

PSYCHOTERAPIA 1 (160) 2012

strony: 5–11

Jacek Bomba

## CZY TO MOŻLIWE, ŻEBY PSYCHOTERAPIA NIE ZMIENIAŁA MÓZGU?\*

### IS IT POSSIBLE FOR PSYCHOTHERAPY TO CHANGE THE BRAIN?

Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Katedry Psychiatrii UJ CM

Kierownik kliniki: dr med. Maciej Pilecki

Kierownik katedry: prof. dr n. med. Józef Krzysztof Gierowski

psychotherapy  
brain studies

*Autor analizuje źródła trudności w określeniu wpływu psychoterapii na funkcjonowanie mózgu zwracając uwagę między innymi na ograniczenia związane z doбором metod badawczych. Wskazuje na wyniki aktualnych badań nad efektami psychoterapii w różnych zaburzeniach psychicznych jak schizofrenia, zaburzenia depresyjne czy zaburzenia związane ze stresem.*

**Summary:** The presumption that psychotherapy leads to changes in the mind and behaviour is based on another one: on the separateness of the mind and body. Since at least, the publication of Popper and Eccles *The Self and Its Brain*, the close relation between the mental (emotions, cognition, behaviour, self) and somatic (brain) has been noted. For the last 35 years the knowledge on the brain activity relation to what is being described as mental and behavioural has been significantly expanded. Nevertheless not all questions have been answered. Methods of brain studies have been changing, and since they keep influencing research designs, the results of a growing number of publications on psychotherapy influence on the brain are inconclusive. Review of recent research publications illustrate the conclusion, that what seems to be obvious is (sometimes) difficult to prove.

Pytanie o to, czy psychoterapia zmienia mózg, pozostaje w ścisłym związku z najbardziej popularnymi kierunkami badawczymi nauki o człowieku. Już pod koniec ubiegłego wieku badania nad mózgiem nabrały rozpędu tak, że powstała nowa nauka, którą nazwano – wtedy w liczbie pojedynczej – neuroscience. Trudno było tę nazwę przełożyć na język polski. Próbowano tłumaczyć ją jako neuronauka albo neurofizjologia. W końcu — zgodnie z powszechnym w dzisiejszej polszczyźnie zwyczajem — zrezygnowano z przekładu. Po dziesięciu latach, jakie upłynęły od Zjazdu Naukowego Psychiatrików Polskich w Krakowie [1], którego tematem była integracja dotychczasowego dorobku psychiatrii i nowych osiągnięć neuronauki, pojawiło się nowe określenie: neurosciences. Liczba mnoga wyraża to, że badanie mózgu, zwłaszcza jego czynności, podejmowane jest z różnych perspektyw i z zastosowaniem rozmaitych metod. Do tego, wiele nauk już od jakiegoś czasu ukonstytuowanych zmienia paradygmaty i dodaje przedrostek neuro. Mamy na przykład neuropsychiatrię, co oznacza nową psychiatrię, nie odwołującą się do dawnego związku z neurologią, lecz raczej podkreślającą związek z nową wiedzą o układzie nerwowym.

---

\* Praca oparta na referacie „Czy psychoterapia zmienia mózg? Znaczenie dla praktyki psychoterapii”, wygłoszonym na Sympozjum 3 Sekcji, w Krakowie, 21–23 października 2011.

Odpowiedź na pytanie o to, czy psychoterapia zmienia mózg, jest banalnie prosta. Jeśli w trakcie i pod wpływem psychoterapii ulegają zmianom przeżywanie psychiczne i zachowanie, to zmiany te muszą pozostawać w związku ze zmianami zachodzącymi w mózgu.

Oczywiście przy założeniu, że przyjmuje się za wiarygodne wyniki badań nad związkiem mózgu z psychiką. A także wówczas, gdy traktuje się jako przekonujące wypowiedzi autorytetów (od Freuda do LeDoux) o jedności ciała i umysłu.

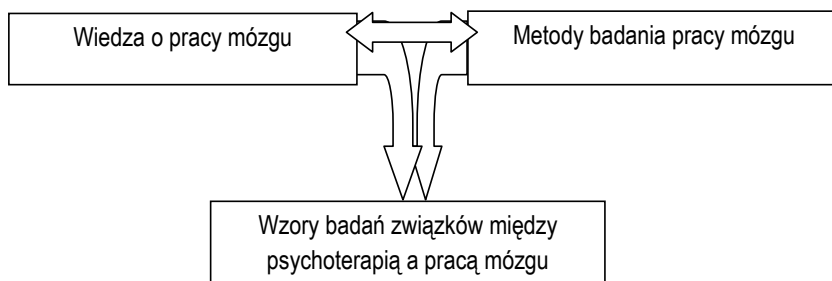
Przyjmuję, jako założenie wyjściowe, że życie psychiczne, umysł, czynności poznawcze, uczucia oraz zachowania — inaczej niż chciał Kartezjusz — są ściśle powiązane z res extensa, i że poznanie wymaga res extensa, nie tylko res cogitans.

Pytanie o to, czy psychoterapia zmienia mózg, trzeba jeszcze zobaczyć w kontekście ludzkich obaw przed utratą tego, co bliskie i swojskie, tego, co traktujemy jako konstytuującą jaźń, część nas samych. Nikt nie chce, aby mu zmieniano mózg. Przeciwnicy krytycy i przeciwnicy psychofarmakoterapii podnoszą jako najważniejszy argument ten, że „leki zmieniają mózg bezpowrotnie”. Idzie tu o to, że zmiana może okazać się niekorzystna, i o to, że będzie nieodwracalna.

Rozkwit neuronauk uruchomił nadzieję na wyjaśnienie wielu trapiących profesjonalistów wątpliwości. Dostrzeżono możliwości potwierdzenia słuszności przekonań, na jakich opierała się dotychczas teoria patogenezy i praktyka leczenia w psychiatrii. Można było przypuszczać, że uda się opuścić obszar wyznaczony możliwością badania struktury mózgu i szukać potwierdzeń w badaniach jego czynności.

Rozważania nad mózgową lokalizacją skatalogowanych funkcji psychicznych zajmują klinicystów i teoretyków stale. Dzieje się tak, mimo że podstawowy spór między „lokalistami” a „sieciorcami” nie został rozstrzygnięty. Lokalistami nazwałem tych badaczy, którzy opowiadają się za ścisłym umiejscowieniem w mózgu każdej funkcji psychicznej. Sieciorcami zaś tych, którzy przywiązani są do idei, że to raczej sieci połączeń w całym mózgu warunkują obecność i charakterystykę funkcji psychicznych. Pytanie Ecclesa o lokalizację samoświadomości (o ile wiem) pozostaje nadal bez odpowiedzi.

Poszukiwania odpowiedzi na pytania o wpływ psychoterapii na mózg odwołują się — można powiedzieć z pewnym, nieuniknionym uproszczeniem — z jednej strony do wiedzy o tym, jak mózg działa, z drugiej do dostępnych metod badania jego aktywności.



Rys. 1. Uwarunkowania wzorów badania wpływu psychoterapii na mózg

To oczywiście, że wiedza o tym, jak mózg pracuje, w znacznym stopniu zależy od metod badawczych, jakimi dysponujemy.

O tym, jak pracuje mózg, badacze wiedzą już dość dużo, chociaż na pewno nie wszystko, i nie wiadomo, czy zdobycie pełnej wiedzy o nim jest w ogóle możliwe. Poniżej podam podstawowe, paradygmatyczne, fakty.

Mózg złożony jest z neuronów połączonych synapsami i tworzących obwody.

Jak już wspomniałem, powołując się na Ecclesa, nie rozwiązano jednak kwestii, czy takie zjawiska, jak świadomość, mają swoją mózgową lokalizację, czy też wymagają aktywności wielu ośrodków tworzących sieć [2].

Połączenia neuronalne mają różną wagę, ich znaczenie może się zmieniać [3], a połączenia synaptyczne mogą się tworzyć lub znikać [za: 4].

Kandell udowodnił, że uprzywilejowanie, siła połączeń w układzie nerwowym powstaje pod wpływem uczenia się. To odkrycie, chociaż dokonane w badaniach nad ślimakiem morskim, stało się punktem wyjścia konceptualizacji zaburzeń psychicznych i ich leczenia opartego na procesach uczenia się i pamięci.

Połączenia synaptyczne (a więc pamięć) można zmieniać [za: 5].

Zespół LeDoux wykazał, że pamięć incydentalna oraz pamięć proceduralna ulegają zmianom wynikającym z zakłócenia procesu jej rekonsolidacji. Rekonsolidacja pamięci kontekstualnej, czyli związanej z emocjami, może zachodzić na poziomie neuronu, ale także w systemach neuronalnych [6].

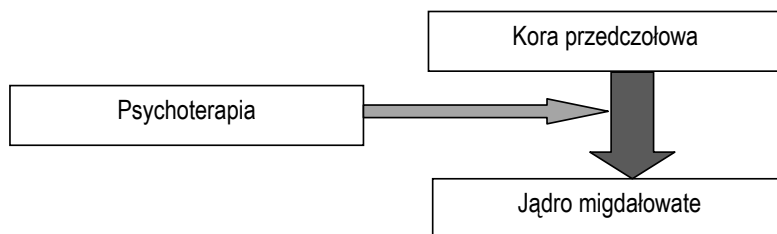
Wiedza o mózgu — taka jaką dotychczas zgromadzono — pozwala neurobiologom wiązać zaburzenia psychiczne, tak jak zostały usystematyzowane i poklasyfikowane (najczęściej zgodnie z DSM-IV, co nie może dziwić, skoro większość badań prowadzi się w USA), z dysfunkcjami określonych obszarów mózgu. LeDoux przedstawił taką konceptualizację zaburzeń lękowych w mózgu emocjonalnym [7]. Wiąże w niej lęk i pamięć lęku z pracą jąder migdałowatych. Działaniem na ten obszar mózgu wyjaśnia też efekt terapeutyczny leków, a także psychoterapii [8].

Podejście to jest dość powszechnie przyjmowane, chociaż poszukuje się także związków z innymi obszarami: np. obręczy lub szerzej z połączeniami kora — prążkowie — wzgórze — kora [za: 9]. Wzmoczoną aktywność jądra migdałowatego, w połączeniu z obniżoną w obręczy, znajduje się także w jadłowstręciu [10], chociaż ci sami autorzy nie znaleźli przekonujących ich dowodów na specyfikę neuroprzebieżnikową tych odmienności [11]. Zespół LeDoux [17] wykazywał znaczenie interakcji między korą czołową a jądrem migdałowatym w regulacji lęku u zwierząt doświadczalnych. Na znaczenie tego obwodu neuronalnego u ludzi wskazywał także Schore [12]. I chociaż wiedza o powiązaniach między aktywnością mózgu a obecnością przeżyć i zachowań, na podstawie których rozpoznaje się zaburzenia psychiczne, oraz jej zmianą w procesie leczenia i zdrowienia nie jest spójna, można spotkać hipotetyczne wyjaśnienia neurobiologicznego wymiaru psychoterapii. To przedstawione przez LeDoux [8] wskazuje na przykład na modyfikację sprawności połączeń między korą przedczołową a jądrem migdałowatym (rys. 2 – na następnej stronie).

Wiedza ta jest stale wzbogacana, a nowe informacje obejmują — co oczywiste — to, co daje się zbadać.

### **Badania nad wpływem psychoterapii na mózg**

W ostatnich latach liczba publikowanych wyników badań nad wpływem psychoterapii na mózg wydaje się wzrastać. Są to badania przeprowadzane według różniących się planów. Dotyczą różnych typów psychoterapii i pacjentów z różnymi rozpoznaniem



Rys. 2. Model hipotetycznego wpływu psychoterapii na pracę mózgu

klinicznymi. Do rzadkości należą badania jej procesu. Najczęściej porównują wyniki oceny aktywności wybranych rejonów mózgu przed leczeniem i po leczeniu, ale niektóre z badań planowane są nawet według wymogów empirii klinicznej, z losowo dobraną grupą kontrolną.

Pierwsze pojawiły się, omawiane już w polskim piśmiennictwie [13, 14], prace wykazujące, że w leczeniu osób depresyjnych uzyskuje się bardziej specyficzne zmiany biochemiczne w mózgu pod wpływem psychoterapii kognitywno-behawioralnej niż pod wpływem leków przeciwdepresyjnych.

Ilustratywne wydaje się przyjrzenie wybranym badaniom nad tym, jak psychoterapia wpływa na mózg, opublikowanym w ostatnich dwóch latach. Zdecydowałem się przedstawić w tym celu interesujące prace oryginalne.

Zespół Dichtera wykazał, że osoby depresyjne, u których rozpoznano chorobę afektywną jednobiegunową, w wyniku krótkoterminowej terapii behawioralnej uzyskiwały oczekiwane zmiany w aktywności prążkowiec [15] i w obwodzie kora czołowa—zakręt obręczy [16].

Przykładem badań opartych na śledzeniu zmian aktywności mózgu w wyniku psychoterapii — tym razem krótkoterminowej, psychodynamicznej — są badania Beutel i wsp. [17]. W grupie pacjentów z napadami paniki stwierdzono wyższy poziom aktywacji w jądrach migdałowych i hipokampie w reakcji na naładowane emocjonalnie słowa; wyższy niż w odpowiedzi na wyrazy neutralne i wyższy niż u zdrowych ochotników. Po psychoterapii zaobserwowano normalizację reakcji, a ponadto poprawę aktywności w obwodach czołowo limbicznych. Jak twierdzą autorzy: „nie inaczej niż po CBT”. W tym badaniu ważna wydaje się zgodność poprawy objawowej z obserwowaną normalizacją „zachowania w kontekście emocjonalnym”.

Normalizację czynności neuronalnej obserwowano też — u pacjentów z poważnymi zaburzeniami pod postacią somatyczną — w wyniku multimodalnej psychoterapii psychodynamicznej. Badacze [18] opisali korzystne zmiany w tej grupie pacjentów w lewym zakręcie postcentralnym i w prawym brzusznotylnym wzgórze.

Równoczesnej oceny zmian aktywności mózgu — badanej za pomocą fMRI (rezonans magnetyczny obrazujący czynność) oraz zmian klinicznych w leczeniu PTSD i łagodnego pourazowego uszkodzenia mózgu u żołnierzy biorących udział w wojnie w Iraku i w Afganistanie dokonano porównując efekty dwóch form terapii: z ekspozycją wirtualną i wyobrażoną [19]. Uzyskano znaczącą poprawę funkcjonowania mózgu, niezależnie od wariantu terapii, a także poprawę w badaniu za pomocą CGI (Ogólna Impresja Kliniczna), chociaż w swoistym pomiarze klinicznym oceniono ją tylko jako umiarkowaną.

Metodami funkcjonalnej oceny mózgu badano także zmiany uzyskiwane w psychoterapii osób z przewlekłą schizofrenią. Hauf z zespołem [20] oceniali zmiany aktywności mózgu osób chorujących, poddanych treningowi poznawczemu porównując je z pracą mózgu chorujących nie leczonych i zdrowych. Po leczeniu obserwowali znaczący wzrost aktywacji w sieciach uwagi i pamięci pracy, w tym tylnobocznej korze przedczołowej, przedniej obręczy i korze bieguna czoła. Rozmiar wzrostu aktywności w „podregionach” był predyktorem poprawy klinicznej.

Badano także długofalowy efekt treningu poznawczego, stosowanego w ramach leczenia kompleksowego osób ze schizofrenią. W badaniu, którego wyniki opublikowano w 2010 r. [2], dokonano porównania między grupami pacjentów losowo objętych treningiem i nie objętych nim. Wyniki pozwalały na stwierdzenie, że zastosowana terapia poznawcza ma działanie neuroprotektoryjne. Zaobserwowano, że u osób poddanych jej nie zmniejszała się objętość istoty szarej w hipokampie, a zwiększała w jądrze migdałowatym — co wiązało się z poprawą poznawczą. Zmiany w strukturze mózgu zostały potraktowane jako czynnik określający poprawę kliniczną.

Te dwa ostatnie badania, obejmujące osoby, u których rozpoznano schizofrenię, jak się wydaje nie tyle odpowiadają na pytanie o to, jak psychoterapia zmienia mózg, ile empirycznie potwierdzają trafność koncepcji hospitalizmu i idei psychiatrii środowiskowej.

Podjęmowane są też próby badania związków między psychoterapią a czynnością mózgu u pojedynczych pacjentów. Opublikowano pracę wykazującą zanikanie typowej dla zespołu natręctw aktywności mózgu (badanej za pomocą fMRI) w korze przedniej obręczy oraz innych rejonach mózgu, w wyniku krótkoterminowej terapii psychodynamicznej i systemowej terapii małżeńskiej [22]. Raport ten zasługuje na uwagę, ponieważ autorzy zaznaczyli, że obserwowane zmiany były niestabilne i nie można ich było powiązać z dynamiką zmiany klinicznej.

Warto wspomnieć, że mimo dominacji badań posługujących się metodami neuroobrazowania ukazują się też takie, w których aktywność mózgu oceniana jest na podstawie elektroencefalograficznego wykresu. Akhmetova z zespołem [23] badali zmiany w zapisie EEG w trakcie leczenia pacjentów z nerwicą depresyjną psychoterapią transpersonalną. Stosując analizę spektralną zapisu obserwowali jego normalizację jednocześnie z poprawą kliniczną.

Właściwie można było się spodziewać, że w ślad za wynikami badań pojawiać się będą nowe metody leczenia. I pojawiają się. W 2009 r. Paquette z zespołem [24] przedstawili metodę wykorzystującą interfejs komputer — mózg i użyli dla niej nazwy „psychoneuroterapia”. Podają, że opisywana przez nich metoda reguluje zapis EEG, co wiąże się z poprawą objawową w depresji (ChAJ).

Nawet ten skromny przegląd pozwala dostrzec, że różni badacze różnie opisują odmienności w pracy mózgu przed psychoterapią i po psychoterapii. Być może wynikają one z cech indywidualnych, z niedoskonałości kategorii diagnostycznych, stosowania różnych metod, a nie znajdują odbicia w obliczeniach statystycznych, ponieważ badania prowadzi się w stosunkowo niewielkich grupach leczonych osób.

Autorzy prac przeglądowych wskazują na niepewność zgromadzonych dotychczas danych na ten temat, niemniej jednak, na przykład zdaniem Riessa [25], istnieje już możliwość opracowania zestawu biomarkerów pomocnych w doborze psychoterapii [20]. Tyle

że zaproponowany przez niego zestaw biomarkerów, prócz obrazu aktywności mózgu, zawiera wiele wskaźników świadczących o naturze relacji między pacjentem a terapeutą, stąd jego mnemotechniczna nazwa E.M.P.A.T.H.Y.

Niezależnie od zauważalnych rozbieżności, a także mimo zastrzeżeń co do trafności metod neuroobrazowania i spektralnej analizy zapisu EEG — wiele wskazuje na to, że psychoterapia jednak mózg zmienia. Trudno jednak, przynajmniej na razie, utrzymywać, że to, co wydaje się oczywiste zostało empirycznie udowodnione.

Trzeba też mieć na względzie, że metody stosowane do badania zmian pracy i struktury mózgu w trakcie i pod wpływem psychoterapii są stosunkowo świeżej daty, stąd trudno w ogóle oczekiwać oceny trwałości obserwowanych zmian. Podobnie trudno spodziewać się poszukiwania odpowiedzi na pytanie, czy nie wytworzone w okresie rozwoju (formalnym) struktury mogą powstać w trakcie procesu psychoterapii, lub — czy inne obwody mogą przejąć ich funkcje.

### Piśmiennictwo

1. XL Zjazd Naukowy Psychiatrów Polskich: Integracja psychiatrii. *Psychiatr. Pol.* 2001; 35, 3 (supl.).
2. Edelman GM, Tononi G. *Consciousness. How matter becomes imagination.* London: Penguin Books; 2000.
3. Kandell ER. *In search of memory.* New York: WW Norton & Co.; 2006.
4. Holtmaat A, Svoboda K. Experience-dependent structural synaptic plasticity in the mammalian brain. *Nat. Rev. Neurosc.* 2009; 10, 9: 647–658.
5. Dębiec J. Rola neuroprzekąźnictwa noradrenergicznego w modulacji procesów rekonsolidacji pamięci. Nowe możliwości farmakoterapii zespołu stresu pourazowego. *Farmakoter. Psychiatr. Neurol.* 2006, 3–4: 133–140.
6. Dębiec J, LeDoux JE, Nader K. Cellular and systems reconsolidation in the hippocampus. *Neuron* 2002; 36: 527–538.
7. LeDoux J. *Mózg emocjonalny.* Poznań: Media Rodzina; 2000.
8. LeDoux J. *Synaptic self.* New York: Viking; 2002.
9. Prajko J, Tichakova A, Grambal A, Latalova K, Raszka M, Sigmundova Z. Neurobiologie psychoterapie? 2009; 13, supl. 2: 39–40.
10. Joos AA, Saum B, van Elst LT, Perlov E, Blauche V, Hartmann A, Frever T, Tüscher O, Zeeck A. Amygdala hyperreactivity in restrictive anorexia nervosa. *Psychiatr. Res.* 2011; 31, 191(3): 189–195.
11. Joos AA, Perlov E, Buchert M, Hartmann A, Saum B, Glauche V, Frever T, Weber–Fahr W, Zeeck A, Tebartz van Elst L. Magnetic resonance spectroscopy of the anterior cingulate cortex in eating disorders. *Psychiatr. Res.* 2011; 31, 191(3): 196–200.
12. Schore AN. Effects of a secure attachment. Relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Inf. Ment. Health J.* 2001; 22 (1–2): 7–66.
13. Rybakowski J. Neurobiologiczne aspekty teorii i praktyki psychoterapii. *Psychiatr. Pol.* 2002; 36: 1: 5–15.
14. Bomba J, Cichocki Ł. Czy neuroscience wyjaśnia efekty psychoterapii schizofrenii? *Psychoter.* 2005; 2: 5–11.
15. Dichter GS, Felder JN, Petty C, Bisszel J, Ernst M, Smoski MJ. The effects of psychotherapy on neural responses to rewards in major depression. *Biological Psychiatry* 2009; 66, 9: 886–897.

16. Dichter GS, Felder JN, Smoski MJ. The effects of brief behavioral activation therapy for depression on cognitive control in affective contexts: An fMRI investigation. *J. Affect. Disord.* 2010; 126, 1–2: 236–244.
17. Beutel ME, Stark R, Pan H, Silberweig D, Dietrich S. Changes of brain activation pre-post short-term psychodynamic inpatient psychotherapy: An fMRI study of panic disorder patients. *Psychiatr. Res.* 2010; 184, 2: 96–194.
18. De Greck M, Scheidt L, Bälter AF, Frommer J, Ulrich C, Stockum E, Enzi B, Tempelmann C, Hoffmann T, Northhoff G. Multimodal psychodynamic psychotherapy induces normalization of reward related activity in somatoform disorder. *World J. Biol. Psychiatry* 2011; 12, 4: 296–308.
19. Roy MJ, Francis J, Friedlander J, Banks-Williams L, Lande RG, Taylor P, Blair J, McLellan J, Law W, Trapley V, Patt I, Yu H, Mallinger A, Difede J, Rizzo A, Rothbaum B. Improvement in cerebral function with treatment of posttraumatic stress disorder. *Ann. New York Acad. Sci.* 2010; 1208: 142–149.
20. Hauf KM, Lim KO, MacDonald A. Prefrontal cortical changes following Cognitive training in patients with chronic schizophrenia: Effects of practice, generalization, and specificity. *Neuropsychopharmac.* 2010; 35, 9: 1850–1859.
21. Eack SM, Hogarty GE, Cho EY, Prasad KMR, Greenwald DP, Hogarty SS, Heshavan MS. Neuroprotective effects of cognitive enhancement therapy against gray matter loss in early schizophrenia: Results from a 2-year randomized controlled trial. *Arch. Gen. Psychiatry* 2010; 67, 7: 674–682.
22. Schiepek G, Tominschek I, Karch S, Lutz J, Mulert C, Meindl T, Pogarell O. A controlled single case study with repeated fMRI measurements during the treatment of a patient with obsessive-compulsive disorder: Testing the nonlinear dynamics approach to psychotherapy. *World J. Biol. Psychiatry* 2009; 10, 4: 658–668.
23. Akhmetova VV, Kolchin AO, Govorin NV. Electroencephalographic correlates of transpersonal psychotherapy efficacy in neurotic depressions. *Zh. Nevrol. Psikhiatr. im. S. S. Korsakova* 2011; 111(1): 43–48.
24. Paquette V, Beaugard M, Beaulieu-Prevost D. Effect of a psychoneurotherapy on brain electromagnetic tomography in individuals with major depressive disorder. *Psychiatry Res. Neuroim.* 2009, 174, 3: 231–239.
25. Riess H. Biomarkers in the psychotherapeutic relationship: The role of physiology, neurobiology, and biological correlates of E.M.P.A.T.H.Y. *Harvard Rev. Psychiatr.* 2011, 19, 3: 162–174.

Jacek Bomba, Kopernika 21 A, 31-501 Kraków  
Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży  
Katedry Psychiatrii UJ CM, jacek.bomba@uj.edu.pl