

Pamięć autobiograficzna i jej znaczenie w wybranych zaburzeniach psychicznych

Autobiographical memory and its meaning in selected mental disorders

Anna Rybak-Korneluk¹, Hubert M. Wichowicz^{1,2}, Krzysztof Żuk³,
Maciej Dziurkowski³

¹ Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych
Katedry Chorób Psychiczych GUMed w Gdańsku

² Akademia Pomorska w Słupsku, Instytut Nauk o Zdrowiu

³ Państwowy Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Starogardzie Gdańskim

Summary

This paper presents the general characteristics of the phenomenon of autobiographical memory (AM), the current knowledge of the subject and describes hitherto identified distortions of AM in mental disorders.

AM is the part of memory concerning the personal past of an individual. It includes episodic and semantic memories associated with an identity. It affects an activity and structuring of goals, it is set in human experience and emotions and it helps in creating plans. The evolutionary significance of AM is probably to facilitate short-term goal-oriented behaviors by comparing them with the previous ones. People with AM disorders often have difficulties in social functioning.

The disorders of emotional life and affect, which are present in most psychiatric disorders, deform AM. It was confirmed, inter alia, in post-traumatic stress disorder, depression, autism, schizophrenia, and alcohol dependence syndrome. Overgeneral memories (the inability to recall memories that are fully filled with details) being typical of depression, and flashbacks (the involuntary recall of memories which are highly filled with visual-sensory content) being characteristic of PTSD are considered one of the most studied deficiency of AM.

The study of AM potentially carries many cognitive and clinical implications. It may facilitate the prediction of the onset of a depressive episode in patients at risk; it can also help to develop psychotherapeutic techniques which are helpful in its treatment, which has in part already taken place. Few studies relate to neurofunctional changes in AM and they need a follow-up.

Słowa kluczowe: pamięć autobiograficzna, depresja, zaburzenia psychiatryczne

Key words: autobiographical memory, depression, psychotic disorder

Wstęp

Pamięć autobiograficzna (PA) stanowi część pamięci dotyczącą osobistej przeszłości jednostki. Zawiera wspomnienia o charakterze epizodycznym i semantycznym związane z tożsamością. Wpływa ona na aktywność oraz konstruowanie celów, jest osadzona w doświadczeniu i emocjach człowieka, pomaga w tworzeniu planów. Definiuje „kim jesteśmy, kim byliśmy i – co ważniejsze – kim możemy się stać”. Prawdopodobnie występuje już w świecie zwierząt. Według Conwaya ewolucyjnym znaczeniem PA jest ułatwienie zachowań ukierunkowanych na krótkoterminowy cel poprzez porównanie ich z poprzednimi doświadczeniami [1, 2]. Ludzie z nieprawidłowościami PA (jak w przedstawionych poniżej zaburzeniach psychicznych) mają niejednokrotnie trudności w funkcjonowaniu społecznym.

Pionierskie lata badań nad PA to ostatnie dwie dekady XIX wieku. Hermann Ebbinghaus, badając pamięć pozbawionego znaczenia materiału (zestawy trzech zgłosek), wyznaczył krzywą zapominania. Zajmował się także pamięcią materiału sensownego (fragmenty literatury), co doprowadziło go do wniosku, że otrzymujemy odpowiedzi w takim stopniu „skażone” osobistymi wspomnieniami, iż nie sposób je zinterpretować. Sir Francis Galton z kolei zastosował „cue-word technique”, odkrywając ilościowe ograniczenie w zakresie przywoływanych wspomnień oraz dominujący wzrokowy charakter wspomnień. Natomiast Theodor Ribot zaczął badać zniekształcenia pamięci w deficytach neurologicznych. Na początku dwudziestego wieku wyróżnił się nowy, behawioralny paradygmat w psychologii oparty na modelu nauk przyrodniczych, który koncentrował się na wynikach obserwowalnych, a nie „ulotnych” jak PA. Powtórne odkrycie PA to ostatnie 30 lat [2].

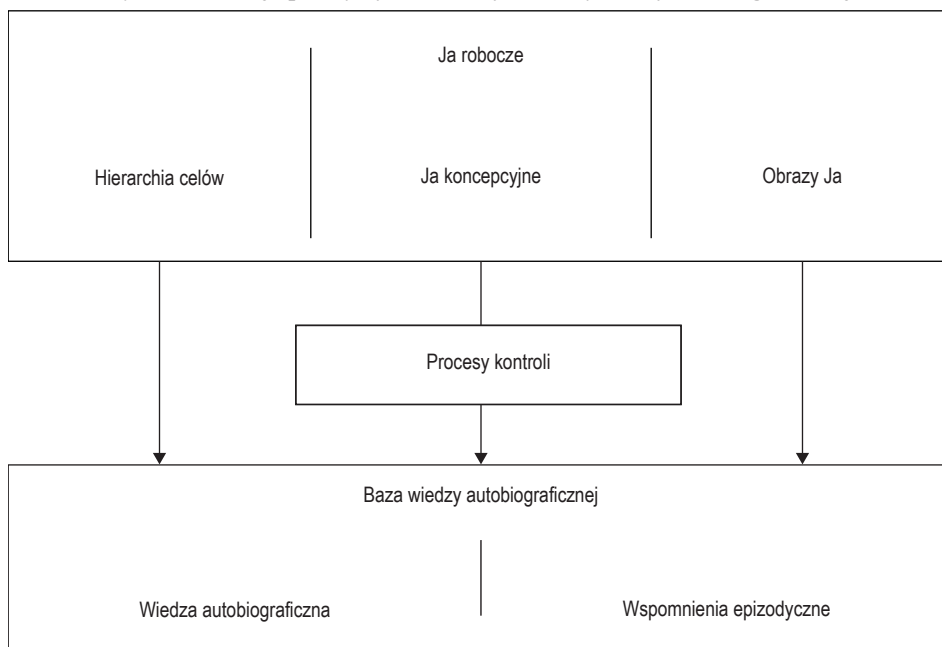
Pojęcie pamięci autobiograficznej

Pamięć autobiograficzna kształtuje się od ok. 24. miesiąca życia. Według koncepcji Conwaya i Pleydella-Pearce’a składa się z bazy wiedzy autobiograficznej (autobiographical knowledge base) oraz Ja roboczego (working self).

- I. Baza wiedzy autobiograficznej zawiera informacje o Ja (czyli o poznawczej i afektywnej reprezentacji własnej tożsamości i siebie jako podmiotu doświadczenia) dotyczące przeszłości, teraźniejszości i przyszłości. Jej składowe to wiedza autobiograficzna i wspomnienia epizodyczne. Wspomnienia epizodyczne charakteryzują się m.in. wizualnym charakterem, pomimo bycia odpowiedzią na rozmaite doznania percepcyjne, konceptualne, afektywne, oraz powiązaniem z doraźnymi celami działania i przez to z najświeższymi doświadczeniami. Ta ostatnia cecha nabiera dużego znaczenia w zaburzeniach psychicznych, takich jak zaburzenia stresowe pourazowe (posttraumatic stress disorder – PTSD) [1–3].
- II. Ja robocze składa się z Ja koncepcyjnego (conceptual self) będącego zbiorem przekonań i ocen na własny temat oraz obrazów Ja (self-images), tworzących

„robocze” koncepcje siebie. Cele Ja robocze służą redukcji rozbieżności między Ja realnym a Ja idealnym (nasze pragnienia) oraz Ja powinnościowym (standardy moralne i postępowania) poprzez pętle ujemnych sprzężeń zwrotnych. Dodatkowo występuje hierarchia celów czyniąca najbardziej dostępnymi te aspekty wiedzy, które się z nimi łączą – związek między tymi dwoma systemami jest dwustronny [1–3]. Podsumowując, bieżące doświadczenia życiowe kształtują zawartość PA, natomiast informacje znajdujące się w niej wpływają na pojmowanie i adekwatne osadzanie w realnej rzeczywistości planów i związanych z nimi działań (ryc. 1).

Rycina 1. Relacja pomiędzy Ja roboczym i bazą wiedzy autobiograficznej



Na podstawie Conway i Williams [2].

Z pamięcią autobiograficzną powiązane są następujące zjawiska:

- amnezja dziecięca, czyli niemożność przywołania wspomnień epizodycznych z okresu poniżej 2.–4. roku życia. Prawdopodobnie wynika to z trwającego i niezałożonego procesu rozwoju płatów czołowych i braku poznawczej reprezentacji Ja, pozwalającej kodować doświadczenia [1],
- reminiscencja, czyli spośród odległych wspomnień największa dostępność tych z okresu pomiędzy 10. a 30. rokiem życia, obserwowana u osób powyżej 35. r.ż.

To zjawisko jest wyraźne w przypadku wspomnień pozytywnych i ważnych dla jednostki, mniej w przypadku wspomnień negatywnych i traumatycznych [4, 5]. Ową asymetrię wspomnień tłumaczy się interakcją dwóch czynników – większym spadkiem afektu negatywnego w czasie i ułatwionym dostępem do bardziej intensywnych emocjonalnie zdarzeń, co skutkuje częstszym odtwarzaniem sytuacji nacechowanych afektem pozytywnym. Trafnie opisał to Gabriel Garcia Marquez: „Pamięć serca unicestwia złe wspomnienia, wyolbrzymiając dobre (...) dzięki temu mechanizmowi udaje się nam znieść ciężar przeszłości” [6],

- aktualność, czyli najłatwiejszy dostęp do wspomnień zdarzeń mających miejsce w ostatnich 24 miesiącach [1]. Owa dostępność jest związana ze stopniem powiązania tych wspomnień z celami. Najłatwiej przywoływane są wspomnienia tych zdarzeń, które są aktualnie wysoce dyspozycyjne w Ja roboczym.

W PA istotną rolę odgrywają emocje służące monitorowaniu mechanizmów tworzenia celów i planów [1]. Istnieje tendencja przeciwko odtwarzaniu wspomnień o nadmiernie intensywnym i negatywnym ładunku afektywnym. Materiał pamięciowy szczególnie silnie nasycony afektywnie zakłóca działanie bieżącej struktury celów, więc Ja robocze moderuje dostęp do bazy wiedzy – przyspiesza go lub hamuje – i tym samym chroni przed zbyt emocjonalnymi wspomnieniami.

Z kolei według teorii sieciowej Bowera zdarzenia są reprezentowane jako konfiguracja tworząca w systemie poznawczym sieć węzłów połączonych różnymi relacjami. Aktywowane są one przez skojarzone z nimi bodźce, m.in. werbalne, wzrokowe i – co nabiera już znaczenia w psychopatologii – emocjonalne, częstokroć już poprzez sam nastrój chorego. Łatwiej przywoływane są te elementy, których treść afektywna jest zgodna z bieżącym stanem emocjonalnym. W depresji może to powodować przypominanie negatywnych wydarzeń, tworząc błędne koło podtrzymujące negatywną percepcję rzeczywistości. U osób zdrowych istnieje tendencja do łatwiejszego uaktywnienia systemu PA poprzez zdarzenia emocjonalnie pozytywne. Routtenberg sugeruje nawet, iż próg aktywizacji wspomnień negatywnych w warunkach fizjologicznych jest wyższy, co wynika z połączeń układu limbicznego i tworzącego siatkowatego. Pobudzenie odgrywa istotną rolę także przy zapamiętywaniu informacji – łagodny stres i związane z nim wydzielanie kortykosterydów ułatwiają zapamiętywanie, jednakże silny stres upośledza ten proces [7–10].

Przedstawione koncepcje PA są tymczasowe i prawdopodobnie będą jeszcze zmieniane czy też uściślane. Tym niemniej istnieją pewne dowody na ich osadzenie w neuroanatomii. Przykładowo dane neurologiczne wskazują, iż wiedza autobiograficzna i wspomnienia epizodyczne nie są tylko konstruktami teoretycznymi. Umiejscowione są w różnych miejscach mózgu, bowiem w wielu stanach (np. po udarze) możliwa jest utrata wspomnień z zachowaniem podstawowych zrębów wiedzy autobiograficznej [3].

Dotychczas w Polsce przeprowadzono badania PA u osób zdrowych. Rybak wykazała, iż wspomnienia były lokalizowane na osi czasowej w sposób asymetryczny. Zdarzenia szczęśliwe i ważne sytuowane były we wczesnym okresie życia, wspomnienia smutnych doświadczeń były umiejscawiane w sposób rozproszony. Najbardziej

wyrażone było to w najstarszej grupie wiekowej [5]. Fijałkowska i Gruszczyński m.in. potwierdzili hipotezę łatwiejszej aktywizacji wspomnień wskazówkami pozytywnymi [11]. Efekt pozytywności wykazano ponadto w badaniach Gawineckiej i wsp., gdzie zmiana emocjonalnej intensywności materiału pamięciowego w czasie dotyczyła głównie wspomnień negatywnych – najpierw spadała, a potem rosła. Może to wskazywać na obniżenie kontroli emocjonalnej lub na tzw. ironiczne efekty kontroli, tj. większą dostępność treści, które świadomie staramy się stłumić [12]. Z kolei Rzepa wykazała m.in., iż najczęściej pojawiające się wspomnienia cechuje wyrazistość i jednoznaczne nasycenie emocjonalne [13], a Rzepa i Leoński wskazywali na intensywność emocjonalną jako na element wzmacniający dokładność pamięci [14]. Badanie Ziółkowskiej, dotyczące pamięci fleszowej, tj. żywych, sensorycznych, trwałych i ważnych dla jednostki wspomnień, również wskazywało na wyróżniający je poziom intensywności emocjonalnej oraz przypisane im znaczenie osobiste [15].

Zjawisko pamięci autobiograficznej w wybranych zaburzeniach psychicznych

W świetle przedstawionych we wstępie informacji jest oczywiste, iż zaburzenia życia uczuciowego i afektu, obecne w większości zaburzeń psychicznych, będą deformowały PA. Potwierdzono to m.in. w PTSD, zaburzeniach depresyjnych, autyzmie, schizofrenii czy zespole zależności alkoholowej (ZZA). Istotne jest również rozróżnienie dysfunkcji PA w przebiegu zaburzeń natury psychicznej, będące przedmiotem artykułu, od zaburzeń ogólnych procesów pamięci, w przebiegu uszkodzeń ogniskowych mózgu, urazów mózgu czy zmian degeneracyjnych [16].

Wspomnienia autobiograficzne towarzyszące zaburzeniom klinicznym przyjmują często ekstremalne natężenie. Zarówno nadmierna intensywność emocjonalna i wyrazistość wspomnień (np. w PTSD), jak i ich zubożenie (np. w depresji) mają dezadaptacyjny wpływ na funkcjonowanie jednostki [1]. Co więcej, te de facto przeciwstawne zjawiska mogą być obecne jednocześnie. PTSD, poza intruzywnymi, tj. nawracającymi i niechcianymi wspomnieniami związanymi z traumą, towarzyszy zmniejszenie specyficzności innych wspomnień. Natomiast w zaburzeniach depresyjnych, w których typowa jest nadmierna generalizacja wspomnień, mogą pojawić się wyraziste wspomnienia o charakterze intruzywnym i ruminującym.

Zaburzenia nastroju

W przypadku zaburzeń depresyjnych spotykamy się z nadmiernie generalnymi wspomnieniami (NGW; overgeneral memory), coraz częściej traktowanymi jako czynnik ryzyka i jednocześnie marker schorzenia [17]. Osoby z depresją nie są w stanie przywoływać w pełni szczegółowego wspomnienia, natomiast znacznie łatwiej generują tzw. wspomnienia katagoryczne [1, 18]. Nie są one nasycone szczegółami w stopniu, jaki występuje w „pełnym” wspomnieniu – mają bardziej semantyczną postać. Ich niekompletny charakter jest powodowany tendencją do ruminacji związanej z aktywacją uogólnionych schematów Ja, zmniejszonymi zasobami wykonawczymi oraz mechanizmem nadmiernej hamującej kontroli w konstrukcji wspomnienia. Za-

bezpiecza ona jednostkę przed dostępem do wiedzy obniżającej nastrój i zakłócającej bieżącą strukturę celów [19]. NGW są także tłumaczone strategiami radzenia sobie z emocjami, które u osób z depresją w znacznym stopniu opierają się na unikaniu i tłumieniu [20]. Powoduje to ograniczone przetworzenie danych pamięciowych przez procesy poznawcze i ich słabszą integrację w schematach poznawczych. Sam materiał pamięciowy jest kodowany w sposób mniej szczegółowy i z mniejszą liczbą detali sensorycznych [21]. NGW wiążą się także z gorszym funkcjonowaniem w innych obszarach: obniżoną umiejętnością rozwiązywania problemów, trudnościami w tworzeniu szczegółowych wyobrażeń przyszłych sytuacji i dłuższym wychodzeniem z epizodów zaburzeń afektywnych [19].

Bywa, iż u osób z zaburzeniami depresyjnymi współwystępują wspomnienia intruzywne. Można to wiązać z niepowodzeniem hamującego systemu kontroli po zetknięciu się z wysoce specyficznym bodźcem, który potrafi nagle wywołać specyficzne wspomnienie. Taki bodziec silnie kojarzy się z pewną ważną sytuacją z przeszłości lub dotyczy aktualnie istotnych kwestii i jest powiązany bezpośrednio z celami w pamięci roboczej. Wówczas do zahamowania procesu konstruowania wspomnienia mogą być potrzebne dodatkowe zasoby, „uszczerplone” w depresji. Brak skutecznego zahamowania skutkuje właśnie wspomnieniami intruzywnymi [1].

Badanie Raesa i wsp. pozwala wnioskować o relacji NGW i funkcjonowania procesów poznawczych w zaburzeniach depresyjnych. Wykazało ono dodatnią korelację specyficzności wspomnień z wykonywaniem zadań testujących pamięć roboczą, funkcje wykonawcze i pamięć źródła (source memory), czyli kontekst nabywanych informacji. Nie była ona natomiast powiązana z zadaniami dotyczącymi pamięci semantycznej i epizodycznej. Tak więc NGW są zależne od innych procesów poznawczych, ale nie należy ich traktować wyłącznie jako odzwierciedlenia bardziej ogólnych deficytów pamięci obecnych w depresji [22].

NGW występują nie tylko u chorych z pełnym epizodem depresji, ale także u osób z nastrojem dysforycznym oraz wysokim poziomem stresu i neurotyzmu, będących niejednokrotnie czynnikami ryzyka epizodu depresji. Kuyken i Dalglish wykazali to w grupie adolescentów (14–18 lat) z podwyższonym poziomem neurotyzmu. Poziom neurotyzmu korelował z NGW formowanymi na podstawie negatywnych wskazówek, ale nie na podstawie pozytywnych wskazówek, przy czym objawy depresyjne były mediatorem tej zależności. Może to wynikać z wyżej opisanych strategii radzenia sobie z negatywnymi emocjami przez ich unikanie i tłumienie [23]. Danych w tej kwestii dostarcza też badanie Sumner i wsp., dotyczące adolescentów po przebytych epizodzie depresji (16.–18. r.ż.). Wskazuje ono, że NGW w interakcji z chronicznym stresem interpersonalnym są predyktorem nawrotu depresji. Mniejsza liczba wspomnień specyficznych wraz z wysokim poziomem stresu wiązały się z wystąpieniem epizodu depresji w trakcie 16 miesięcy po badaniu. Interesujące, że sam poziom stresu nie stanowił predyktora wystąpienia depresji – był on istotny dopiero w interakcji z NGW. Ponadto najważniejszy okazał się wpływ chronicznego stresu związanego z relacjami interpersonalnymi (np. brak wsparcia społecznego, zaniedbujący rodzice), a nie z innymi obszarami funkcjonowania, jak np. z wynikami w nauce [24].

Osoby z dysforią mają także nietypowy wzorzec błędnicia afektywnego wspomnień. W przypadku wspomnień negatywnych błędnicie afektywne przebiega wolniej, natomiast pozytywnych – szybciej, czyli odwrotnie niż ma to miejsce w populacji ogólnej [25, 26]. Zatem osoby dysforyczne lepiej pamiętają zdarzenia negatywne i pozostają one wyraziste emocjonalnie, a słabiej pozytywne, których intensywność afektywna maleje. W związku z tym zniekształceniem poznawczym mają one wypaczony obraz własnej przeszłości, w której często wydają się dominować negatywne wydarzenia.

Zniekształcenia w sferze PA obecne są również u osób z tendencjami samobójczymi. Williams i Broadbent porównali pacjentów po próbach samobójczych za pomocą przedawkowania leków z osobami hospitalizowanymi z powodu fizycznych dolegliwości oraz nieprzebywającymi w szpitalu. Skontrolowano różne aspekty ich stanu emocjonalnego – osoby w grupie po próbie samobójczej były dużo bardziej emocjonalnie obciążone, opisywały u siebie występowanie zmęczenia, napięcia, złości, depresji, dezorientacji, zamartwiania się, ruminacji i zmniejszonej energii. W grupie tej znalazły się osoby o różnej diagnozie, jednak w przypadku większości stan psychiczny przed dokonaniem próby samobójczej oceniono jako spełniający kryteria epizodu depresyjnego. Przywoływali oni wspomnienia w odpowiedzi na pozytywne słowa bodźcowe wolniej niż badani z obu grup kontrolnych, ale nieco szybciej niż w przypadku bodźców negatywnych. Także odsetek NGW był u nich większy niż w grupach kontrolnych (zarówno dla pozytywnych, jak i negatywnych słów bodźcowych), przy czym więcej niespecyficznych wspomnień przypadło w odpowiedzi na bodźce pozytywne. Zatem u badanych osób po próbie samobójczej, które doświadczają różnego rodzaju zaburzeń emocjonalnych, obecne są także zaburzenia PA, związane z jej mniejszą specyficznością [18].

Zaburzenia stresowe pourazowe

Jednym z najważniejszych objawów PTSD – włączonym do kryteriów rozpoznania – jest zjawisko powtarzającego się mimowolnego przywoływania wspomnień, silnie nasyconych treściami wzrokowo-sensorycznymi, nazywane przebłyskami (flashbacks). Wspomnienia mają fragmentaryczną i zdeorganizowaną postać. Ich sensoryczny i oddzielony od emocji charakter powoduje, iż nie tworzą werbalnej narracji, włączonej do wiedzy autobiograficznej [27, 28]. Jednak w PTSD także występują NGW. Badanie Robinson i Jobson wykazało, że starsze osoby po przeżyciu traumy doświadczają znacznych trudności i dyskomfortu związanych ze wspomnieniem stresora oraz unikaniem okoliczności go przypominających. Były one również w mniejszym stopniu w stanie przywołać jakiegokolwiek specyficzne wspomnienia w porównaniu z grupą kontrolną [29].

Brewin i wsp. wskazują, że emocjonalne przetwarzanie wspomnień zdarzeń traumatycznych może prowadzić do ich integracji w systemie poznawczym ofiary. Jest to rozwiązanie problemu najbardziej adaptacyjne. Występuje jednak tylko w sprzyjających okolicznościach, takich jak stosunkowo mała rozbieżność pomiędzy informacją, która wiązała się z traumatycznym wydarzeniem, a wcześniejszą wizją

świata, odpowiedni rozwój poznawczy osoby (obniżony iloraz inteligencji i wcześniejsze urazy głowy stanowią czynnik ryzyka), wystarczające wsparcie społeczne i zdolność tolerowania przez jednostkę intruzywnych wspomnień sensorycznych docierających do świadomości [30]. W mniej korzystnych warunkach może dojść albo do chronicznego emocjonalnego przetwarzania traumy, kiedy kompletna integracja wspomnień wydarzenia traumatycznego nie jest możliwa do osiągnięcia, albo do przedwczesnego zahamowania przetwarzania wspomnień. Owo zahamowanie jest efektem powtarzających się wysiłków związanych z unikaniem przywoływania nieprzyjemnych wspomnień, które po pewnym czasie stają się automatyczne. W tym przypadku osoba może sprawiać wrażenie, jakby uporała się z traumą, jednak nieprzetworzone wspomnienia są podatne na reaktywację, kiedy w dalszym życiu jednostka znajdzie się w sytuacji lub stanie emocjonalnym przypominającym wydarzenie traumatyczne [31].

Spektrum zaburzeń autystycznych

Mimo że kryteria diagnostyczne dla autyzmu (autism spectrum disorder – ASD) nie obejmują zaburzeń pamięci, badania pokazują, że ich występowanie jest dość rozpowszechnione u osób nim dotkniętych. Obserwuje się zaburzenia epizodycznej pamięci autobiograficznej oraz zmniejszony efekt odniesienia do siebie (self-reference effect), czyli (u osób zdrowych) lepszą pamięć informacji dotyczących siebie w porównaniu z materiałem neutralnym. Zjawiska te są tłumaczone zredukowaną wiedzą psychologiczną na własny temat u osób z ASD [32].

Badanie Crane i wsp. pokazało również zmniejszenie specyficzności wspomnień u osób z ASD oraz spowolnienie tempa ich przywoływania. Uzyskane przez nich wyniki sugerują występowanie różnic ilościowych – kiedy osobom z ASD udawało się przywołać wspomnienia, robili to w sposób jakościowo podobny do osób z grupy kontrolnej [33].

Schizofrenia

Również w przypadku schizofrenii stwierdzono zniekształcenia PA, związane z nieprawidłowym poczuciem tożsamości i jego kształtowaniem się. Odnotowano zmniejszoną specyficzność wspomnień oraz, zwłaszcza w przypadku początku wystąpienia symptomów klinicznych, deficyty w pamięci semantycznej i pamięci epizodycznej powiązanych z osobistą przeszłością jednostki. Wskazuje się także na rzadsze przywoływanie wspomnień osobistych na rzecz tych dotyczących zdarzeń publicznych [34]. Obserwuje się również wcześniejszy okres reminiscencji w porównaniu z grupą kontrolną [35].

Zespół zależności alkoholowej

Na problem PA w ZZA należy spojrzeć z dwóch perspektyw: 1. specyficznych zaburzeń psychologicznych jemu towarzyszących (brak wglądu w istotę schorzenia

i zaprzeczanie jego istnieniu), 2. jednego z ważniejszych powikłań schorzenia – zespołu amnestycznego, czyli zespołu Korsakowa.

W tym ostatnim dochodzi do niemożliwości zapisywania świeżych śladów pamięciowych, co automatycznie „amputuje” z PA wydarzenia najbliższe w czasie. Rzeczywiście, w badaniach aktualnie niepijących alkoholików odległa przeszłość jest pamiętana lepiej niż bliższa, nasilone jest przywoływanie wspomnień z okresu adolescencji. Część uczestników badania Fitzgeralda i Shifley-Grove nie miała wspomnień z ostatnich 15 miesięcy, które – jak wspomniano – powinny być najbardziej dostępne. Można umiejscowić funkcjonowanie pamięci osób z ZZA na kontinuum z osobami cierpiącymi na zespół amnestyczny Korsakowa. U alkoholików bez zespołu Korsakowa owa tendencja nie jest tak skrajna, jednakże dostępność bieżących wydarzeń zostaje zmniejszona – korelacja pomiędzy procentem wspomnień z ostatniego roku i latami nadużywania alkoholu po wyeliminowaniu wpływu wieku we wspomnianym badaniu wynosiła – 0,36 [36]. Dodatkowo odkryto brak spójności pomiędzy częstotliwością występowania doświadczeń a szybkością przywoływania wspomnień tego typu. Badani mieli określić częstotliwość, z jaką doświadczają różnych pozytywnych, negatywnych i neutralnych stanów emocjonalnych. W przypadku alkoholików – w przeciwieństwie do grupy kontrolnej – oceniana częstotliwość zdarzeń nie była skorelowana z dostępnością (szybkością przywoływania) danych wspomnień. Sugeruje to deficyt w kodowaniu częstotliwości zdarzeń w ZZA upośledzający tworzenie adekwatnego obrazu rzeczywistości. Ów deficyt oraz konstruowanie obrazu siebie i własnego życia na podstawie doświadczeń ze wczesnej dorosłości mogą częściowo wyjaśniać trudności alkoholików w funkcjonowaniu w otoczeniu społecznym [36]. Warto także zwrócić uwagę na odmienny przebieg procesów pamięci związanych ze zjawiskiem uczenia skojarzonego z nagrodą (reward-associated learning) [37]. Występowanie różnych typów neuroadaptacji do substancji psychoaktywnej (jak alkohol) jest podstawą zmian w długoterminowej pamięci asocjacyjnej i wytworzenia utajonych wspomnień związanych ze środkiem uzależniającym (implicit drug-associated memories). Może to wpływać na rozwijanie się i utrzymywanie uzależnień, a bodziec związany z substancją psychoaktywną potrafi spowodować nawrót po wielu latach abstynencji. Zjawisko to zostało już w 1973 roku opisane przez Wiklera w odniesieniu do osób uzależnionych od opiatów jako tzw. abstynencja warunkowa, kiedy same tylko wspomnienia sytuacji związanej w okresie intoksykacji wywołują po latach zespół abstynencyjny [38].

W ZZA w rozwoju i podtrzymywaniu schorzenia raportowano o NGW zbliżonym do występujących w depresji [39]. Badanie D'Argembeau i wsp. wskazuje, że wynika to głównie z utrudnionego dostępu do specyficznych wspomnień, a nie z nadmiernie generalnej treści materiału pamięciowego, co może być efektem zmian w funkcjonowaniu płatów czołowych. Kierują one dostępem do specyficznych wspomnień lokowanych w tylnych obszarach płatów skroniowych i potylicznych poprzez bardziej abstrakcyjny materiał pamięciowy umiejscowiony w przednich obszarach czołowo-skroniowych. Ich uszkodzenie może wiązać się z zakończeniem procesu wydobycia informacji na wcześniejszym etapie, tj. na bardziej generalnych wspomnieniach. Osoby z ZZA w porównaniu z grupą kontrolną przywoływały wspomnienia specyficzne rzadziej,

generalne – częściej. Jednak gdy już udało im się wydobyć wspomnienia specyficzne, były one równie wyraziste, tj. wypełnione detalami sensorycznymi i kontekstualnymi, jak w grupie kontrolnej [1, 40].

Tabela 1 przedstawia zniekształcenia PA w wybranych zaburzeniach psychicznych.

Tabela 1. Zniekształcenia pamięci autobiograficznej w wybranych zaburzeniach psychicznych

Zaburzenia psychiczne	Zniekształcenia pamięci autobiograficznej
Zaburzenia nastroju	nadmiernie generalne wspomnienia wspomnienia intruzywne atypowy wzorec błędnięcia afektywnego wspomnień
Zaburzenia stresowe pourazowe	nadmiernie generalne wspomnienia przeblyski (intruzywne wspomnienia traumy) chroniczne emocjonalne przetwarzanie zdarzenia traumatycznego przedwczesne zahamowanie przetwarzania wspomnień
Autyzm wczesnodziecięcy	nadmiernie generalne wspomnienia obniżony efekt odniesienia do siebie obniżenie tempa przywoływania wspomnień
Schizofrenia	nadmiernie generalne wspomnienia deficyty pamięci semantycznej i epizodycznej zwiększona proporcja wspomnień zdarzeń publicznych do wspomnień zdarzeń osobistych wcześniejszy okres reminiscencji
ZZA	nadmiernie generalne wspomnienia zwiększony efekt reminiscencji deficyt w kodowaniu częstotliwości zdarzeń utajone wspomnienia związane ze środkiem uzależniającym utrudniony dostęp do specyficznych wspomnień

Implikacje kliniczne i kierunki dalszego badania

Traktowanie NGW jako markera epizodu depresji wydaje się uzasadnione, ponieważ ulegają one redukcji podczas jego leczenia. W badaniu McBride i wsp. sprawdzono proporcje wspomnień specyficznych i kategoriycznych u osób cierpiących na depresję, które następnie poddano terapii poznawczo-behawioralnej lub farmakoterapii. W obu grupach poddanych leczeniu wzrosła liczba wspomnień specyficznych, a zmniejszyła kategoriycznych, przy czym większy wpływ odnotowano po terapii poznawczo-behawioralnej [41].

Powstała również metoda poprawiania specyficzności pamięci autobiograficznej, tzw. MEST (Memory Specificity Training), która łączy psychoedukację dotyczącą zmian funkcjonowania pamięci w depresji z ćwiczeniami usprawniającymi przywo-

ływanie bardziej specyficznych, nasyconych detalami sensorycznymi i wyrazistych wspomnień. W badaniu Ranjbarkohan i wsp. kobiety z objawami depresyjnymi zostały poddane 10 cotygodniowym sesjom terapii poznawczo-behawioralnej lub 6 sesjom MEST. W obu grupach wzrosła specyficzność wspomnień, jednak efekty były większe w przypadku zastosowania MEST [42]. W badaniu Neshat-Doost i wsp. część adolescentów z epizodem depresji została poddana 5 cotygodniowym grupowym sesjom MEST. Finalnie uzyskali oni wyższy wskaźnik wspomnień specyficznych oraz niższy poziom objawów depresyjnych w porównaniu z grupą kontrolną [43].

Patofizjologię zjawiska PA badano wstępnie przy użyciu technik elektroencefalografii i neuroobrazowania funkcjonalnego. Początkowo, podczas wczesnej fazy wydobywania wspomnienia, obserwowano rozległą aktywację w obszarze lewego płata czołowego i przedniej części płata skroniowego oraz w mniejszym w stopniu prawego płata czołowego. W momencie wydobywania wspomnienia następował obustronny wzrost aktywacji w tylnej części płatów skroniowych i w płatach potylicznych. Był on szczególnie obserwowalny w przypadku wyrazistych, ważnych i żywych wspomnień oraz najbardziej zaznaczony w prawej półkuli. Następnie, kiedy wspomnienie jest utrzymywane w pamięci, pojawiała się aktywacja w prawym płacie czołowym, tylnej części prawego płata skroniowego oraz obustronna w płatach potylicznych. Podczas usuwania wspomnienia (zapominania) w środkowej części płatów ciemieniowych i w obszarach prawej półkuli w potencjałach wywołanych występował duży i relatywnie długi komponent P300 o wzroście wychylenia w kierunku dodatnim [1, 44]. Techniki neuroobrazowania ilustrują także podwójną reprezentację wspomnień, która obecna jest w symptomatologii PTSD [31]. Dostępne werbalnie części pamięci są kodowane w lewej półkuli, natomiast za wspomnienia, które mogą być doświadczane afektywnie lub obrazowo, odpowiada prawa półkula. W przetwarzaniu wspomnień istotną rolę odgrywają także obszary prawego bieguna skroniowego pośredniczące w konstrukcji wspomnień i utrzymujące z dala od świadomości destabilizującą wiedzę, na przykład pamięć o traumatycznych wydarzeniach [1]. Podsumowując, obszary odpowiedzialne za PA stanowią strukturę funkcjonalną, a nie anatomiczną – są ulokowane w różnych częściach mózgu.

PA jest powiązana tak z kognitywnym, jak i emocjonalnym aspektem funkcjonowania człowieka. W świetle aktualnych danych wiedza dotycząca zarówno treściowej, jak i procesualnej strony PA wydaje się cennym źródłem informacji wspierającym proces diagnozy i terapii osób z zaburzeniami psychicznymi.

Piśmiennictwo

1. Conway MA, Pleydell-Pearce CW. *The construction of autobiographical memories in the self-memory system*. Psychol. Rev. 2000; 7(2): 261–288.
2. Conway MA, Williams HL. *Autobiographical memory*. W: Byrne JH. red. *Learning and memory: A comprehensive reference*. Oxford: Elsevier Ltd.; 2008. s. 893–909.
3. Conway MA. *Memory and the self*. J. Mem. Lang. 2005; 53: 594–628.

4. Berntsen D, Rubin DC. *Emotionally charged autobiographical memories across life span: The recall of happy, sad, traumatic, and involuntary memories*. Psychol. Aging 2002; 4: 636–652.
5. Rybak AM. *Idealizacja przeszłości – różnica w dystrybucji pozytywnych i negatywnych wspomnień na przestrzeni czasu*. Przegl. Psychol. 2012; 55(1): 29–40.
6. García Marquez G. *Miłość w czasach zarazy*. Warszawa: TMM Polska; 2007.
7. Bower GH. *Mood and memory*. Am. Psychol. 1981; 36(2): 129–148.
8. Linton M. *Ways of searching and the contents of memory*. W: Rubin DC. red. *Autobiographical memory*. Cambridge: Cambridge University Press; 1986. s. 159–188.
9. Routtenberg A. *The two-arousal hypothesis: reticular formation and limbic system*. Psychol. Rev. 1986; 75: 51–80.
10. Vetulani J. *Pamięć: podstawy neurobiologiczne i możliwości wspomaganie*. Farmakoter. Psychiatr. Neurol. 2006; 1: 7–12.
11. Fijałkowska A, Gruszczyński W. *Organizacja wspomnień emocjonalnych w pamięci autobiograficznej*. Psychiatr. Pol. 2009; 43(3): 341–351.
12. Gawinecka M, Wojciechowska J, Maruszewski T. *Blednięcie afektywne wspomnień autobiograficznych*. Czas. Psychol. 2009; 15(1): 43–56.
13. Rzepa T. *Jakie wspomnienia i w jaki sposób przywołuje najczęściej nasza pamięć autobiograficzna?* Przegl. Psychol. 2007; 50(4): 385–400.
14. Rzepa T, Leoński T. *Co zniekształca i wspomaga pamięć autobiograficzną?* Opusc. Sociol. 2012; 2(2): 121–132.
15. Ziółkowska AM. *Czy wspomnienia fleszowe są szczególnym rodzajem pamięci autobiograficznej?* Przegl. Psychol. 2006; 49(2): 157–173.
16. Rajewska-Rager A, Rybakowski J. *Współczesne modele pamięci w aspekcie neurobiologicznym i klinicznym*. Post. Psychiatr. Neurol. 2006; 15(2): 105–110.
17. Rawal A, Rice F. *Examining overgeneral autobiographical memory as a risk factor for adolescent depression*. J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry 2012; 51(5): 518–527.
18. Williams JMG, Broadbent K. *Autobiographical memory in suicide attempters*. J. Abnorm. Psychol. 1986; 95(2): 144–149.
19. Williams JMG, Barnhofer T, Crane C, Hermans D, Raes F, Watkins E. i wsp. *Autobiographical memory specificity and emotional disorder*. Psychol. Bull. 2007; 133(1): 122–148.
20. Geraerts E, Drietschel B, Kreplin U, Miyagawa L, Waddington J. *Reduced specificity of negative autobiographical memories in repressive coping*. J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry 2012; 43(1): 32–36.
21. Watson LA, Berntsen D, Kuyken W, Watkins ER. *Involuntary and voluntary autobiographical memory specificity as a function of depression*. J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry 2013; 44 (1): 7–13.
22. Raes F, Hermans D, Williams J, Demyttenaere K, Sabbe B, Pieters G. i wsp. *Is overgeneral autobiographical memory an isolated memory phenomenon in major depression?* Memory 2006; 14(5): 584–594.
23. Kuyken W, Dalgleish T. *Overgeneral autobiographical memory in adolescents at risk for depression*. Memory 2011; 19(3): 241–250.
24. Sumner JA., Griffith JW, Mineka S, Newcomb Recart K, Zinbarg RE. i wsp. *Overgeneral autobiographical memory and chronic interpersonal stress as predictor of the course of depression in adolescents*. Cogn. Emot. 2011; 25(1): 183–192.

25. Walker W, Skowronski J, Gibbons J, Vogl R, Thompson R. *On the emotions that accompany autobiographical memories: Dysphoria disrupts the fading affect bias*. Cogn. Emot. 2003; 17(5): 703.
26. Walker W, Skowronski J, Thompson R. *Life is pleasant – and memory helps to keep it that way!* Rev. Gen. Psychol. 2003; 7(2): 203–210.
27. Maruszewski T. *Pamięć autobiograficzna*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2005.
28. Gawinecka M, Łucka I, Cebella A. *Pamięć zdarzeń traumatycznych*. Psychiatria 2008; 5(2): 65–69.
29. Robinson SR, Jobson LA. *Brief report: the relationship between post-traumatic stress disorder symptoms and overgeneral autobiographical memory in older adults*. Clin. Psychol. 2013; 17(1): 26–30.
30. Brewin CR, Dalgleish T, Joseph S. *A dual representation theory of posttraumatic stress disorder*. Psychol. Rev. 1996; 103(4): 670–686.
31. Sareen J. *Posttraumatic stress disorder in adults: impact, comorbidity, risk factors, and treatment*. Can. J. Psychiatrii 2014; 59(9): 460–467.
32. Lind S. *Memory and the self in Autism: A review and theoretical framework*. Autism 2010; 14: 430–455.
33. Crane L, Pring L, Jukes K, Goddard L. *Patterns of autobiographical memory in adults with autism spectrum disorder*. J. Autism Dev. Disord. 2012; 42(10): 2100–2112.
34. Riutort M, Cuervo C, Danion JM, Peretti CS, Salamé P. *Reduced levels of specific autobiographical memories in schizophrenia*. Psychiatry Res. 2003; 117(1): 35–45.
35. Cuervo-Lombard C, Jovenin N, Hedelin G, Rizzo-Peter L, Conway MA, Danion JM. *Autobiographical memory of adolescence and early adulthood events: an investigation in schizophrenia*. J. Int. Neuropsychol. Soc. 2007; 13(2): 335–343.
36. Fitzgerald JM, Shifley-Grove S. *Memory and affect: autobiographical memory distribution and availability in normal adults and recently detoxified alcoholics*. J. Adult Dev. 1999; 6(1): 11–19.
37. Von der Goltz C, Kiefer F. *Learning and memory in the ethiopathogenesis of addiction: future implications for therapy?* Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2009; 259(2): 183–187.
38. Wikler A. *Dynamics of drug dependence: Implications of a conditioning theory for research and treatment*. Arch. Gen. Psychiatry 1973; 28(5): 611–616.
39. Whiteley C, Wanigarante S, Marshall J, Curran H. *Autobiographical memory in detoxified dependent drinkers*. Alcohol Alcohol. 2009; 44(4): 429–430.
40. D'Argembeau A, Van der Linden M, Verbanck P, Noel X. *Autobiographical memory in non-amnesiac alcohol-dependent patients*. Psychol. Med. 2006; 36(12): 1707–1715.
41. McBride C, Segal Z, Kennedy S, Gemar M. *Changes in autobiographical memory specificity following cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for major depression*. Psychopathology 2007; 40(3): 147–152.
42. Ranjarkohan Z, Neshat-Doost HT, Molavi H, Maeroofi M. *A comparison of autobiographical memory specificity changes following cognitive behavior therapy and Memory Specificity Training (MEST) in patients with major depression*. Int. J. Contemp. Res. Bus. 2012; 4(3): 450–455.
43. Neshat-Doost HT, Dalgleish T, Yule W, Kalantari M, Ahmadi SJ, Dyregrov A. *i wsp. Enhancing autobiographical memory specificity through cognitive training. An intervention for depression translated from basic science*. Psychol. Sci. 2013; 1(1): 84–92.

-
44. Conway MA, Pleydell-Pearce CW, Whitecross SE. *The neuroanatomy of autobiographical memory: A slow cortical potential study of autobiographical memory retrieval.* J. Mem. Lang. 2001; 45(3): 493–524.

Adres: Anna Rybak-Korneluk
Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych
Katedra Chorób Psychiczych GUMed w Gdańsku
81-817 Sopot, ul. Malczewskiego 11/6

Otrzymano: 4.09.2014

Zrecenzowano: 23.12.2014

Otrzymano po poprawie: 10.02.2015

Przyjęto do druku: 10.02.2015