

Depersonalizacja – klucz do zrozumienia złożoności zjawisk dysocjacyjnych

Depersonalisation – a key to understand the complexity of dissociative phenomena

Centrum Badań nad Traumą i Dysocjacją, SWPS Uniwersytet Humanistycznospołeczny, Katowice, Polska

Adres do korespondencji: Dr n. med. Radosław Tomalski, Centrum Badań nad Traumą i Dysocjacją, SWPS Uniwersytet Humanistycznospołeczny, ul. Techników 9, 40-326 Katowice,

e-mail: radektomalski@poczta.onet.pl

ORCID iDs

1. Radosław Tomalski  <https://orcid.org/0000-0002-8879-0259>

2. Igor J. Pietkiewicz  <https://orcid.org/0000-0001-6913-0186>

Streszczenie

Pojęcia depersonalizacji i derealizacji odnoszą się do różnego typu zmian w odczuwaniu siebie i otoczenia. Oba doświadczenia występują na spektrum od form łagodnych i epizodycznych do nasilonych i przewlekłych. Kiedy osiągają nasilenie kliniczne, mogą stanowić podstawę rozpoznania zespołu depersonalizacji-derealizacji, mają jednak charakter transdiagnostyczny, gdyż towarzyszą różnym zaburzeniom psychicznym. W literaturze podkreśla się niejednorodny charakter omawianego konstrukt, który obejmuje kilka wymiarów: derealizację, depersonalizację somatopsychiczną, depersonalizację autopsychiczną i depersonalizację afektywną. Złożoność fenomenologiczna znajduje odzwierciedlenie w złożoności neurobiologicznych mechanizmów odpowiedzialnych za powstawanie doświadczeń depersonalizacji, spośród których najlepiej opisano teorię hamowania korowo-limbicznego. Objawy depersonalizacji i derealizacji mogą być wywoływane przez różne czynniki: stan fizjologiczny organizmu (zmęczenie, stres i inne), nieprawidłowości ośrodkowego układu nerwowego lub działanie substancji psychoaktywnych. W wielu jednak przypadkach kluczowe znaczenie mają doświadczenia urazowe, a najwięcej danych empirycznych wskazuje na rolę emocjonalnego nadużycia i zaniedbania. Trauma powoduje zmiany reakcji autonomicznego układu nerwowego, który pośredniczy w powstawaniu objawów depersonalizacji i derealizacji (np. reakcje zamrożenia). Innym mediatorem może być styl przywiązania. Chociaż tradycyjnie zjawiska depersonalizacji i derealizacji przypisywano do kategorii odłączenia (*detachment*), istnieją przesłanki, że w niektórych sytuacjach mają one również cechy kompartmentalizacji. Analiza wpływu różnych procesów rozwojowych na powstanie złożonego zjawiska depersonalizacji rzuca nowe światło na rozumienie zaburzeń dysocjacyjnych i znaczenia dysocjacji w psychopatologii.

Słowa kluczowe: depersonalizacja, derealizacja, dysocjacja, zmiany świadomości

Abstract

The concepts of depersonalisation and derealisation refer to alteration in how an affected individual feels about oneself and their environment. Both these experiences may range from mild and episodic to severe and chronic. When clinically severe, these symptoms can be the basis for the diagnosis of depersonalisation-derealisation disorder; however, they are viewed as transdiagnostic, as they accompany various mental disorders. Literature emphasises the heterogeneous nature of the discussed construct, which includes several dimensions such as derealisation, somatopsychic depersonalisation, autopsychic depersonalisation and affective depersonalisation. This phenomenological complexity is reflected in the complex neurobiological mechanisms responsible for depersonalisation experiences, of which the theory of cortico-limbic inhibition is best described. Symptoms of depersonalisation and derealisation can be triggered by a variety of factors, such as physiological states (fatigue, stress, etc.), central nervous system abnormalities or psychoactive substances. In many cases, however, traumatic experiences are crucial, with most empirical evidence pointing to the role of emotional abuse and neglect. Trauma can alter responses of the autonomic nervous system, which mediates the symptoms of depersonalisation and derealisation (e.g. freeze response). The attachment style may be another mediator. Although depersonalisation and derealisation were conventionally assigned to the category of detachment, it has been suggested that they also bear features of compartmentalisation under certain circumstances. The analysis of the impact of various developmental processes on the formation of the complex phenomenon of depersonalisation sheds new light on the understanding of dissociative disorders and the importance of dissociation in psychopathology.

Keywords: depersonalisation, derealisation, dissociation, alterations in consciousness

DEPERSONALIZACJA JAKO ZJAWISKO ZŁOŻONE

Depersonalizacja (DP) to poczucie odcięcia od własnych emocji lub własnego ciała, derealizacja (DR) zaś – poczucie braku kontaktu z otoczeniem bądź zmieniony odbiór otoczenia. Oba zjawiska zwykle występują łącznie. Wielu autorów włącza derealizację do konstruktów depersonalizacji. Przykładowo Mula i wsp. (2008) wyróżniają cztery wymiary DP: derealizację, DP somatopsychiczną, DP autopsychiczną, DP afektywną. Derealizacja polega na zmienionym przeżywaniu otoczenia i może się przejawiać jako wrażenie widzenia świata jak przez mgłę, odcięcia od świata przez zasłonę lub szybę czy poczucie obcości znajomego otoczenia. Depersonalizacja somatopsychiczna obejmuje zmianę odczuwania ciała („ciało nie należy do mnie”), poczucie odcięcia od ciała o różnym nasileniu – aż po doświadczenia autoskopowe, opisywane jako bycie poza ciałem (*out-of-body experiences*, OBE). Mogą też wystąpić zniekształcenia percepcji wielkości i kształtu ciała lub jego części oraz brak odczuć takich jak głód czy ból. Depersonalizacja autopsychiczna odnosi się do poczucia, że nie jest się autorem swoich myśli, działań i odczuć. Może to skutkować wrażeniem działania „na autopilocie”, jak robot lub automat albo bycia obserwatorem własnych działań. Wrażenie to może też odnosić się do wspomnień autobiograficznych, co wiąże się z trudnością w przywoływaniu obrazu miejsc i osób z przeszłości. Depersonalizacja afektywna – odcięcie od stanów emocjonalnych i utrata przeżywania bliskości z innymi – przejawia się niezdolnością do odczuwania przyjemności, strachu lub obrzydzenia w sytuacjach, w których byłyby one uzasadnione, i utratą nasycenia wrażeń emocjami.

DP i DR mają charakter transdiagnostyczny. Występują zarówno u osób zdrowych, jak i w wielu zaburzeniach neurologicznych, przykładowo po udarach lub w padaczce (Devinsky *et al.*, 1989). Mogą też powstać wskutek stosowania środków psychoaktywnych – halucynogenów czy kanabinoidów (Mathew *et al.*, 1993). Badania potwierdzają, że DP i DR są obecne również u chorych z zaburzeniami z kręgu schizofrenii (Gonzalez-Torres *et al.*, 2010), zaburzeniami nastroju i zespołem lęku napadowego (Mula *et al.*, 2007). W zaburzeniach osobowości borderline DP i DR w nasileniu klinicznym występowały u 7,5–19% pacjentów (Korzekwa *et al.*, 2009; Sar *et al.*, 2006). W badaniu podłużnym, w którym przez 20 lat obserwowano osoby z diagnozą borderline, różnice między pacjentami, którzy wyzdrowieli, a pacjentami, którzy nadal spełniali kryteria zaburzenia osobowości, polegały na wyraźnym spadku nasilenia objawów DP w pierwszej grupie (Shah *et al.*, 2020). Mula (2007) podkreśla, że współwystępowanie DP w nasileniu klinicznym jest wskaźnikiem ciężkości zaburzenia podstawowego i przekłada się na gorsze wyniki leczenia.

Ze względu na duże zróżnicowanie fenomenologiczne omawianych zjawisk Steinberg (2016) zaproponowała pojęcie „spektrum depersonalizacji”. Na jednym z biegunów

znajdują się tu krótkotrwałe stany o łagodnym nasileniu, które występują sporadycznie u osób zdrowych i zwykle są wywołane stanami fizjologicznymi (zmęczeniem, odwodnieniem, stresem) czy stosowaniem leków albo używek. Dalej na spektrum Steinberg opisuje stany DP pojawiające się epizodycznie w zaburzeniach niedysocjacyjnych. Na drugim biegunie spektrum znajdują się stany przewlekłej DP o charakterze patologicznym, które nie są wtórne do innych objawów (depresyjnych lub lękowych), natomiast mogą stanowić element złożonych zaburzeń dysocjacyjnych bądź zespołu stresu pourazowego (*post-traumatic stress disorder*, PTSD). Także tutaj sytuuje się rozpoznanie zespołu depersonalizacji-derealizacji według ICD-10 (International Classification of Diseases, 10th Revision – Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych) (Pużyński i Wciórka, 2007), w DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual, 5th edition – Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych) nazywanego zaburzeniem depersonalizacyjnym (Galecki i Świącicki, 2015).

Rozróżnienie między DP patologiczną a niepatologiczną odnosi się nie tylko do częstości i czasu trwania doświadczenia, ale również do jego cech charakterystycznych dla zaburzeń psychicznych, a niespotykanych w populacjach nieklinikalnych. Przykładowo do patologicznych form DP zalicza się wspomniane już doświadczenie bycia poza ciałem lub brak odczuwania części swojego ciała. Według Steinberg (1995) przejawem DP patologicznej jest podział na osobę doświadczającą i obserwatora.

Zjawiska DP i DR zaliczane są do zjawisk dysocjacyjnych, a ze względu na niejednorodną naturę (zarówno patologiczną, jak i niepatologiczną) znajdują się w samym centrum sporu o to, czy dysocjacja jest zjawiskiem na kontinuum od normy do patologii, czy też istnieje między nimi wyraźna różnica jakościowa. Koncepcja dysocjacji patologicznej rozwijała się głównie na podstawie badań nad złożonymi zaburzeniami dysocjacyjnymi, takimi jak dysocjacyjne zaburzenie tożsamości (*dissociative identity disorder*, DID) i jego warianty. W najpopularniejszym narzędziu do przesiewowego badania omawianych zjawisk – Skali Doświadczeń Dysocjacyjnych (Dissociative Experiences Scale, DES) – znajdują się pozycje opisujące zarówno doświadczenia częste u osób zdrowych (np. silne skupienie na fabule książki lub filmu, któremu towarzyszy ignorowanie bodźców z zewnątrz), jak i doświadczenia bardziej charakterystyczne dla pacjentów z rozpoznaniem złożonych zaburzeń dysocjacyjnych. Analiza pozycji odwołujących się wyraźnie do cech patologicznych pozwoliła na stworzenie krótkiej skali DES-Taxon (DES-T) (Waller i Ross, 1997). Wśród pacjentów, u których na podstawie wywiadu diagnostycznego SCID-D (Structured Clinical Interview for Dissociative Disorders) rozpoznano zespół DP-DR, jedynie 81% uzyskiwało w DES-T wyniki powyżej dość niskiego punktu odcięcia dla zaburzeń dysocjacyjnych (13 pkt). Oznacza to, że jedynie część pacjentów kwalifikowała się do kategorii patologicznej dysocjacji (Simeon *et al.*, 2003). Wymaga ona zatem ponownej definicji – może istnieć kilka rodzajów patologicznej

dysocjacji, a dotychczasowy punkt odniesienia dla DID nie jest wystarczający do opisu DP/DR.

Zespół DP-DR nie ma jednolitej struktury i obejmuje kilka składowych. Analiza czynnikowa Skali Depersonalizacji Cambridge (Cambridge Depersonalisation Scale, CDS) (Sierra *et al.*, 2005), najpopularniejszego narzędzia do przesiewowego badania DP i DR, w badaniu przeprowadzonym przez jej autorów ujawniła cztery czynniki: 1) nieprawidłowe odczuwanie ciała – desomatyzację (*anomalous body experience, desomatisation*), 2) odrętwienie emocjonalne (*emotional numbing, de-affectualisation*), 3) nieprawidłowe, subiektywne przywoływanie wspomnień (*anomalous subjective recall, de-ideation*) oraz 4) wyobcowanie z otoczenia (*alienation from surroundings, derealisation*). Z kolei Simeon i wsp. (2008a) uzyskali rozwiązanie pięcioczynnikowe: 1) odrętwienie (*numbing*), 2) nierealność „ja” (*unreality of self*), 3) dezintegracja percepcji czasu (*temporal disintegration*), 4) nierealność otoczenia (*unreality of surroundings*), 5) zniekształcenia odczuwania ciała (*body distortion*). Blevins i wsp. (2013) w grupie nieklinicznej uzyskali rozwiązanie tylko dwuczynnikowe: 1) poczucie nierealności i 2) odrętwienie. W badaniu na grupie klinicznej, w którym analizowano kwestionariusze Steinberg dotyczące DP i DR, Sar i wsp. (2017) zidentyfikowali cztery czynniki: 1) odcięcie poznawczo-emocjonalne (*cognitive-emotional self-detachment*), 2) odcięcie percepcyjne (*perceptual detachment*), 3) odcięcie od rzeczywistości (*detachment from reality*) i 4) odcięcie od „ja” cielesnego (*bodily self-detachment*).

Jak wynika z przytoczonych badań, struktura DP i DR u pacjentów z zespołem DP-DR jest bardziej złożona niż w grupie nieklinicznej. Ponadto badania te potwierdzają, że DP i DR nie są jednolitym zjawiskiem. Może to oznaczać, iż u podłoża objawów leżą różne mechanizmy neurobiologiczne i psychologiczne. Dzięki badaniom jakościowym prawdopodobnie mogą się wyłonić jeszcze inne przydatne klinicznie aspekty DP. Przykładowo Ciaunica i wsp. (2021) wskazują na zatarcie granic ja – inni czy zmianę percepcji czasu.

Należy także zwrócić uwagę na podobieństwo i nakładanie się DP/DR z innymi konstruktami: anhedonią w zaburzeniach afektywnych (Mula *et al.*, 2010) lub aleksytymią (Simeon *et al.*, 2009). Opisane w literaturze *jamais vu* można uważać za wariant DR, a brak poczucia znajomości osoby trafnie identyfikowanej poznawczo może prowadzić do urojeniowych zespołów błędnej identyfikacji, takich jak zespół Capgrasa (Todd *et al.*, 1981).

Depersonalizacja to element zaburzeń doświadczania *self* u pacjentów ze spektrum schizofrenii, choć obecnie brak badań lub ram teoretycznych, które łączyłyby rozumienie zaburzeń *self* w tradycji badania psychoz z koncepcjami traumy i dysocjacji (Nelson i Raballo, 2015; Zandersen i Parnas, 2019).

NEUROBIOLOGIA DEPERSONALIZACJI

Wczesne koncepcje neurobiologiczne wiązały objawy DP/DR z dysfunkcją połączeń korowo-limbicznych – kora

przedczołowa miała hamować ciało migdałowate i przednią część zakrętu obręczy (*anterior cingulate cortex, ACC*) (Sierra i Berrios, 1998). Na słusność przywołanej hipotezy wskazują skuteczność przeczaszkowej stymulacji magnetycznej u pacjentów z zespołem DP-DR (Jay *et al.*, 2014; Jiménez-Genchi, 2004) czy rezultaty badania istoty białej u pacjentów z tym zespołem (Sierk *et al.*, 2018). Wyniki innych badań nie podtrzymują jednak hipotezy korowo-limbicznej (Simeon *et al.*, 2000). Ponadto wyjaśnia ona tylko podłoże depersonalizacji afektywnej, nie tłumaczy zaś wymiarów somatosensorycznego i autopsychicznego (Mula *et al.*, 2007).

Badania nad interocepcją i doświadczaniem emocji wykazują, że struktury zaangażowane w przetwarzanie emocji to wyspa, ACC i kora somatosensoryczna (Craig, 2009). Przednia część wyspy jest miejscem integracji różnych bodźców, a ponadto odpowiada za świadome doświadczanie emocji i bodźców z wnętrza ciała, czyli interocepcji (Sedeño *et al.*, 2014). Z kolei tylna część wyspy wiązana jest z doświadczaniem sprawstwa własnych działań (motorycznych) i kontroli nad kończynami (Tsakiris, 2010). Phillips i Sierra (2003) w badaniu fMRI (*functional magnetic resonance imaging*, funkcjonalny rezonans magnetyczny) u pacjentów z depersonalizacją, którym pokazywano nieprzyjemne obrazy, stwierdzili wzorec zwiększonej aktywacji brzuszno-bocznej kory przedczołowej. Nie odnotowali natomiast – inaczej niż u pacjentów z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym i osób zdrowych – aktywacji wyspy. Sedeño i wsp. (2014) zaobserwowali zaburzenie interocepcji w DP, które przekłada się na słabszą stymulację przedniej kory wyspy, co wywołuje objawy DP. Wykazano, że interocepcja ma co najmniej dwa szlaki: jeden związany z korą wyspy i ACC, a drugi – z korą somatosensoryczną, przetwarzającą wrażenia z powierzchni ciała (np. uczucie rumieńców na twarzy przy zawstydzeniu, napływ krwi podczas odczuwania złości, uczucie zaciskania gardła towarzyszące lękowi). To przetwarzanie przyczynia się do pełniejszego odczuwania i lepszej świadomości emocji (Khalsa *et al.*, 2009). W badaniu wolumetrycznym u pacjentów z DP stwierdzono większą objętość istoty szarej w zakręcie zaśrodkowym i górnym zakręcie skroniowym po stronie prawej, a więc w pierwszorzędowej korze czuciowej, mającej znaczenie dla propriocepcji i poczucia posiadania ciała (Gandola *et al.*, 2012). Simeon i wsp. (2000) u osób z zespołem DP-DR odnotowali wzmożoną aktywność metaboliczną w płacie potylicznym (pole Brodmanna 19) i ciemieniowym obszarze kojarzeniowym somatosensorycznym (pole 7B) po stronie lewej. Dysfunkcja interocepcji jest zatem ważnym elementem łańcucha nieprawidłowości, które prowadzą do powstania objawów DP.

Kolejny istotny obszar to wzgórze – struktura bramkująca bodźce sensoryczne płynące do kory. U pacjentów z DP-DR miało ono mniejszą objętość w badaniu wolumetrycznym. Objętość wzgórza była pozytywnie skorelowana z miarami uważności (*mindfulness*), co wskazuje na jego znaczenie dla świadomości siebie, swojego ciała i otoczenia (Daniels *et al.*, 2015).

W odniesieniu do DP autopsychicznej wykazano, że rozpoznawanie własnej twarzy powodowało u pacjentów z DP-DR większą aktywację (fMRI) w ACC i korze przedczołowej (Ketay *et al.*, 2014). Badani nie mieli problemów z poznawczą identyfikacją siebie, ale nie czuli, że widzą obraz swojej twarzy. Autorzy sugerują, że rozpoznaniu własnej twarzy nie towarzyszy poczucie jej znajomości – ze względu na nadmierną aktywację kory przedczołowej. Oznacza to, iż hamowanie struktur limbicznych związanych z doświadczeniem emocjonalnym jest powiązane z niemożnością odczucia znajomości swojej twarzy lub innych elementów otoczenia.

Dane neurobiologiczne potwierdzają więc, że w powstawanie obrazu fenomenologicznego DP i DR zaangażowane są różne szlaki i struktury mózgowie. Zachodzą między nimi wzajemne zależności, które tworzą ostateczną prezentację kliniczną. Jednak niezależnie od przyczyny zespołu DP-DR wyniki badań mózgu są podobne, co potwierdzono w pozytonowej tomografii emisyjnej (*positron emission tomography*, PET) po dożylnym podaniu tetrahydrokannabinolu – u badanych wykazano aktywację regionów czołowych i ACC, czemu towarzyszyły objawy depersonalizacji (Mathew *et al.*, 1999).

TRAUMA I REAKCJE AUTONOMICZNE W DEPERSONALIZACJI

Największe zainteresowanie klinicystów budzi psychologiczne podłoże DP i DR. Mimo silnego związku między traumą a ogólnie rozumianymi objawami dysocjacyjnymi literatura analizująca związek między doświadczeniami urazowymi a zespołem DP-DR nie jest zbyt bogata (Vonderlin *et al.*, 2018). W dobrze zaprojektowanym badaniu Simeon i wsp. (2001) wykazali, że osoby z tym zaburzeniem doświadczyły więcej traumy interpersonalnej (konkretnie: nadużycia emocjonalnego, głównie ze strony rodziców – obojga lub jednego z nich) w porównaniu z osobami zdrowymi. Im trudniejsze były to doświadczenia, tym większe nasilenie depersonalizacji. W innych badaniach uzyskano podobne wyniki: nasilenie DP w grupie nieklinicznej było powiązane z ogólnym wskaźnikiem traumy dziecięcej, ale przede wszystkim z emocjonalnym nadużyciem i zaniedbaniem (Aponte-Soto *et al.*, 2019; Michal *et al.*, 2007; Ó Laoide *et al.*, 2018). W pracy Sara i wsp. (2017) dziecięca trauma interpersonalna stanowiła predyktor diagnozy zaburzenia DP-DR, a także wiązała się z nasileniem patologicznej dysocjacji i DP.

Nadużycie emocjonalne obejmuje odrzucenie, straszenie i groźby, zachęcanie dziecka do rozwijania niewłaściwych zachowań, odmowę naturalnych reakcji emocjonalnych (nieokazywanie emocji w kontakcie, niezaspokajanie potrzeb emocjonalnych) oraz izolowanie – pozbawianie możliwości kontaktu z rówieśnikami i innymi dorosłymi (Glaser, 2002). Zwykle idzie w parze z zaniedbaniem i dokonuje się w sposób jawny (w przeciwieństwie do nadużycia seksualnego). Sprawcą najczęściej jest opiekun dziecka. Opisane

zaburzenia w pierwotnej relacji nie są izolowanymi wydarzeniami, tylko stanowią określony typ relacji, który może się przyczynić do wytworzenia nieprawidłowego stylu przywiązania u dziecka.

Trauma ma też wymiar fizjologiczny, związany z regulacją układu autonomicznego, co ściśle wiąże się z objawami DP/DR. W badaniach na zwierzętach reakcja orientacyjna pojawia się w sytuacjach nowych lub niepewnych i towarzyszy jej znieruchomienie (*immobility*). Jeśli rozpoznanie sytuacji wskazuje na wyraźne zagrożenie, co wywołuje strach, to uaktywnia się reakcja zamrożenia (*freezing*), a więc gotowość do działania przy zahamowaniu motorycznym – modulowana zarówno przez układ współczulny, jak i przywspółczulny (Roelofs, 2017). Elementami tej reakcji są: podwyższone ciśnienie tętnicze, zwiększone napięcie mięśniowe, spadek temperatury ciała, nadmierna reaktywność na bodźce i niewrażliwość na ból (Hagenaars *et al.*, 2014; Nijenhuis *et al.*, 1998). Zamrożeniu towarzyszy ocena, czy adekwatne byłoby zastosowanie innych strategii obronnych, przykładowo walki lub ucieczki (*fight/flight*), które wiążą się głównie z aktywacją układu współczulnego. Część cech tych reakcji obronnych jest spójna z objawami DP i DR.

Kolejnym punktem odniesienia pozwalającym zrozumieć fizjologiczny wymiar DP i DR są badania nad dysocjacją okołourazową (*peritraumatic dissociation*), która obejmuje odcięcie od przeżywania emocji, zmieniony odbiór otoczenia, analogię i doświadczenia bycia poza ciałem w reakcji na bezpośrednie zagrożenie (Krause-Utz *et al.*, 2017; Schauer i Elbert, 2010). W DSM-5 wprowadzono podtyp zespołu stresu pourazowego „z objawami dysocjacyjnymi” (czyli objawami DP i DR), traktowanymi jako reakcja na stres traumatyczny (Gałecki i Świącicki, 2015). Reakcja ta może ulegać generalizacji i z czasem pojawiać się nawet w sytuacjach nieurazowych. Wyjaśnia to tendencję do przewlekłości objawów DP/DR (Lanius *et al.*, 2010).

U pacjentów z DP-DR przewodność galwaniczna skóry w stanie spoczynku, będąca markerem aktywności układu współczulnego, jest wyższa niż u osób zdrowych (Horn *et al.*, 2020; Schoenber *et al.*, 2012). Natomiast w reakcji na awersyjne wzrokowe bodźce emocjonalne (np. twarze wyrażające emocje) okazała się mniejsza niż u pacjentów lękowych i u ludzi zdrowych, co jest wyrazem hamowania pobudzenia (Sierra *et al.*, 2002). Latencja reakcji na bodźce awersyjne była u osób z DP-DR dłuższa niż w przypadku bodźców neutralnych lub przyjemnych, a ponadto dłuższa niż u pacjentów z zaburzeniem lękowym i badanych bez zaburzeń. Zaobserwowano też, że reakcja na bodźce słuchowe nie przekłada się na mniejszą, lecz większą reakcję galwaniczną skóry, co może wskazywać na słabsze zdolności odcięcia się od zmysłu słuchu niż od zmysłu wzroku u pacjentów z DP (Michal *et al.*, 2013). Wykonywanie zadania poznawczego zmniejszało stopień hamowania reakcji galwanicznej (Lemche *et al.*, 2016) – sugeruje to selektywne hamowanie bodźców generujących nieprzyjemne emocje. Specyficznym aspektem braku reakcji autonomicznej w DP jest zachowane kognitywne rozpoznanie

emocjonalnej natury bodźca (np. badani trafnie określają, co wyraża pokazywane im zdjęcie twarzy), jednak w porównaniu z grupami kontrolnymi pacjenci z DP oceniali odbieraną ekspresję emocji jako mniej intensywnej (Michał *et al.*, 2013; Sierra *et al.*, 2006). Wykazano, że zahamowanie reakcji autonomicznej w odpowiedzi na bodźce wywołujące emocje wiąże się ze wzmożoną aktywnością kory przedczołowej i osłabioną reakcją struktur limbicznych. Ponadto reakcja ta pojawiała się szybciej niż w grupie kontrolnej (Lemche *et al.*, 2007). Stanowi to potwierdzenie omówionej wcześniej teorii hamowania korowo-limbicznego. Z kolei czas reakcji na niespodziewany bodziec (np. hałas) był u pacjentów z DP-DR krótszy niż u osób zdrowych (Sierra *et al.*, 2002). Może to wskazywać na stan wzmożonej czujności, podobny do występującego w PTSD lub reakcji zamrożenia. Giesbrecht i wsp. (2010) potwierdzają powyższe obserwacje wnioskami z badania, w którym osobom z DP pokazano nagranie wideo zawierające rozwijający się wątek i treści emocjonalne. W grupie badanej szybciej aniżeli w grupie kontrolnej wystąpiła wstępna reakcja autonomiczna (przewodność galwaniczna skóry), która później uległa osłabieniu, ale wolniej powracała do poziomu wyjściowego. Pacjenci z DP-DR ujawniali też subiektywne poczucie fragmentacji pamięci w odniesieniu do obejrzanego materiału wideo (poczucie nieuporządkowanej chronologii), które korelowało z doświadczeniem emocjonalnego nadużycia w ich biografii. Nie stwierdzono jednak obiektywnej fragmentacji pamięci.

Podsumowując, można stwierdzić, że osoby z DP-DR odznaczają się specyficznym wzorcem reakcji autonomicznych, które zawierają cechy dysocjacji okołourazowej i cechy reakcji lękowej. Obiecujące mogą być dalsze badania nad DP i DR odnoszące się do reakcji zamrożenia.

ZABURZENIA PRZYWIĄZANIA U OSÓB Z DP

U pacjentów z DP-DR doświadczenia urazowe mogą wpływać nie tylko na neurobiologię i reakcje autonomiczne, ale też na przywiązanie. System przywiązania jest wrodzonym, biologicznie uwarunkowanym systemem behawioralnym ukierunkowanym na bliskość z obiektem, który redukuje lęk (Żechowski i Namysłowska, 2008). Uważa się, że wzorem przywiązania stanowiącym podłoże zaburzeń dysocjacyjnych jest przywiązanie zdeorganizowane: opiekun, który ma być źródłem bezpieczeństwa, staje się jednocześnie źródłem zagrożenia lub jest postrzegany jako zagrożony, a więc nie może dawać oparcia (Hesse i Main, 2006; van Ijzendoorn *et al.*, 1999; Lyons-Ruth *et al.*, 2006). Sytuacja ta w oczywisty sposób budzi u dziecka lęk i generuje konflikt. Co więcej, nie ma tu dobrego rozwiązania: próba oddalenia się od opiekuna wywołuje lęk, a poszukiwanie u niego ukojenia – poczucie zagrożenia (*fright without solution*) (Main i Hesse, 1990).

Wyjaśnia to (do pewnego stopnia) dobrze udokumentowany związek DP i DR z lękiem, gdyż 68% pacjentów

z klinicznym nasileniem DP i DR ma współwystępujące zaburzenie lękowe (Michał *et al.*, 2009). W jednym z dużych badań populacyjnych ($n = 3275$) jedynym predyktorem DP w dorosłości było stwierdzenie przez nauczyciela objawów lękowych u dziecka w wieku 13 lat (Lee *et al.*, 2012).

W teorii przywiązania u dorosłych (*adult attachment theory*) Mikulincer i Shaver (2008) wyróżnili dwa wymiary przywiązania: 1) lęk o więź (*attachment anxiety*) i 2) unikanie więzi (*attachment avoidance*). Uwzględniając różne warianty obu wymiarów (lęk: mały – duży; unikanie: małe – duże), określili cztery możliwe typy przywiązania: 1) bezpieczny (*secure*), 2) unikający (*dismissive-avoidant*), 3) uwikłany lub nadmiernie zaangażowany (*preoccupied*) i 4) lękowy (*fearful-avoidant*). Osoby przeżywające duży lęk przed odrzuceniem i utratą więzi, a jednocześnie silnie unikające zależności kwalifikują się do czwartej kategorii – przywiązania lękowego.

Kong i wsp. (2018) wykazali, że lęk o więź jest głównym czynnikiem pośredniczącym między doświadczeniami urazowymi (przede wszystkim nadużyciem emocjonalnym, zaniedbaniem i nadużyciem fizycznym) a nasileniem objawów dysocjacyjnych (choć nie konkretnie objawów DP i DR). Lęk relacyjny może zatem być podłożem objawów lękowych w zespole DP-DR. Coe i wsp. (1995) w grupie nieklinikowej znaleźli wyraźną korelację między lękowo-unikającym typem przywiązania a wymiarem depersonalizacji-derealizacji w skali DES. Autorzy uważają, że ten typ przywiązania ma cechy przywiązania zdeorganizowanego, przez niektórych badaczy wiązane z procesami dysocjacyjnymi (Kong *et al.*, 2018; Liotti, 1992).

Według Sandberga (2010) przywiązanie lękowe jest predyktorem dysocjacji, z kolei Nilsson i wsp. (2011) stwierdzili, że związek między przywiązaniem a dysocjacją jest silniejszy od związku między traumą a dysocjacją. To zrozumiałe, jeśli przyjmie się, że typ przywiązania wyraża łączny wpływ traumy, wrodzonych predyspozycji dziecka i innych czynników (np. środowiska rodzinnego).

Nie ma jednak badań nad stylem przywiązania w zespole DP-DR. Nie wiadomo też, czy styl przywiązania jest czynnikiem pośredniczącym między emocjonalnym nadużyciem i zaniedbaniem a DP. Ponadto należy tu brać pod uwagę znaczenie czynników biologicznych. Reiner i wsp. (2016) wykazali przykładowo związek między przywiązaniem pozabezpiecznym a nasileniem depersonalizacji, ale jedynie u osób mających określony allel genu receptora oksycytyny.

RÓŻNE TYPY ZJAWISK DYSOCJACYJNYCH

Według Holmes i wsp. (2005) różne zjawiska dysocjacyjne można zakwalifikować do jednej z dwóch głównych kategorii: kompartmentalizacji (*compartmentalisation*) lub odłączenia (*detachment*). Pierwsza dotyczy zjawisk, w których dostęp do jakiejś funkcji albo kontrola nad nią zostały stale lub czasowo utracone. Przykładami kompartmentalizacji są: amnezja dysocjacyjna, objawy konwersyjne, pseudohalucynacje (rozumiane jako autonomizacja funkcji monologu/

dialogu wewnętrznego), a także aleksytymia (Schimmenti, 2017). Z kolei odcięcie wiąże się ze zmienionym stanem świadomości, w którym brakuje jakiegoś aspektu doświadczenia siebie lub otoczenia, tak jak w DP i DR. Czynnikiem różnicującym obie kategorie jest to, że w przypadku kompartmentalizacji procesy, do których nie ma dostępu, są potencjalnie (i w pewnych okolicznościach również realnie) dostępne, natomiast w przypadku odcięcia – nie.

Zespół DP-DR byłby więc typowym przykładem zjawisk dysocjacyjnych związanych z odcięciem, ale jeśli weźmie się pod uwagę wspomnianą wcześniej złożoność objawów, nasuwają się liczne wątpliwości. Na przykład DP autopsychiczna, obejmująca nieprawidłowe, subiektywne przywoływanie wspomnień osób i miejsc z przeszłości (*anomalous subjective recall*), wydaje się bliska zjawisku amnezji. W CDS do takich doświadczeń odwołują się pozycje 16: *Czuję się odcięty(a) od wspomnień dotyczących rzeczy, które mnie spotkały, tak jakby mnie nie dotyczyły* czy 21: *Nie jestem w stanie przywołać w swojej głowie różnych obrazów, na przykład twarzy przyjaciela lub znajomego mi miejsca*. W niektórych sytuacjach DP może zatem mieć też cechy kompartmentalizacji.

Z kolei DP somatopsychiczna, związana z brakiem czucia swojego ciała lub jego części, wydaje się mieć wyraźne cechy dysocjacji somatoformicznej. Nijenhuis (2001) podkreślał znaczenie objawów dysocjacyjnych o charakterze somatycznym i przeciwstawił je objawom mierzonym za pomocą skali DES, mającym głównie charakter psychoformiczny. Według Simeon i wsp. (2008b) dysocjacja somatoformiczna mierzona przy użyciu skali SDQ-20 (20-item Somatoform Dissociation Questionnaire) u osób z zespołem DP-DR była wyższa niż w grupie kontrolnej, złożonej z osób bez zaburzeń. Mogło to wynikać z faktu, że w pierwszej grupie występowały zniekształcenia percepcyjne (wzrokowe i słuchowe) oraz objawy sztywnienia (pytanie 20 w skali SDQ-20), nawiązujące do omówionej wyżej reakcji zamrożenia. Objawy DP mierzone za pomocą CDS korelowały z dysocjacją somatoformiczną, podczas gdy amnezja i absorpcja nie wykazywały z nią korelacji. Objawy DP-DR nie dają się więc jednoznacznie zaliczyć do kategorii objawów psychoformicznych, gdyż są zjawiskiem złożonym, mogącym zawierać także składową somatoformiczną. Ponieważ w podziale Holmes i wsp. (2005) dysocjacja somatoformiczna zasadniczo jest zaliczana do kompartmentalizacji, zjawiska DP i DR podważają prosty podział na odcięcie vs kompartmentalizację.

Wskazuje to być może na konieczność poszukiwania nowych sposobów rozumienia dysocjacji. Kiedy człowiek od najwcześniejszego etapu życia ma do czynienia z okolicznościami niesprzyjającymi rozwojowi (nadużycie i zaniedbanie, przywiązanie pozabezpieczne), trudno mu wykształcić normalną zdolność integracyjną lub spójne poczucie tożsamości. W ostatnich latach dokonał się ogromny postęp w rozumieniu znaczenia czynników rozwojowych dla dysocjacji, czego wyrazem było sformułowanie pojęcia „wymiar traumatyczno-dysocjacyjny”, odnoszącego się do wpływu

traumy złożonej. Farina i wsp. (2019) wyróżnili w powyższym wymiarze dwa rodzaje procesów, które zwykło się nazywać dysocjacyjnymi. Pierwszy, nazywany dysintegracją (*dis-integration*), wiąże się z hamującym wpływem szeroko pojętej traumy na rozwój struktur mózgu i sieci neuronalnych w wyniku pierwotnych mechanizmów odcięcia. Przekłada się to na zakłócenia w uzyskiwaniu spójnego i adekwatnego obrazu siebie i innych, zdolności regulacji emocji, zdolności do mentalizacji, a także innych wyższych funkcji. W rezultacie funkcje te pozostają słabo zintegrowane i ulegają fragmentacji. To z kolei toruje drogę do zjawisk kompartmentalizacji (dysocjacyjnych *sensu stricto*), polegających na takiej reorganizacji sieci neuronalnych, że zaczynają się tworzyć równoległe struktury lub – posługując się językiem teorii strukturalnej dysocjacji – „części osobowości” (Nijenhuis *et al.*, 2010). Scharfetter (2009) opisuje zachowanie tych struktur psychicznych, używając metafory rtęci, której drobinki mają skłonność do łączenia się w większe całości. Opisane procesy wzmacniają się wzajemnie – im więcej kompartmentalizacji, tym większa potrzeba stosowania odcięcia.

Aby ukazać złożoność procesów dysocjacyjnych, Scalabrini i wsp. (2020) postulują wprowadzenie trzeciej kategorii objawów dysocjacyjnych (oprócz kompartmentalizacji i odcięcia), która dotyczy całej osobowości i którą – podążając za ideą teorii strukturalnej dysocjacji (van der Hart *et al.*, 2004) – nazywają objawami strukturalnymi. Budzi to jednak wątpliwość, ponieważ między tymi objawami a zjawiskami związanymi z kompartmentalizacją nie ma wyraźnej granicy.

Z perspektywy rozwojowej niejasny jest również podział dysocjacji na patologiczną i niepatologiczną, skoro zjawiska niepatologiczne poprzedzają rozwój patologicznych i torują im drogę. Schimmenti (2017) podkreśla, że zaniedbanie w dzieciństwie i błędy w opiece przekładają się na gorszą zdolność mentalizacji, a to z kolei zwiększa konieczność polegania na mechanizmach dysocjacyjnych jako sposobie radzenia sobie z trudnymi stanami psychicznymi. Na przykład ludzie urodzeni w okresie, w którym ich rodzice doznali utraty, we wczesnej dorosłości cechowali się większym nasileniem absorpcji (*absorption*), ale nie innych zjawisk dysocjacyjnych (Hesse i van Ijzendoorn, 1998). Absorbpcja uważana jest za zjawisko normatywne, lecz przyczynia się do większej liczby błędów poznawczych i uruchamia kaskadę dalszych procesów patologicznych, co ma miejsce również w zespole DP-DR. W badaniu Guralnik i wsp. (2000) pacjenci z tym zespołem wykazywali wyraźnie wyższe nasilenie absorpcji niż osoby zdrowe lub z PTSD. Giesbrecht i wsp. (2008) podają, że absorpcja zwiększa też prawdopodobieństwo dysocjacji okołourazowej.

Za pomocą dość skomplikowanej metodologii Schimmenti i Sar (2019) starali się prześledzić ścieżki rozwoju objawów dysocjacyjnych, a także kierunek zależności między nimi. Badając zależności między poszczególnymi pytaniami skali DES, wykazali, że doświadczenie nierozpoznawania siebie w lustrze (pozycja 11) może generować doświadczenia

DP/DR, o których mowa w pozycji 13: *Niektórzy ludzie mają poczucie, jakby ich ciało nie należało do nich*. Inny szlak prowadzi od doświadczeń transowych związanych z absorpcją: *Niektórzy ludzie stwierdzają, że są tak pochłonięci swoimi wyobrażeniami lub marzeniami, że mają wrażenie, jakby one działały się naprawdę* (pozycja 18), do poczucia nieciągłości siebie: *Niektórzy ludzie stwierdzają, że w jednej sytuacji zachowują się tak różnie w porównaniu do innej sytuacji, że mają wrażenie, jakby byli dwiema różnymi osobami* (pozycja 22) oraz dalszej derealizacji, cechującej się wrażeniem, że inni ludzie, przedmioty i otaczający świat nie są prawdziwe (pozycja 12). Według autorów cały łańcuch rozwoju doświadczeń dysocjacyjnych zaczyna się od *niepewności, czy się coś już zrobiło, czy też tylko myślało o tym* (pozycja 24), jednak w dalszej sekwencji pojawiają się doświadczenia odcięcia i absorpcji, a więc zjawiska bardziej normatywne niż patologiczne (Schimmenti i Sar, 2019). Wyniki współczesnych badań nad dysocjacją wskazują na konieczność uwzględniania nie tylko perspektywy kategoryjalnej (patologiczna vs niepatologiczna), ale również perspektywy wymiarowej (Schimmenti, 2022). Dopiero zaczynamy rozumieć złożone interakcje różnych procesów, które prowadzą do powstawania objawów i zaburzeń dysocjacyjnych.

PODSUMOWANIE

Depersonalizacja i derealizacja są zjawiskami złożonymi pod kątem fenomenologicznym i neurobiologicznym, przy czym druga z wymienionych perspektyw została jedynie częściowo poznana. Jest to niezwykle ciekawy obszar analizy procesów dysocjacyjnych – obejmuje bowiem elementy zarówno patologiczne, jak i niepatologiczne, mogące mieć cechy dysocjacji psychoformicznej i somatoformicznej, a więc należeć do kategorii odcięcia lub kompartmentalizacji. O ile rozpoznaje się związek DP/DR z relatywnie częstymi doświadczeniami urazowymi (głównie zaniedbaniem i nadużyciem emocjonalnym), o tyle niewiele wiadomo o tym, jak trauma ostatecznie przekłada się na objawy, jakie procesy są w to zaangażowane i jaką rolę odgrywa tu pozabezpieczny styl przywiązania. W ostatnich latach badania w dziedzinie dysocjacji zaczynają skupiać się na psychopatologii wykraczającej poza objawy PTSD i DID. Analizie poddaje się mniej oczywiste procesy dysocjacyjne, takie jak absorpcja i depersonalizacja, uważane dotychczas (w dużej mierze) za normatywne. Przyjęcie perspektywy rozwojowej pozwala zobaczyć, jak z pozoru niepatologiczne procesy przygotowują grunt pod rozwój późniejszych patologii oraz jak niekorzystnie wpływają na kształtowanie się spójnej tożsamości i wyższych funkcji psychicznych, wymagających wielopoziomowej integracji.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Źródło finansowania

Publikacja powstała w ramach projektu naukowego finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki; numer grantu: 2016/22/E/HS6/00306.

Piśmiennictwo

- Aponte-Soto M, Martinez-Taboas A, Vélez-Pastrana MC et al.: The relationship between interpersonal abuse and depersonalization experiences. *Rev Puertorriqueña Psicol* 2019; 30: 48–59.
- Blevins CA, Witte TK, Weathers FW: Factor structure of the Cambridge Depersonalization Scale in trauma-exposed college students. *J Trauma Dissociation* 2013; 14: 288–301.
- Ciaunica A, Pienkos E, Nakul E et al.: Anomalous self- and world experiences in depersonalization traits: a qualitative study. *PsyArXiv* 2021. Available from: <https://psyarxiv.com/vn4yz/>.
- Coe MT, Dalenberg CJ, Aransky KM et al.: Adult attachment style, reported childhood violence history and types of dissociative experiences. *Dissociation* 1995; 8: 142–154.
- Craig AD: How do you feel – now? The anterior insula and human awareness. *Nat Rev Neurosci* 2009; 10: 59–70.
- Daniels JK, Gaebler M, Lamke JP et al.: Grey matter alterations in patients with depersonalization disorder: a voxel-based morphometry study. *J Psychiatry Neurosci* 2015; 40: 19–27.
- Devinsky O, Putnam F, Grafman J et al.: Dissociative states and epilepsy. *Neurology* 1989; 39: 835–840.
- Farina B, Liotti M, Imperatori C: The role of attachment trauma and disintegrative pathogenic processes in the traumatic-dissociative dimension. *Front Psychol* 2019; 10: 933.
- Galecki P, Święcicki Ł (eds.): Kryteria diagnostyczne z DSM-5. Desk Reference. Edra Urban & Partner. Wrocław 2015: 79.
- Gandola M, Invernizzi P, Sedda A et al.: An anatomical account of somatoparaphrenia. *Cortex* 2012; 48: 1165–1178.
- Giesbrecht T, Smeets T, Merckelbach H: Dissociative experiences on ice – peritraumatic and trait dissociation during the cold pressor test. *Psychiatry Res* 2008; 157: 115–121.
- Giesbrecht T, Merckelbach H, van Oorsouw K et al.: Skin conductance and memory fragmentation after exposure to an emotional film clip in depersonalization disorder. *Psychiatry Res* 2010; 177: 342–349.
- Glaser D: Emotional abuse and neglect (psychological maltreatment): a conceptual framework. *Child Abuse Negl* 2002; 26: 697–714.
- Gonzalez-Torres MA, Inchausti L, Aristegui M et al.: Depersonalization in patients with schizophrenia spectrum disorders, first-degree relatives and normal controls. *Psychopathology* 2010; 43: 141–149.
- Guralnik O, Schmeidler J, Simeon D: Feeling unreal: cognitive processes in depersonalization. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 103–109.
- Hagenaars MA, Oitzl M, Roelofs K: Updating freeze: aligning animal and human research. *Neurosci Biobehav Rev* 2014; 47: 165–176.
- van der Hart O, Nijenhuis E, Steele K et al.: Trauma-related dissociation: conceptual clarity lost and found. *Aust N Z J Psychiatry* 2004; 38: 906–914.
- Hesse E, van Ijzendoorn MH: Parental loss of close family members and propensities towards absorption in offspring. *Dev Sci* 1998; 1: 299–305.
- Hesse E, Main M: Frightened, threatening, and dissociative parental behavior in low-risk samples: description, discussion, and interpretations. *Dev Psychopathol* 2006; 18: 309–343.
- Holmes EA, Brown RJ, Mansell W et al.: Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clin Psychol Rev* 2005; 25: 1–23.
- Horn M, Fovet T, Vaiva G et al.: Emotional response in depersonalization: a systematic review of electrodermal activity studies. *J Affect Disord* 2020; 276: 877–882.
- van Ijzendoorn MH, Schuengel C, Bakermans-Kranenburg MJ: Disorganized attachment in early childhood: meta-analysis of precursors, concomitants, and sequelae. *Dev Psychopathol* 1999; 11: 225–249.

- Jay EL, Sierra M, Van den Eynde F et al.: Testing a neurobiological model of depersonalization disorder using repetitive transcranial magnetic stimulation. *Brain Stimul* 2014; 7: 252–259.
- Jiménez-Genchi AM: Repetitive transcranial magnetic stimulation improves depersonalization: a case report. *CNS Spectr* 2004; 9: 375–376.
- Ketay S, Hamilton HK, Haas BW et al.: Face processing in depersonalization: an fMRI study of the unfamiliar self. *Psychiatry Res* 2014; 222: 107–110.
- Khalsa SS, Rudrauf D, Feinstein JS et al.: The pathways of interoceptive awareness. *Nat Neurosci* 2009; 12: 1494–1496.
- Kong SS, Kang DR, Oh MJ et al.: Attachment insecurity as a mediator of the relationship between childhood trauma and adult dissociation. *J Trauma Dissociation* 2018; 19: 214–231.
- Korzekwa MI, Dell PF, Links PS et al.: Dissociation in borderline personality disorder: a detailed look. *J Trauma Dissociation* 2009; 10: 346–367.
- Krause-Utz A, Frost R, Winter D et al.: Dissociation and alterations in brain function and structure: implications for borderline personality disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2017; 19: 6.
- Lanius RA, Vermetten E, Loewenstein RJ et al.: Emotion modulation in PTSD: clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 640–647.
- Lee WE, Kwok CHT, Hunter ECM et al.: Prevalence and childhood antecedents of depersonalization syndrome in a UK birth cohort. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2012; 47: 253–261.
- Lemche E, Sierra-Siebert M, David AS et al.: Cognitive load and autonomic response patterns under negative priming demand in depersonalization-derealization disorder. *Eur J Neurosci* 2016; 43: 971–978.
- Lemche E, Surguladze SA, Giampietro VP et al.: Limbic and prefrontal responses to facial emotion expressions in depersonalization. *Neuroreport* 2007; 18: 473–477.
- Liotti G: Disorganized/disoriented attachment in the etiology of the dissociative disorders. *Dissociation* 1992; 5: 196–204.
- Lyons-Ruth K, Dutra L, Schuder MR et al.: From infant attachment disorganization to adult dissociation: relational adaptations or traumatic experiences? *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29: 63–86.
- Main M, Hesse E: Parents' unresolved traumatic experiences are related to infant disorganized attachment status: is frightened and/or frightening parental behavior the linking mechanism? In: Greenberg MT, Cicchetti D, Cummings EM (eds.): *Attachment in the Preschool Years: Theory, Research, and Intervention*. The University of Chicago Press, Chicago 1990: 161–182.
- Mathew RJ, Wilson WH, Chiu NY et al.: Regional cerebral blood flow and depersonalization after tetrahydrocannabinol administration. *Acta Psychiatr Scand* 1999; 100: 67–75.
- Mathew RJ, Wilson WH, Humphreys D et al.: Depersonalization after marijuana smoking. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 431–441.
- Michal M, Beutel ME, Jordan J et al.: Depersonalization, mindfulness, and childhood trauma. *J Nerv Ment Dis* 2007; 195: 693–696.
- Michal M, Koechel A, Canterino M et al.: Depersonalization disorder: disconnection of cognitive evaluation from autonomic responses to emotional stimuli. *PLoS One* 2013; 8: e74331.
- Michal M, Wiltink J, Subic-Wrana C et al.: Prevalence, correlates, and predictors of depersonalization experiences in the German general population. *J Nerv Ment Dis* 2009; 197: 499–506.
- Mikulincer M, Shaver PR: Adult attachment and affect regulation. In: Cassidy J, Shaver PR (eds.): *Handbook of Attachment: Theory, Research, and Clinical Applications*. The Guilford Press, New York 2008: 503–531.
- Mula M, Pini S, Cassano GB: The neurobiology and clinical significance of depersonalization in mood and anxiety disorders: a critical reappraisal. *J Affect Disord* 2007; 99: 91–99.
- Mula M, Pini S, Calugi S et al.: Distinguishing affective depersonalization from anhedonia in major depression and bipolar disorder. *Compr Psychiatry* 2010; 51: 187–192.
- Mula M, Pini S, Calugi S et al.: Validity and reliability of the structured clinical interview for depersonalization-derealization spectrum (SCI-DER). *Neuropsychiatr Dis Treat* 2008; 4: 977–986.
- Nelson B, Raballo A: Basic self-disturbance in the schizophrenia spectrum: taking stock and moving forward. *Psychopathology* 2015; 48: 301–309.
- Nijenhuis ERS: Somatoform dissociation: major symptoms of dissociative disorders. *J Trauma Dissociation* 2001; 1: 7–32.
- Nijenhuis ERS, van der Hart O, Steele K: Trauma-related structural dissociation of the personality. *Act Nerv Super* 2010; 52: 1–23.
- Nijenhuis ERS, Spinhoven P, Vanderlinden J et al.: Somatoform dissociative symptoms as related to animal defensive reactions to predatory imminence and injury. *J Abnorm Psychol* 1998; 107: 63–73.
- Nilsson D, Holmqvist R, Jonson M: Self-reported attachment style, trauma exposure and dissociative symptoms among adolescents. *Attach Hum Dev* 2011; 13: 579–595.
- Ó Laoide A, Egan J, Osborn K: What was once essential, may become detrimental: the mediating role of depersonalization in the relationship between childhood emotional maltreatment and psychological distress in adults. *J Trauma Dissociation* 2018; 19: 514–534.
- Phillips ML, Sierra M: Depersonalization disorder: a functional neuroanatomical perspective. *Stress* 2003; 6: 157–165.
- Pużyński S, Wciórka J (eds.): *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10: badawcze kryteria diagnostyczne*. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Kraków 2007.
- Reiner I, Frieling H, Beutel M et al.: Gene-environment interaction of the oxytocin receptor gene polymorphism (rs53576) and unresolved attachment status predict depersonalization symptoms: an exploratory study. *Psychol Stud* 2016; 61: 295–300.
- Roelofs K: Freeze for action: neurobiological mechanisms in animal and human freezing. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2017; 372: 20160206.
- Sandberg DA: Adult attachment as a predictor of posttraumatic stress and dissociation. *J Trauma Dissociation* 2010; 11: 293–307.
- Sar V, Alioğlu F, Akyuz G: Depersonalization and derealization in self-report and clinical interview: the spectrum of borderline personality disorder, dissociative disorders, and healthy controls. *J Trauma Dissociation* 2017; 18: 490–506.
- Sar V, Akyuz G, Kugu N et al.: Axis I dissociative disorder comorbidity in borderline personality disorder and reports of childhood trauma. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 1583–1590.
- Scalabrini A, Mucci C, Esposito R et al.: Dissociation as a disorder of integration – on the footsteps of Pierre Janet. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2020; 101: 109928.
- Scharfetter C: Ego-fragmentation in schizophrenia: a severe dissociation of self-experience. In: Moskowitz A, Dorahy MJ, Schäfer I (eds.): *Psychosis, Trauma and Dissociation*. John Wiley & Sons Ltd, Chichester 2009: 51–64.
- Schauer M, Elbert T: Dissociation following traumatic stress: etiology and treatment. *J Psychol* 2010; 218: 109–127.
- Schimmenti A: Can dissociative symptoms exist without an underlying dissociation of the personality? Yes! *Eur J Trauma Dissoc* 2022; 6: 100243.
- Schimmenti A: The developmental roots of dissociation: a multiple mediation analysis. *Psychoanal Psychol* 2017; 34: 96–105.
- Schimmenti A, Sar V: A correlation network analysis of dissociative experiences. *J Trauma Dissociation* 2019; 20: 402–419.
- Schoenberg PL, Sierra M, David AS: Psychophysiological investigations in depersonalization disorder and effects of electrodermal biofeedback. *J Trauma Dissociation* 2012; 13: 311–329.
- Sedeño L, Couto B, Melloni M et al.: How do you feel when you can't feel your body? Interoception, functional connectivity and emotional processing in depersonalization-derealization disorder. *PLoS One* 2014; 9: e98769.
- Shah R, Temes CM, Frankenburg FR et al.: Levels of depersonalization and derealization reported by recovered and non-recovered borderline patients over 20 years of prospective follow-up. *J Trauma Dissociation* 2020; 21: 337–348.
- Sierk A, Daniels JK, Manthey A et al.: White matter network alterations in patients with depersonalization/derealization disorder. *J Psychiatry Neurosci* 2018; 43: 347–357.
- Sierra M, Berrios GE: Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 898–908.

- Sierra M, Baker D, Medford N et al.: Unpacking the depersonalization syndrome: an exploratory factor analysis on the Cambridge Depersonalization Scale. *Psychol Med* 2005; 35: 1523–1532.
- Sierra M, Senior C, Dalton J et al.: Autonomic response in depersonalization disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 833–838.
- Sierra M, Senior C, Phillips ML et al.: Autonomic response in the perception of disgust and happiness in depersonalization disorder. *Psychiatry Res* 2006; 145: 225–231.
- Simeon D, Giesbrecht T, Knutelska M et al.: Alexithymia, absorption, and cognitive failures in depersonalization disorder: a comparison to posttraumatic stress disorder and healthy volunteers. *J Nerv Ment Dis* 2009; 197: 492–498.
- Simeon D, Guralnik O, Hazlett E et al.: Feeling unreal: a PET study of depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1782–1788.
- Simeon D, Guralnik O, Schmeidler J et al.: The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1027–1033.
- Simeon D, Knutelska M, Nelson D et al.: Examination of the pathological dissociation taxon in depersonalization disorder. *J Nerv Ment Dis* 2003; 191: 738–744.
- Simeon D, Kozin DS, Segal K et al.: De-constructing depersonalization: further evidence for symptom clusters. *Psychiatry Res* 2008a; 157: 303–306.
- Simeon D, Smith RJ, Knutelska M et al.: Somatoform dissociation in depersonalization disorder. *J Trauma Dissociation* 2008b; 9: 335–348.
- Steinberg M: Depersonalization: systematic assessment. In: Fink G (ed.): *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior*. Vol. 1. Academic Press, Cambridge 2016: 227–232.
- Steinberg M: *Handbook for the Assessment of Dissociation: A Clinical Guide*. American Psychiatric Press, Washington, DC 1995.
- Todd J, Dewhurst K, Wallis G: The syndrome of Capgras. *Br J Psychiatry* 1981; 139: 319–327.
- Tsakiris M: My body in the brain: a neurocognitive model of body-ownership. *Neuropsychologia* 2010; 48: 703–712.
- Vonderlin R, Kleindienst N, Alpers GW et al.: Dissociation in victims of childhood abuse or neglect: a meta-analytic review. *Psychol Med* 2018; 48: 2467–2476.
- Waller NG, Ross CA: The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: taxometric and behavior genetic findings. *J Abnorm Psychol* 1997; 106: 499–510.
- Zandersen M, Parnas J: Identity disturbance, feelings of emptiness, and the boundaries of the schizophrenia spectrum. *Schizophr Bull* 2019; 45: 106–113.
- Żechowski C, Namysłowska I: Teoria przywiązania a rozwój zaburzeń psychicznych. In: Józefik B, Iniewicz G (eds.): *Koncepcja przywiązania. Od teorii do praktyki klinicznej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2008: 53–74.

Zasady prenumeraty kwartalnika „Psychiatria i Psychologia Kliniczna” (“Journal of Psychiatry and Clinical Psychology”)

1. Prenumeratę można rozpocząć od dowolnego numeru pisma. Prenumerujący otrzyma zamówione numery kwartalnika pocztą na podany adres.
2. Pojedynczy egzemplarz kwartalnika kosztuje 25 zł. Przy zamówieniu rocznej prenumeraty (4 kolejne numery) koszt całorocznej prenumeraty wynosi 80 zł.
3. Istnieje możliwość zamówienia numerów archiwalnych (do wyczerpania nakładu). Cena numeru archiwalnego – 25 zł.
4. Zamówienie można złożyć, wypełniając formularz prenumeraty zamieszczony na stronie: www.mcjournals.com/formularz-prenumeraty-psychiatria-i-neurologia-kliniczna

Rules of subscription to the quarterly ”Psychiatria i Psychologia Kliniczna” (“Journal of Psychiatry and Clinical Psychology”)

1. Subscription may begin at any time. Subscribers will receive ordered volumes of the journal to the address provided.
2. A single volume of the quarterly for foreign subscribers costs 8 EUR. The cost of annual subscription (4 consecutive volumes) for foreign subscribers is 30 EUR.
3. Archival volumes may be ordered at a price of 8 EUR per volume until the stock lasts.
4. Orders may be placed by making a money transfer from own bank account – payments should be made payable to: Account Name: Medical Communications Sp. z o.o. Bank Name: Santander Bank Polska S.A. Bank Address: 02-903 Warszawa, ul. Powsińska 42/44 Account number: 15 1910 1048 2215 9954 5473 0002 SWIFT Code/IBAN: WBKPPLPP Please provide a precise address and nominative data.
5. The order should be send via e-mail at: redakcja@psychiatria.com.pl