

Biologia w oczach psychiatrii, czyli czego psychiatra spodziewa się po biologii*

Psychiatrists looking at biology. What are they expecting?

Jacek B o m b a

Z Katedry Psychiatrii CM UJ, Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży
Kierownik: prof. dr hab. med. J. Bomba

Summary: Psychiatry defines itself as a medical discipline using achievements of biology and other sciences concerned with human kind. Its methodology is borrowed from them. Biological methodology seems to be more attractive taking onto account contemporary standards of science. But, answers to questions formulated by psychiatry appear to be not satisfactory due to reduction both biological and humanistic methodology requires. Nevertheless new achievements in both approaches open new horizons for research. The main difficulty for this direction is a solid wall erected between them in a course of psychiatry development .

Słowo klucz: integracja nauk

Key words: integrated approach, early development

Podjmując wyzwanie przedstawienia perspektywy, z jakiej psychiatra patrzy na biologię, nie zdawałem sobie sprawy z ogromu problemu i trudności, jakie się z tym wiążą. Kilka lat temu z Bogdanem de Barbaro [1] zastanawialiśmy się nad tym, czy można zwięźle opisać współczesną psychiatrię i doszliśmy do wniosku, iż jest to nieosiągalne. Sama psychiatria zmieniła się radykalnie w ubiegłym wieku. Psychiatrzy nie mają wątpliwości, że ich dyscyplina jest dyscypliną medyczną, natomiast przez lekarzy innych specjalności postrzegana jest ona jednak nadal jako coś nieuchwytnego, mało konkretnego i tajemniczego.

Warto może w tym miejscu zdać sobie sprawę, że uściślenie tego, czym zajmuje się psychiatra, nie jest zadaniem prostym. Definicja Lucjana Korzeniowskiego [2] ujmuje psychiatrię jako „dziedzinę medycyny, której przedmiotem są choroby psychiczne. Obejmuje ich etiologię, patofizjologię i patogenezę, symptomatologię,

* Pierwsza wersja pracy była prezentowana na sesji „Integracja podejść” XL Zjazdu Naukowego Psychiatrów Polskich w Krakowie, 14–17 czerwca 2001 r.

klinikę i leczenie. Psychiatria korzysta w swoich poszukiwaniach teoretycznych i praktycznych ze zdobyczy neurologii, neurofizjologii, genetyki, biochemii, antropologii, psychofarmakologii, socjologii, psychologii i rozlicznych interpretacji filozoficznych [...] W psychiatrii współczesnej wyodrębnia się wiele, poniekąd usamodzielniających się działów [...] Zagadnieniami profilaktyki psychiatrycznej, zwłaszcza w jej aspekcie społecznym i wychowawczym, zajmuje się higiena psychiczna”. W następnym słowniku, z 1993 roku [3], w ogóle zrezygnowano z takiej definicji. Definicja Korzeniowskiego ważna jest jednak chociażby dlatego, że wskazuje na rozległość nauk o człowieku, do których psychiatra chce się odwoływać i do których się odwołuje. Nie może być dzisiaj zadowalająca choćby z tego powodu, że od czasu, w którym została sformułowana, zakwestionowano sensowność pojęcia „choroba psychiczna” [4]. Warto zwrócić uwagę na to, że Korzeniowski nie wymienił biologii wśród nauk, z których psychiatra korzysta. Wymienił natomiast neurologię – dyscyplinę medyczną, od której psychiatria w pierw oddzieliła się, aby teraz zwracać się ku niej na powrót – oraz nauki podstawowe, które wyodrębniły się z biologii jako dyscypliny samodzielne (neurofizjologię, genetykę, biochemię). W ciągu piętnastu lat, jakie upłynęły od publikacji słownika, tych nauk przybyło. Trzeba wśród nich wymienić immunologię, oraz neuroscienze – stosunkowo nową naukę biologiczną, której nazwa tłumaczona na język polski nie oddaje w pełni jej silnej więzi z naukami ścisłymi. Nazwa ta jest nieobojętna, ponieważ podkreśla (science) możliwość badania czynności układu nerwowego ścisłymi metodami nauki.

Korzeniowski wymienia też drugą grupę nauk, z których psychiatria czerpie: antropologię, socjologię, psychologię i filozofię, określane jako nauki humanistyczne. Oddaje to istniejącą w psychiatrii od dawna dychotomizację orientacji – biologiczną i humanistyczną (psychologiczną, psychospołeczną).

Podział ten zauważył w latach trzydziestych Jakub Frostig: „Oblicze psychiatrii zmieniło się zupełnie. Wytworzyła się odnoga biologiczna i odnoga psychologiczna. Oba te kierunki, jeszcze dziś sobie dość obce, reklamują często dla siebie wyłączne prawo do rozwiązywania zagadnień psychiatrycznych. Pomimo to pojawiają się coraz liczniejsze próby uzgodnienia tych różnych od siebie zapatrywań” [5]. Otóż właśnie – nadzieje na pokonanie rozdziału psychiatrii biologicznej i humanistycznej nie są nowe. I chociaż od napisania tych słów upłynęły prawie trzy ćwierci wieku, nie wydaje się, aby próby uzgodnienia tych różnych od siebie zapatrywań przyniosły spodziewane owoce.

Warto zastanowić się nad tym, czy takie uzgodnienie jest celowe i czy jest możliwe. Wydaje się, że celowe jest zainteresowanie wynikami poszukiwań podejmowanych w obu „odnogach” psychiatrii. W obecnym stanie wiedzy o zaburzeniach psychicznych może to tylko przynieść korzyści. Czy jest możliwe ostateczne „uzgodnienie”? Mam nadzieję, że nie. Rozwiązanie wszystkich tajemnic wydaje mi się należeć do marzeń wynikających z onnipotencji. Chociaż same poszukiwania i dążenia do wyjaśnień są ekscytujące.

Z drugiej strony warto pamiętać, że taki właśnie rozwój psychiatrii – w „kierunku biologicznym” i w „kierunku psychologicznym” odzwierciedla obecny w naszej kulturze filozoficzny spór o naturę rzeczy. W odniesieniu do umysłu i zachowania

człowieka wyraża się w szukaniu odpowiedzi na pytanie o tożsamość zjawisk umysłowych i zjawisk cielesnych [6, 7].

Warto także pamiętać o tym, że psychiatria, będąc dyscypliną kliniczną, nie wypracowała własnej metodologii naukowej. Odwołuje się do metodologii innych nauk: przyrodniczych i humanistycznych. W okresie tryumfów nauki, poszukując adekwatnej metody, postrzega biologię jako lepszą niż psychologia i antropologia kulturowa. Jak się wydaje wykorzystwała możliwości jakie stworzyła XIX-wieczna psychopatologia i nozografia. Poszukuje teraz nowych rozwiązań, takich, jakich przykładem jest przyjęcie założeń DSM IV [8].

Psychiatria w poszukiwaniu naukowości

Opisowe podstawy psychiatrii, oparte na cennych wynikach badań eksploracyjnych, udowadniają swoją przydatność w codziennej praktyce lekarskiej – w diagnostyce, orzecznictwie, opiece i leczeniu. Oparte na nich koncepcje zaburzeń psychicznych okazały się jednak niewystarczające. Nie wyjaśniają dostatecznie bogactwa i różnorodności doświadczeń osób, u których te zaburzenia się rozpoznaje. Chociaż trudno kwestionować istnienie zaburzeń psychicznych, to jednak opinie przedstawicieli psychiatrii o doznaniach i zachowaniach tej samej osoby bywają całkowicie rozbieżne. Istnieje także możliwość – a niedawna przeszłość i terażniejszość dają tego dowody – arbitralnego traktowania zjawisk jako zaburzenia psychiczne lub nie. Wystarczy powołać koncepcje schizofrenii bezobjawowej [9] czy kryteria wyróżnienia opętania w ICD 10 [10, 11]. Psychiatrów nie opuszcza marzenia oparcia diagnostyki zaburzeń psychicznych na kryteriach bardziej wymiernych niż obserwacja zachowania pacjenta, jego subiektywna relacja o istocie swoich przeżyć i doznań, czy obserwacja i analiza własnych doznań w kontakcie z pacjentem. Marzenie to, co jakiś czas, zdaje się bliskie urzeczywistnienia w sposób zbliżony do tego, w jaki realizowano je w medycynie somatycznej – na drodze ustalenia biologicznych, twardych i niepodważalnych pomiarów. Gdyby można było ponad wszelką wątpliwość ustalić, że podstawą rozpoznania zaburzenia jest określony poziom określonej substancji lub określona dynamika tego poziomu w standardowej próbie! Biologia tak rozumiana – jako nauka o strukturze i czynności organizmu – zawiodła jednak psychiatrów. Niemal żadne z zaburzeń nie doczekało się tak opracowanej, biologicznej próby diagnostycznej. Wyjątkiem są tu zaburzenia psychiczne (i neurologiczne) w późnej kile. Doświadczenie psychiatrii z zaburzeniami psychicznymi w późnej kile pokazuje, że ustalenie związku przyczynowego między infekcją, dającymi się oznaczyć standardowo wskaźnikami biochemicznymi i immunologicznymi a obecnością objawów psychopatologicznych nie tylko doprowadziło do wyeliminowania samego zaburzenia w wyniku wprowadzenia efektywnego leczenia wczesnej kiły, ale co więcej – odesłało subtelną analizę i klasyfikację zespołów w psychopatologicznych *paralysis progressiva* do historii [12]. To doświadczenie skłania do pytania o praktyczny sens analizy psychopatologicznej. Ustalenie przyczyny *paralysis progressiva* (infekcja) nie wyjaśniło różnorodności manifestacji klinicznej tej choroby i bogactwa postaci klinicznych stanowiących kiedyś kryterialne podstawy diagnostyki.

Trudno się oprzeć wrażeniu, że zbliżony proces ma obecnie miejsce w badaniach nad schizofrenią. Chociaż każdy zna oficjalne stanowisko psychiatrycznych gremiów naukowych o złożonym i wieloprzyczynowym charakterze zaburzeń zaliczanych do grupy schizofrenii, to przecież psychiatria ostatnich dziesięcioleci wyraźnie dąży w kierunku wyznaczanym poszukiwaniem ich jednej, najważniejszej przyczyny – przyczyny natury biologicznej. Są to poszukiwania fascynujące. I przynoszą fascynujące wyniki. Tworzą już bogatą wiedzę o czynności mózgu i o metabolizmie substancji chemicznych uczestniczących w jego czynnościach, metabolizmie samej komórki nerwowej, złożonych drogach przepływu informacji i ich analizie.

Kłopot z tym, że rygor nauki wymaga doprecyzowania tego, co jest przedmiotem dociekań. Okazują się, że psychiatria kliniczna musi tak zmienić wypracowany przez dziesięciolecia system diagnostyczny – pozwalający na prowadzenie opieki i leczenia z poczuciem kompetencji zawodowej – aby można było dobierać takie same „obiekty badane”. Stąd konieczność rygorystycznych i łatwych do obiektywizacji kryteriów diagnostycznych, które przecież ciągle jeszcze rozpoznawane są na podstawie objawów psychopatologicznych, a więc zjawisk psychicznych.

Psychiatra – lekarz staje przed nowym problemem: czy zjawisko badane naukowo jest tożsame z tym, co jest udziałem jego pacjenta.

Czy psychiatria poprawna naukowo coś traci?

Antoni Kępiński przestrzegał psychiatrię przed nadmiernym uleganiem potrzebie naukowości w przyrodniczym rozumieniu nauki [13]. Powoływał tu między innymi argument, który zazwyczaj interpretuje się jako etyczny: o niestosowności postawy obserwatora unieruchamiającego badany obiekt. Zwracał uwagę, że psychiatra zawłaszcza wówczas badaną osobę. Unieruchamiając ją w polu obserwacji naukowej odbiera jej wolność. Kępiński podawał też inny argument przemawiający przeciw zasadności postawy obserwacji przyrodniczej. Jego zdaniem, człowieka nie można wówczas poznać. Poznanie człowieka możliwe jest jedynie w relacji z równą, „poziomą” płaszczyzną. Chodzi zatem nie tylko o etykę ale o metodologię poznania.

Czy zatem psychiatria, zwracając się ku biologii w nadziei na naukowe rozwiązanie problemów, jakie sformułowała, traci coś ze swojej istoty?

Odpowiedź na tak postawione pytanie zależy od rozumienia, co jest istotą psychiatrii. Jeśli uznać, że psychiatria zajmuje się (jak to sformułował Korzeniowski) chorobami psychicznymi – traktując je jako byty – to chyba nie. Zwłaszcza, jeśli pozostawi się innym dziedzinom dbałość o resztę. Jeśli jednak rozumieć psychiatrię szerzej nieco i jako główny przedmiot jej zainteresowań postrzegać chorującego człowieka, to wówczas rygorystyczne zastosowanie kryteriów nauk przyrodniczych rzeczywiście odbiera jej możliwość dostrzeżenia istoty ludzkiej. To miał zapewne na myśli Alanen [14], kiedy aprobusz cytował pogląd Flecka o: „regresywnym rozwoju redukcjonistycznych teorii opieki, prowadzącym do postrzegania pacjentów jako pojemniki anomalii biochemicznych”. Nie oznacza to, że zawartości tych pojemników nie należy badać. Oznacza tylko konieczność ostrożności w uogólnieniach czynionych na podstawie obserwacji zawężonego pola badawczego.

Czego psychiatrzy oczekują od biologii?

Czy, prócz metodologii, psychiatrzy spodziewają się czegoś od biologii? Jakie nadzieje wiąże z jej postępem? Nie mam wątpliwości co do tego, że psychiatria nigdy nie odwróciła się od biologii i zawsze z nadzieją spoglądała na to, co nowego przynoszą odkrycia biologów. Co więcej, niemal wszystkie znaczące dla psychiatrii koncepcje teoretyczne – z psychoanalizą Zygmunta Freuda włącznie – odwołują się w jakiś bardziej lub mniej bezpośredni sposób do biologii. Najczęściej odwołanie to stanowi stan wiedzy o czynności mózgu. Nowożytna psychiatria nie szukała już umiejscowienia życia psychicznego w przeponie, szyszynce czy grasicy, ale skorzystała z wiedzy biologicznej, która mówi, że to mózg jest narządem, którego czynność warunkuje kształt życia psychicznego. Zdanie to już z końcem dwudziestego wieku nie oddawało dokładnie stanu wiedzy biologicznej o człowieku. Odwołanie się do koncepcji życia jako układu samoregulującego się [6] musiało doprowadzić do uwzględnienia wpływu wszystkich układów regulujących na zachowanie i przeżywanie. Jako najistotniejsze, obok ośrodkowego układu nerwowego, wymienia się układ wewnątrzwydzielniczy i układ odpornościowy. Wszystkie, jak się uważa, pozostają we wzajemnej interakcji [15]. Psychiatria jednak, jak się wydaje, nie traci nadziei na to, że dzięki badaniom biologicznym odnajdzie odpowiedź na kluczowe dla dyscypliny medycznej pytanie o możliwość i sposób przyczynowego leczenia zaburzeń psychicznych, a nawet, kiedy przyczyna zostanie znaleziona, poprzez wpływ na nią, skutecznego zapobiegania ich powstawaniu.

Tak więc pierwszym pytaniem, z jakim psychiatria zwraca się ku biologii, jest pytanie o biologiczny mechanizm sprawczy zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania. Nie jest to pytanie bezzasadne. Biologiczne poszukiwania wskazały medycynie klinicznej przyczyny niejednego zaburzenia, niejednej choroby, co pozwoliło na opracowanie skutecznych metod leczenia i zapobiegania. Odnosi się to także do zaburzeń psychicznych. Po sukcesie z *paralysis progressiva* psychiatria poszukiwała wyjaśnienia powstawania także innych zaburzeń psychicznych w wyniku infekcji lub inwazji drobnoustrojów, ale nie przeżyła jednak kolejnego rewelacyjnego sukcesu, chociaż warto pamiętać wyniki badań nad możliwością związku między infekcją grypową matki podczas ciąży a występowaniem zespołów z grupy schizofrenii u urodzonego z tej ciąży potomstwa [16]. Zależność tę wyjaśnia się jednak nie bezpośrednim wpływem wirusa na występowanie schizofrenii, ale raczej niekorzystnym wpływem infekcji na rozwój mózgu w okresie płodowym, będącej przyczyną powstania podatności (vulnerability) na zachorowanie.

Wyjaśnienie to odwołuje się do koncepcji związku między czynnościami mózgu a życiem psychicznym, a więc i zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania człowieka.

To ujęcie jest podstawą formułowania następnych pytań oraz podejmowania badań empirycznych zmierzających do znalezienia na nie odpowiedzi. Aby te pytania mogły zostać postawione, konieczne było przeformułowanie spojrzenia na istotę zaburzeń psychicznych. Omówię to na przykładzie rozwiązania zaproponowanego przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne. Istotną nowość w tym ujęciu to świadome

zarzucenie tradycyjnego podziału czynników sprawczych zaburzeń psychicznych na endogenne, egzogenne i psychogenne, oraz drugiej, powszechnie akceptowanej, zasady podziału zaburzeń psychicznych na „duże” i „małe”. Wprowadzone kryterium podziału to domniemana główna dysfunkcja, wokół której kształtują się zaburzenia umysłowe i zachowania. Stan wiedzy biologicznej o mózgu – jego anatomii czynnościowej i biologii – pozwalał na przypuszczenie, że źródłem zaburzeń może być dająca się ustalić dysfunkcja określonych okolic mózgu, których czynność reguluje czynności psychiczne: lęk, nastrój, afekt, pamięć, myślenie (czynności poznawcze). Wiele współcześnie prowadzonych badań nad czynnością mózgu w różnych zaburzeniach psychicznych dotyczy takich dysfunkcji. Ze względów zasadniczych, głównie etycznych, badania takie muszą się ograniczać do określania przyżyciowo rozmiarów mózgu (tomografie), poziomu jego aktywności (obrazowanie czynnościowe), badań biochemicznych, lub mikroskopowych badań anatomicznych (pośmiertnie), albo do bardziej szczegółowych badań na modelach zwierzęcych (choć i te badania stają się coraz trudniejsze ze względu na aktywność obrońców praw zwierząt).

W naukach biologicznych szuka się także odpowiedzi na pytanie o przyczyny zaburzeń jeszcze w innym ich rozumieniu. Chodzi mianowicie o rozstrzygnięcie dawnego już problemu udziału dziedziczenia zaburzeń psychicznych na drodze przekazu genetycznego. Większość genetycznych badań nad występowaniem różnych zaburzeń psychicznych wskazuje na to, że przekazywany międzypokoleniowo materiał genetyczny ma znaczenie dla wystąpienia zaburzenia. Takie stanowisko genetyki populacyjnej oparte jest na przyjętych w badaniach biologicznych kryteriach statystycznej znamienności różnic występowania tego samego zaburzenia u bliźniąt monozygotycznych, w porównaniu z heterozygotycznymi i rodzeństwem, znaczenie stopnia pokrewieństwa dla częstości występowania zaburzeń itd. W psychiatrii szczególne znaczenie mają badania Tienariego [17] nad występowaniem schizofrenii u adoptowanych dzieci matek ze schizofrenią i matek bez takiego rozpoznania. Wykazały one, co powszechnie wiadomo, silniejszy wpływ choroby matki (a więc czynnika „wrodzonego”, w tym wyposażenia genetycznego) niż czynnika „środowiskowego”. Problem, który miały rozwiązać badania Tienariego, psychiatria znała z biologii. Jest to problem udziału „natury” i „środowiska” w kształtowaniu jednostki, określane także jako udział środowiska w kształtowaniu fenotypu, czyli w ujawnieniu się wpływu genu (ekspresji genów). Zagadnienie to jest obecnie przedmiotem szczególnego zainteresowania. Przykładem wspólnego rozwiązywania problemu jest w tym przypadku połączenie wysiłków badawczych biologów molekularnych, klinicystów i psychopatologów rozwojowych.

W badaniach na zwierzętach (rezusy) stwierdzono, że ekspresja genu uważanego za odpowiedzialny za transport serotoniny zależy od jakości opieki nad nimi [18, 19]. U ludzi opisano większe rozpowszechnienie allelu A1 i A1A2, oraz obniżenie receptorów D2 w populacjach osób uzależnionych od alkoholu, hazardu, substancji, oraz z zaburzeniami jedzenia. Stwierdzono podobne zjawisko u osób z osobowością borderline. W badaniu prospektywnym i retrospektywnym (18 osób) stwierdzono, że uraz wczesnodziecięcy ma wpływ na dorosłe życie u osób z allelem A1 [20]. Oznaczałoby to, że doświadczenie urazu wczesnodziecięcego aktywuje gen, który ograni-

czając możliwości adaptacji interpersonalnej czyni człowieka podatnym na uraz [21]. A zatem można przyjąć, iż brak adekwatnej opieki rodzicielskiej wyraźnie wiąże się z penetracją jednego z alleli genu-HTT powodującego dysfunkcję aktywności serotonergicznnej; doświadczenie psychologicznego i fizycznego nadużycia i allel A1 genu D2 są wyznacznikami dysfunkcji osobowości; posttraumatyczny stan matki być może wchodzi w interakcję z receptorem dopaminowym dziecka, powodując dysfunkcjonalną organizację przywiązania i w następstwie – zaburzenia psychologiczne.

Wspiera to hipotezę formatywnego znaczenia wczesnych doświadczeń, prawdopodobnie na drodze wyzwolenia ekspresji genu determinującego predyspozycję. Fonagy [22], powołując się na opinię Ruttera, wysuwa tezę, że funkcje wewnątrzpsychiczne (determinowane przez świadome i nieświadome atrybucje doświadczeń) w znaczący sposób moderują powstawanie i przebieg zaburzeń psychicznych. Fonagy posługuje się własnym pojęciem *Interpersonal Interpretative Mechanisms* (zdolność interpretowania w znaczeniu psychologicznym, atrybuowania stanów psychicznych własnych i innych osób umożliwiającą przewidywanie zachowań, IIM). Jego zdaniem mechanizmy te odpowiedzialne są za „moderowanie wpływu genetycznego na drodze modyfikacji spostrzegania środowiska społecznego”. Koncepcja ta może wyjaśniać, dlaczego, mimo obecności predyspozycji genetycznych, zaburzenia nie występują, to znaczy – zwracać uwagę na biologiczne drogi ochronnego wpływu środowiska rodzinnego, na który wskazują badacze [np. 23], IIM kształtują się bowiem pod wpływem przywiązania, relacji z matką w środowisku rodzinnym.

Współczesne badania nad naturą wczesnego związku dziecka z opiekującą się nim osobą wskazują z kolei na znaczącą rolę „dobrego przywiązania” między drugim a osiemnastym miesiącem życia w rozwoju struktur układu limbicznego prawej półkuli mózgu oraz niekorzystny rozwój tych struktur w warunkach niepowodzeń tej relacji [24, 25]. Są to głównie badania na zwierzętach, pozwalają jednak na teoretyczne rozważania i konstruowanie modeli, rzucających nowe światło na znaczenie wczesnych doświadczeń dla zdrowia psychicznego.

Badania osób ze zlokalizowanymi uszkodzeniami mózgu [m.in. 26], podobnie jak – za pomocą obrazowania mózgu – badania dzieci zaniedbanych emocjonalnie [27], wskazują, że funkcje, o których mowa, związane są z aktywnością środkowej kory przedczołowej.

Fonagy jest zdania (a powołuje się na wywód Erica Kandella), że koncepcja ta wyjaśnia zasadność i mechanizm skuteczności psychospołecznych oddziaływań prewencyjnych i psychoterapeutycznych, zmiany w środowisku psychospołecznym mogą bowiem w ten sposób zmieniać swoistą ekspresję genu.

Z doświadczenia klinicznego wiadomo zresztą nie od dzisiaj, że stymulacja jest niezbędnym warunkiem powstania funkcji, której genetyczne uwarunkowanie jest niepodważalne. Tak jest z możliwością widzenia [28].

Poszukiwania genetycznych korelatów zaburzeń umysłowych i zachowania przynoszą szczególnie interesujące wyniki wówczas, gdy dotyczą zaburzeń trudnych do jednoznacznego wyodrębnienia diagnostycznego. Taką kategorię stanowią zaburzenia zachowania pojawiające się w dzieciństwie i w czasie dorastania oraz, nie związane z upośledzeniem umysłowym, trudności szkolne. Zachowania antyspołeczne u dzieci

i młodzieży uważa się, już od opublikowania wyników prospektywnych badań Robins, za uwarunkowane w znacznej mierze genetycznie. Późniejsze, bardziej precyzyjne badania [29] wykazały, że ów wpływ genetyczny nie wyjaśnia ich występowania w 100%, co jest całkowicie zrozumiałe, ale zmienia się w trakcie rozwoju. Zmiana ta jest nie tylko ilościowa (od 63% do 68% między wczesną a późną adolescencją). Co zaskakujące – inne geny wyjaśniają to samo zjawisko psychopatologiczne w dwóch nieodległych okresach rozwoju (tylko jedna trzecia zmienności wyjaśniana jest tym samym wpływem genetycznym). Wyniki te wydają mi się szczególnie interesujące z dwóch powodów. Po pierwsze przypominają o potrzebie skromności w wyciąganiu wniosków z ustaleń poczynionych na podstawie badań empirycznych. Drugim powodem jest konieczność uwzględniania interakcji między zapisem genetycznym a środowiskiem w kształtowaniu umysłu i zachowania.

Dwa przykłady przypominające o potrzebie skromności badacza

Jednym z ważniejszych konceptów psychoanalitycznej teorii psychiki człowieka (i zaburzeń psychicznych) jest mechanizm obronny nazywany wyparciem. Przeżycie psychiczne przekraczające możliwości rozwiązywania jest (w myśl tej koncepcji) czynnie eliminowane ze świadomości do podświadomości. Badania nad czynnościami mózgu w ostatnich dekadach wskazują, że rzecz ma się całkiem inaczej. W eksperymentach na zwierzętach udokumentowano, że informacje będące źródłem lęku nie docierają do tych części mózgu, których aktywność (jak się utrzymuje na podstawie innych badań [30]) odpowiada za świadomość [26]. Badając zwierzęta stwierdzono, iż doznania lękowe w znacznej mierze można traktować jako sygnały wymagające regulującej aktywności mózgu na poziomie podświadomości, jednak zidentyfikowane w tych badaniach układy regulacyjne, chociaż nie przesyłają informacji do wyższych części mózgu, otrzymują stamtąd sporo informacji.

Cytowane tu pokrótce wyniki są tak frapujące, że zachęcają do spekulacji, chociażby na temat nowego spojrzenia na relację między świadomością a podświadomością – odmienną niż hipotetyzowana przez Freuda, czy na temat nowego spojrzenia na istotę zaburzeń lękowych. Stawiają nas też przed niejasnością, jaką jest niesymetryczność połączeń między podkorowymi i korowymi ośrodkami emocji.

Każde odkrycie rodzi nowe pytania

Drugi przykład to bezradność w wyjaśnianiu złożonego procesu postrzegania dzieła sztuki. Neurofizjologiczne badania spostrzeżeń wzrokowych przyniosły dużo informacji o czynności mózgu człowieka w procesie widzenia [28]. Rozległość i liczba ośrodków korowych uczestniczących w analizie tego, ku czemu kierujemy wzrok, jest zdumiewająca, podobnie, jak wąskość specjalizacji poszczególnych komórek kory, a także sposobów, w jaki są w niej rozmieszczone. Specjalizacji tej, co jeszcze bardziej zdumiewa, można nawet przyporządkować wątki i kierunki rozwoju sztuki – malarstwa i rzeźby. Można dojść do wniosku, że abstrakcyjne obrazy Mondriana czy kubizm Cezanne'a, mobile Caldera musiały powstać, skoro w mózgu istnieją układy

wyspecjalizowane w analizie prostych form geometrycznych, prostokątów czerwieni na białym tle czy niewielkich obiektów w ruchu. Cała ta wiedza nie wyjaśnia jednak przeżycia estetycznego. Nawet wówczas, gdy weźmie się pod uwagę odmienne drogi i systemy zaangażowane w postrzeganie obiektów typowych i nietypowych.

Nie ma wystarczających podstaw, aby przyjąć, że zaburzenie psychiczne było czymś mniej złożonym niż przeżycie artystyczne. Jeśli nie można wyjaśnić neurofizjologicznie tego, czego doznajemy patrząc na *Żydowską narzeczoną* Rembrandta, czy nie powinniśmy być równie skromni w neurofizjologicznym wyjaśnianiu istoty depresji? Stawiając pytania o biologię umysłu powinniśmy może spodziewać się odpowiedzi pomocnych, ale (przynajmniej na razie) nie ostatecznych.

Áćięiäč' äëřčřčč äđř-ř-d'ňčöčřňđř. Eřęřiäü İäi İćčäřřč'?

Ňřiäđčřřčř

Đňčöčřňđč' İđđřiäč' İň İlä' eřę İňđřňü ełäčöčřňčię İřöčč, đ'řëüçöřüř' İ' İřňēlächē äćięiäč-İňę-čö č äđöäčö İřöę İ -lēiälel. L, İřö-İř' ēİňřiäč' çřčēňňäřiř İ Ňččö čňň-İćęiä. İňiäř ä ēİňřiäč' äćięiäč-İňęčö İřöę eřčİňň' äřēll đđčäēlēřňlēüř đ'İ İňiřřlićę e Ňiäđlēliüē Ňňřiäřđňřē İřö-İňňč. İňäİü İř äİđđňü, đ'İňňřäēliüü đ'ňčöčřňđčēlē, eřčöňň' İ äđ'řēİ öäřäēİňäđčēňlēüüēē đđč đđčēlićč ēčäř Ňđläöleię đläöęöčē ēčäř ēİňřiäč' äćięiäč-İňęčö ččē äöēřřčňđřüö İřöę. İäüł äİňňčēlić' ä İäİčö đ'İäöİäřö, eřčİňň', äřřň äöēüřēl äİćęİčöİňňč, Ňđläöřň, İäřęř, Ňđü, çřiä đđřiäēlić' İřňēčäřčöň' äi İläi äđlēlić đđld' Ňňňäčē ēlēäö Ňččēč İřđđřäēlić' ēč.

Biologie in den Augen eines Psychiaters oder was erwartet der Psychiater von der Biologie?

Zusammenfassung

Psychiatrie bezeichnet sich selbst als Medizinzweig, der die Errungenschaften der biologischen Wissenschaften und anderer Wissenschaften ausnutzt. Ihre wissenschaftliche Methodologie wurde aus diesem Bereich entlehnt. Wegen der zeitgenössischen Standards der Wissenschaft scheint die Hilfe der Methodologie der biologischen Wissenschaften attraktiver zu sein. Die Antworten auf die Fragen, die durch den Psychiater gestellt werden, sind nicht so interessant bei der Anwendung der Reduktion, die von der Methodologie der biologischen oder humanistischen Wissenschaften gefordert wird. Neue Errungenschaften scheinen größere Möglichkeiten zu öffnen, sie erfordern aber ein schwieriges Überschreiten der Mauer, die zwischen ihnen in der bisherigen Entwicklung der Psychiatrie gebaut wurde.

La biologie du point de vue d'un psychiatre ou qu'est - ce qu'il espère d'elle?

Résumé

La psychiatrie se définit elle-même comme la discipline médicale qui profite des recherches d'autres sciences - biologiques ou humaines. Elle emprunte sa méthodologie de ces sciences. L'appui sur la méthodologie des sciences biologiques semble être plus attrayant à cause de modernes standards de la science. Les réponses aux questions posées par la psychiatrie ne sont pas satisfaisantes si l'on utilise la réduction exigée par la méthodologie de la biologie ou des sciences humaines. Les recherches nouvelles respectant ces deux points de vue donnent plus de possibilités mais il est nécessaire de franchir le mur existant jusqu'alors entre ces disciplines et la psychiatrie.

Piśmiennictwo

1. Bomba J, de Barbaro B. *Czy portret psychiatrii jest możliwy?* W: Bomba J, de Barbaro B, red. *Psychiatria amerykańska lat dziewięćdziesiątych*. Kraków: Collegium Medicum UJ; 1995, s. 180–185.
2. Korzeniowski L, Pużyński S, red. *Encyklopedyczny słownik psychiatrii*. Warszawa: PZWL; 1986, s. 423–424.
3. Pużyński S, red. *Leksykon psychiatrii*. Warszawa: PZWL; 1993.
4. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zachowania w ICD-10*. Kraków–Warszawa: Vesalius i IPiN; 1997.
5. Frostig J. *Psychiatryja*. Wydawnictwo Ossolineum, 1933; 1, s. 8.
6. Kępiński A. *O biologiczny model w myśleniu psychiatrycznym*. Psychiatr. Pol. 1970; 4: 337–384.
7. Popper KR, Eccles JC. *The self and its brain*. Berlin–New York–London: Springer International; 1977.
8. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Wyd. 4. Washington: American Psychiatric Association; 1994.
9. Śnieżniewski AW. *Psychiatryja*. Wyd. 2. Moskwa: Medicina; 1968.
10. Dębiec J. *Opętanie*. Kraków: Wydawnictwo UJ; 2000.
11. Bomba J. *Przedmowa*. W: Dębiec J. *Opętanie*. Kraków: Wydawnictwo UJ; 2000, s.9–12.
12. Dowżenko A, Zieliński JJ i in. *Kiła układu nerwowego w świetle materiału klinik neurologicznych i psychiatrycznych w latach 1956–1965*. Neur. Neurochir. Pol. 1969; 5: 559–566.
13. Kępiński A. *Rym życia*. Kraków: WL; 1972.
14. Alanen YO. *Schizofrenia, jej przyczyny i leczenie dostosowane do potrzeb*. Warszawa: IpiN; 2000.
15. Komorowska-Pietrzykowska R. *Ocena wybranych elementów układu immunologicznego u pacjentów z jądłowstrętem psychicznym*. Praca doktorska AM w Poznaniu, Poznań 1999.
16. Schulzinger F, Parnas J, Mednick S, Teasdale TW, Schulsinger H. *Heredity-environment interaction and schizofrenia*. J. Psychiatr. Res. 1987; 21: 431–436.
17. Tienari P, Wynne LC, Moring J, Lahti I, Naarala M. *The Finnish adoptive family study of schizophrenia: implications for family research*. Brit. J. Psychiatry 1994; 23 (supl 164): 20–26.
18. Suomi SJ. *A biobehavioral perspective on developmental psychopathology: excessive aggression and serotonergic dysfunction in monkeys*. W: Sameroff AJ, Lewis M, Miller S, red. *Handbook of developmental psychopathology*. New York: Plenum Press; 2000, s. 237–256.
19. Bennett AJ, Lesch KP, Heils A, Long J, Lorenz J, Shoaf SE, Suomi SJ, Linnoila M, Higley JD. *Serotonin transporter gene variation, strain and early rearing environment affect CSF 5-HIAA concentrations in rehsus monkeys (Maccaca mulata)* [w druku]. Za: Fonagy P. *Gene-environment interactions and the possible role for an attachment moderated inter-personal interpretive mechanism*. Promised Childhood Congress, Tel Aviv 2001.
20. Hill J, Harrington RC, Fudge H, Rutter M, Pickles A. *Adult personality functioning assessment (APFA): An investigation-based standardised interview*. Brit. J. Psychiatry 1989; 161: 24–35.
21. Baron-Cohen S. *Autism: Deficits in folk psychology exist alongside superiority in folk physics*. W: Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen DJ, red. *Understanding other minds: Perspectives from autism and developmental cognitive neuroscience*, wyd. 2. Oxford: Oxford University Press; 2000, s. 59–82.
22. Fonagy P. *Gene-environment interactions and the possible role for an attachment moderated inter-personal interpretive mechanism*. Promised Childhood Congress, Tel Aviv 2001.
23. Reiss D, Neiderhiser J, Hetherington EM, Plomin R. *The relationship code: Deciphering genetic and social patterns in adolescent development*. Cambridge, MA: Harvard University Press; 2000.
24. Schore AN. *Eeffects 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.
25. Schore AN. *The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health*. Inf. Ment. Health J. 2001; 22 (1–2): 201–269.

26. Damasio AR. *Tajemnica świadomości*. Poznań: Rebis; 2000.
27. Perry B. *Incubated in terror: Neurodevelopmental factors in the "cycle of violence"*. W: Osofsky J, red. *Children in a violent society*. New York, N.Y.: Guilford Press; 1997, p. 124–149.
28. *Incubated in terror: Neurodevelopmental factors in the "cycle of violence"*. W: Osofsky J, red. *Children in a violent society*. New York, N.Y.: Guilford Press; 1997, s. 124–149.
29. Zeki S. *Inner vision. An explorations of art and the brain*. New York: Oxford University Press; 1999.
30. Neiderhiser J, Reiss D, Hetherington EM. *Genetically informative designs for distinguishing developmental pathways during adolescence: Responsible and antisocial behavior*. *Develop. Psychopathol.* 1996; 8: 779–791.
31. LeDoux J. *Mózg emocjonalny*. Poznań: Media Rodzina; 2000.

*Praca zamówiona
przez Redakcję*

Adres: Katedra Psychiatrii CM UJ
31-501 Kraków, ul. Kopernika 21
A

