krajobraz. Osoba depresyjna i lękowa skupi się zapewne na braku liści i szarym niebie. Osoba, która już nie jest depresyjna, skupi się na krajobrazie otulonym śniegiem i łagodnych zboczach nim pokrytych. Taka pozytywna zmiana w patrzeniu wspiera uczucia zainteresowania, szczęścia i nadziei, nie przystające do smutku i lęku.

Najczęściej poznawcze spaczenie spostrzegania kieruje się w pozytywną stronę, jak w „patrzeniu przez różowe okulary” lub mechanizmie „słodkiej cytryny”. Ma to oczywisty efekt adaptacyjny — jeśli nie wiemy, jaki może być wynik naszych działań, to spodziewamy się, że będzie pozytywny. Efekt amplifikacji emocji może być także negatywny, ale jak zauważa Bowins natura wyposażyla nas w psychologiczne mechanizmy obronne, których celem działania jest zniesienie wpływu negatywnych emocji i ochrona funkcjonowania psychiki.

Zdaniem Bowinsa leki przeciwdepresyjne prawdopodobnie wywierają subtelny, ale głęboki wpływ na sposób przetwarzania informacji. Píše on na temat badań dotyczących różnych leków, głównie reboksetyny i citalopramu. Jego zdaniem leki przeciwdepresyjne mogą nasilać przetwarzanie pozytywnych informacji emocjonalnych (np. rozpoznawanie szczęśliwego wyrazu twarzy, korzystnych):

- sprzyjać rozpoznawaniu pozytywnych bodźców społecznych
- sprzyjać przywoływaniu pozytywnych śladów pamięciowych.

Te zależności mogą różnie kształtować się u osób depresyjnych oraz takich, które nie miały depresji. U tych pierwszych podanie leku może nasilać spostrzeganie lęku.

Zdaniem Bowinsa zmiany w emocjonalnym przetwarzaniu emocji są pierwotnym działaniem leków przeciwdepresyjnych. Osoba, która je przyjmuje, zaczyna odbierać raczej emocje pozytywne niż negatywne, w przeciwieństwie do ukierunkowania na negatywne emocje w depresji. Poprzez modulowanie przetwarzania informacji emocjonalnych leki przeciwdepresyjne wpływają na świadome i nieświadome poznawcze aktywacje oceny wyzwalając emocjonalną odpowiedź. Dzieje się tak, ponieważ proces oceny zapoczątko-

wuje analizę informacji zawierających emocjonalne treści, takie jak spostrzeganie wyrazu twarzy. Na przykład częstsze rozpoznawanie przyjaznej mimiki w relacjach z ludźmi prowadzi do wniosku, że ludzie „chcą ze mną być” i promuje bardziej pozytywną emocjonalną odpowiedź na relacje. Podobnie rzecz się ma z przyjemnymi wspomnieniami. Spojrzenie na zdjęcie z wakacji może przywoływać dobre wspomnienia, a poprzez to myśl, że życie jest piękne i radosne.

Te opisy pozwalają zobaczyć, że zmiana pod wpływem leków, takich jak fluoksetyna, nie jest wyłącznie zmianą dotyczącą występowania objawów i znacznie wykracza poza samo ich ustąpienie. Kramer pisze o tym następująco: „Działanie to wykracza poza łagodzenie objawów choroby i sprzyja transformacji osobowości oraz uzyskaniu wglądu we własne procesy psychiczne” [18].

Zmiany takie mogą występować nie tylko w wyniku działania leków przeciwdepresyjnych. Freed [20] opisując swoją pacjentkę mówi o „niszczącym znaczenie potencjale leku”. W uproszczeniu — pacjentka nie mogła zamieszkać w swoim rozbudowanym domu; dom był gotowy do zamieszkania, ale ona nienawidziła go. Nienawidziła także architekta, który go zaprojektował. Nie mogła patrzeć na ten dom, ani wejść do niego. Całymi dniami leżała w garażu i fobicznie unikała myślenia o nim. Freed zaproponował jej podjęcie psychoterapii, ale odmówiła. Następnie zastosował leki z grupy SSRI i techniki behawioralne, ale także bez efektu. Dodał aripiprazol 5 mg i po dwóch dniach pacjentka przyszła do niego uszczęśliwiona — problemy zniknęły. Jak pisze: nie była ani maniakalna, ani mądrzejsza, ani zanalizowana. Po prostu poprawiło jej się. Jej złość, rozczarowanie, nerwica, dotyczące domu, nie zostały przepracowane ani zrozumiane. Nie ustąpiły powoli w procesie terapii — po prostu zniknęły.

Przytoczone powyżej przykłady z literatury obrazują kilka bardziej ogólnych zjawisk:

- spostrzeżenie, że czasami dopiero leczenie farmakologiczne otwiera możliwości prowadzenia psychoterapii, nawet stawiającej przed umiejętnościami mentalizacji pacjenta tak wysokie wymagania, jak czyni to psychoanaliza
- spostrzeżenie, że działanie leków nie ogranicza się tylko i wyłącznie do usunięcia objawów (np. depresji czy nerwicy), ale ma wpływ na całość subiektywnego przeżywania pacjenta, jak to jest widoczne w opisach dokonanych przez Kramera
- praca Bowinsa obrazuje próby szukania połączeń pomiędzy przetwarzaniem informacji na poziomie mózgu a subiektywnym przeżywaniem samego siebie i relacji z otaczającym światem
- przypadek opisywany przez Freeda uzmysławia trudność wyboru właściwego sposobu terapii i niekiedy możliwość zaskakujących odpowiedzi na pytanie „co może pomóc”, jakich dostarcza praktyka kliniczna.

Z zarysowanego tu punktu widzenia powstaje bardzo ważne i interesujące pytanie o naturę objawów, z którymi pacjenci zgłaszają się do leczenia, i naturę pomocy, jakiej można im udzielić. W sposób jasny formuluje to pytanie już Kramer w cytowanym wyżej fragmencie swojej książki [18, s.16]: „Cechy, kształtowane i podtrzymywane przez całe lata, zdawały mu się teraz nie częścią jego osobowości, lecz objawem choroby. To, co uważał za przejaw niezależności, okazało się li tylko biologicznym tikiem [...], ten jednak

aspekt działania leku był niepokojący [...] Leczenie zmusiło go do zastanowienia się nad tym, co w jego osobowości jest niepowtarzalne, a co przypadkowe”.

Podobne pytania stawia przypadek przedstawiony przez Freeda [20]. Pacjentka w nim opisana mogła trafić do psychoterapii psychodynamicznej, w której korzenie i natura jej problemów byłyby rozważane w kontekście wczesnych relacji z osobami sprawującymi opiekę, problemów rozwojowych, nieświadomych fantazji, zawiści czy instynktu śmierci. Konstytuowałyby to jej linię myślenia o własnym życiu, interpretację samej siebie i swoich relacji. W wyniku leczenia farmakologicznego objaw ustąpił. Posługując się terminologią Kramera, czy był on częścią jej samej, czy biologicznym tikiem? Odpowiedź na to pytanie pozostaje dla mnie otwarta, ponieważ nie potrafię jej dać.

Podsumowanie

Można byłoby doszukać się pewnej analogii między omawianą tu tematyką a koncepcją, sformułowaną przez Northoffa i wsp. w odniesieniu do neurobiologii, gdyby koncepcja ta mogła być punktem wyjścia dyskusji o psychoterapii.

Northoff i wsp. [21] proponują nowe podejście, które określają jako „first person neuroscience”, co w wolnym tłumaczeniu można oddać jako „jednostkową neurobiologię” (w przeciwieństwie do neurobiologii dużych populacji ludzkich, nie uwzględniających pojedynczych osób). Miałoby ono polegać na łączeniu danych z perspektywy podmiotu doświadczającego subiektywnego przeżycia z obiektywnymi danymi neurobiologicznymi. Oznacza to korelowanie subiektywnego doświadczenia i relacji o nim z obiektywnymi danymi, uzyskiwanymi w wyniku badań stanu układu nerwowego w trakcie tych przeżyć. W odniesieniu do psychoterapii propozycję taką można byłoby sformułować jako propozycję „psychoterapii uwzględniającej perspektywę neurobiologiczną”, to znaczy takiej, która uwzględnia, oprócz wymiaru psychologicznego, także wiedzę o neurobiologicznych podstawach funkcjonowania mózgu.

Piśmiennictwo

1. Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* 2003; 160 (1): 13–23.
2. Kapur S, Mizrahi R, Li M. How antipsychotics work — from receptors to reality. *Exp. Neuro-Therap.* 2006; 3: 10–21.
3. Kapur S, Mamo D. Half a century of antipsychotic and still a central role for dopamine D2 receptors. *Progr. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiatry* 2003; 27: 1081–1090.
4. Kapur S. How antipsychotic become anti-psychotic — from dopamine to salience to psychosis. *Trends Pharmacol. Sc.* 2004; 25: 402–406.
5. Spitzer M. Models of schizophrenia: from neuroplasticity and dopamine to psychopathology and clinical management. W: Kapur S, Leclercubier Y, red. *Dopamine in the pathophysiology and treatment of schizophrenia*. London and New York: Martin Dunitz; 2003.
6. Roiser JP, Stephan KE, den Ouden HEM, Barnes TRE, Friston KJ, Joyce EM. Do patients with schizophrenia exhibit aberrant salience? *Psychol. Med.*, 2008. doi: 10.1017/S0033291708003863 (on-line)
7. Hoffman RE. Auditory/verbal hallucinations, speech perception, neurocircuitry and the social differentiation hypothesis. *Clin. EEG Neurosc.* 2008; 39: 87–90.

8. McGuire PK, Silbersweig DA, Wright I, Murray RM, David AS, Frackowiak RS, Frith CD. Abnormal perception of inner speech: a physiological basis for auditory hallucinations. *Lancet* 1995; 346: 596–600.
9. Taylor SF, Phan KL, Britton JC, Liberzon I. Neural response to emotional salience in schizophrenia. *Neuropsychopharmacol.* 2005; 30: 984–995.
10. Stephane M, Hagen MC, Lee JT, Uecker J, Pardo PJ, Kuskowski MA, Pardo JV. About the mechanisms of auditory verbal hallucinations: a positron emission tomographic study. *J. Psychiatry Neurosc.* 2006; 31 (6): 396–405.
11. Leder S. Efekt placebo. W: Pużyński S, red. *Leksykon psychiatrii*. Warszawa: PZWL, 1993, s. 146.
12. Sęk H, Jarosz M. Psychoterapia. W: Jarosz M, red. *Psychologia lekarska*. PZWL, Warszawa 1998, s. 243.
13. Scott D, Stohler CS, Egnatuk CM, Wang H, Koeppe RA, Zubieta JK. Placebo and nocebo effects are defined by opposite opioid and dopaminergic responses. *Arch. Gen. Psychiatry* 2008; 65 (2): 220–231.
14. Johnson S. *Umysł szeroko otwarty*. Warszawa: Jacek Santorski & Co Agencja Wydawnicza; 2005.
15. Gay P. Freud. *Życie na miarę epoki*. Poznań: Zysk i S-ka; 2003.
16. Shorter E. *Historia psychiatrii*. Warszawa: Wydawnictwo Szkolne i Pedagogiczne; 2005.
17. Wylie HW, Wylie ML. An effect of pharmacotherapy on the psychoanalytic process: case report of a modified analysis. *Am. J. Psychiatry* 1987; 144: 489–492.
18. Kramer PD. *Wsluchujac sie w Prozac. Przełom w psychofarmakoterapii depresji*. Warszawa: Jacek Santorski & Co; 1995.
19. Bowins B. How psychiatric treatments can enhance psychological defense mechanisms. *Am. J. Psychoanalysis* 2006; 66: 2. DOI: 10.1007/s11231-006-9014-6.
20. Freed P. Research digest. Aggression and medication. *Neuro-Psychoan.* 2008; 10: 102–103.
21. Northoff G, Bermpohl F, Schoeneich F, Boeker H. How does our brain constitute defense mechanisms? First-person neuroscience and psychoanalysis. *Psychother. Psychosom.* 2007; 76: 141–153.

Sławomir Murawiec, III Klinika Psychiatryczna
Instytutu Psychiatrii i Neurologii
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa

Dofinansowanie naukowych wyjazdów zagranicznych

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego informuje o możliwości uzyskania przez członków zwyczajnych Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dofinansowania ich udziału w zjazdach, sympoziach i konferencjach naukowych odbywających się za granicą. Zasady przyznawania dofinansowania określają załączone „Zasady”. Komitet „Konferencje Naukowe PTP” ZG PTP gromadzi na ten cel środki na koncie:

Polskie Towarzystwo Psychiatryczne Konferencje Naukowe, ul. Kopernika 21B 31-501 Kraków, w Banku PKO SA, Oddz. w Krakowie, Rynek Gł. 31, nr rachunku: 12401431-7001815-2700-401112-001.

Zarząd zachęca członków towarzystwa do korzystania z tej możliwości, a także do pozyskiwania sponsorów dla tej działalności.

Wnioski o dofinansowanie należy składać na adres komitetu na ręce prof. dr. hab. med. Jacka Bomby.

Zasady dofinansowania przez Zarząd Główny wyjazdów na zjazdy, sympozja, konferencje naukowe za granicą z funduszu „Konferencje Naukowe PTP”

1. Z refundacji kosztów udziału w zjazdach, konferencjach, sympoziach naukowych za granicą korzystać mogą członkowie zwyczajni Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

2. Refundacja nie może przekroczyć równowartości 1000 USD

3. Refundacja może być rozliczona jako:

a. stypendium ZGPTP (tzn. jako opodatkowany przychód)

b. delegacja – przy czym jej koszty nie mogą przekroczyć kwot określonych w pkt. 2.

4. Wniosek o dofinansowanie powinien wyprzedzać termin zjazdu i zawierać:

a. potwierdzenie członkostwa zwyczajnego z datą przyjęcia do PTP, dokonane przez sekretarza oddziału, oraz opłacenia składek członkowskich dokonane przez skarbnika oddziału

b. informację o imprezie

c. kopię streszczenia zgłoszonego doniesienia

d. kopię potwierdzenia przyjęcia doniesienia do programu zjazdu

5. Dofinansowanie może być przyznane tylko jednemu autorowi w przypadku prezentacji prac zbiorowych.

6. Osoby korzystające z dofinansowania składają Zarządowi Głównemu sprawozdanie ze sponsorowanego wyjazdu w takiej formie, by mogło być opublikowane w czasopiśmie towarzystwa.

7. Niniejsze zasady zostały przyjęte przez Zarząd Główny na posiedzeniu w dniu 7 kwietnia 1995 r.

8. W dniu 6 czerwca 2006 Zarząd Główny zmienił treść pkt 2 Regulaminu. Stypendium nie może przekraczać 1000 USD, niezależnie od miejsca konferencji.