

Jakub Skałbania, Karolina Polewik, Igor J. Pietkiewicz, Radosław Tomalski

## Podzielony umysł – podzielony mózg. Neurobiologiczne podłoże dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości z perspektywy teorii układów dynamicznych

Divided mind – divided brain. The neurobiology of dissociative identity disorder from the perspective of dynamical systems theory

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

Adres do korespondencji: Dr hab. prof. USWPS Igor Pietkiewicz, Centrum Badań nad Traumą i Dysocjacją, ul. Techników 9, 40-326 Katowice, e-mail: ipietkiewicz@swps.edu.pl

### Streszczenie

Wyjaśnienie biologicznego podłoża dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości pozostaje jednym z największych wyzwań współczesnej neuronauki. Nie mniejszy problem stanowi kliniczny aspekt zaburzenia. Trudność w leczeniu wynika zarówno ze złożonego i osobniczego charakteru dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości, jak i z niedostatecznych modeli biopsychologicznych, na których bazie dałoby się stworzyć uniwersalną procedurę terapeutyczną. Zdecydowana większość badań neuroobrazowych wykonywanych u osób z diagnozą dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości okazuje się niekonkluzywna – nieprawidłowości poszczególnych struktur mózgu, na które wskazują liczni autorzy, nie tłumaczą całego spektrum objawów. Ponadto część wyników badań stoi ze sobą w sprzeczności. Istotnym problemem jest skompletowanie odpowiedniej grupy badawczej; większość badań neuroobrazowych dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości ma charakter studium przypadku. Niektóre metaanalizy wskazują też na wysoką heterogeniczność badań – pacjenci z dysocjacyjnym zaburzeniem tożsamości zazwyczaj cierpią na wiele zaburzeń współwystępujących, co utrudnia interpretację danych eksperymentalnych. Współcześnie uważa się, że bardziej informatywne mogą okazać się badania nad wpływem traumy dziecięcej na rozwój układu nerwowego i dynamikę funkcjonalną ośrodkowego układu nerwowego na późniejszych etapach życia. W niniejszej pracy dokonano krótkiego przeglądu badań nad neurobiologicznym podłożem dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości, ze szczególnym uwzględnieniem wpływu traumy dziecięcej na rozwijający się ośrodkowy układ nerwowy. Skupiono się na hipotezach próbujących uchwycić specyficzną dynamikę aktywności neuronalnej prowadzącej do fragmentaryzacji pracy sieci neuronowych. W analizie problemu wykorzystano pojęcia z zakresu teorii układów dynamicznych.

**Słowa kluczowe:** dysocjacyjne zaburzenie tożsamości, trauma, neurobiologia DID, teoria układów dynamicznych

### Abstract

Explaining the biology of dissociative identity disorder and its clinical aspects is one of the major challenges in modern neuroscience. The complexity and the unique nature of this disorder, coupled with insufficient biopsychological models needed for creating universal therapeutic procedures, make the treatment difficult. The vast majority of neuroimaging studies in dissociative identity disorder patients proved to be inconclusive. Abnormalities of particular brain structures do not explain the wide range of symptoms in dissociative identity disorder. Moreover, the findings are partly contradictory. Collecting adequate representative study samples is difficult and most reports are in fact single case studies. On top of that, meta-analyses show that patients with dissociative identity disorder usually present with additional mental problems, which makes interpretation of neuroimaging data extremely difficult. Nowadays, scientific research on dissociative identity disorder focuses on child trauma and its influence on the development of the central nervous system. This article is an overview of recent research on the neurobiology of dissociative identity disorder, with particular emphasis on the impact of childhood trauma on the development of the central nervous system. It focuses on hypotheses attempting to capture the specific dynamics of neural activity leading to neural network fragmentation, and uses the dynamical systems theory to describe this phenomenon.

**Keywords:** dissociative identity disorder, trauma, DID neurobiology, dynamical systems theory

## WSTĘP

**M**iędzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems – 10<sup>th</sup> Revision) definiuje dysocjację jako „częściową lub całkowitą utratę integracji pomiędzy wspomnieniami, poczuciem tożsamości, wrażeniami zmysłowymi i kontrolą motoryczną” (World Health Organization, 2008). Uważana jest ona za główny mechanizm powstawania zaburzeń dysocjacyjnych lub – szerzej – wszystkich zaburzeń związanych z traumą.

Zgodnie z najnowszymi koncepcjami neurobiologicznymi można wyróżnić dwa rodzaje patologicznych procesów dysocjacyjnych. Farina i wsp. (2019) wymieniają zjawiska związane ze słabszym rozwojem sieci neuronalnych w mózgu dziecka doświadczającego traumy, określane jako dyzintegracja. Najprawdopodobniej jest to proces wspólny dla wszystkich ludzi z doświadczeniem traumy, niezależnie od rozpoznania klinicznego. U części osób dochodzi jednak do wtórnej reorganizacji sieci neuronalnych, wskutek której tworzą one równoległe struktury, określane jako dysocjacyjne części osobowości (Farina *et al.*, 2019). To dysocjacja *sensu stricto*. Skrajnym przykładem jest tu dysocjacyjne zaburzenie tożsamości (*dissociative identity disorder*, DID), nazywane dawniej osobowością mnogą. W DID poszczególne części osobowości mają odrębne poczucie tożsamości i mogą mieć odmienne wspomnienia, upodobania, identyfikację płciową. Istnienie różnych części osobowości w DID jest uchwytne nie tylko fenomenologicznie, ale również neurobiologicznie. Badania neuroobrazowe pokazują różnice w funkcjonowaniu mózgu w zależności od aktualnie dominującej osobowości (Chung *et al.*, 2006; Schlumpf *et al.*, 2013; Staniloiu *et al.*, 2012).

Obecnie można wskazać dwie główne strategie badawcze dotyczące neurobiologicznego podłoża DID. Pierwsza polega na badaniu przyczyny, czyli wpływu traumy psychologicznej na rozwijający się układ nerwowy. Druga, bardziej oczywista strategia opiera się na stosowaniu technik neuroobrazowania u osób z już wykształconym DID. W żadnym wypadku nie należy traktować wymienionych strategii jako konkurencyjnych, gdyż są one raczej wzajemnie uzupełniającymi się elementami. Ponadto w neuronauce coraz częściej opisuje się aktywność neuronów w języku teorii układów dynamicznych (TUD). Narzędzie to może stanowić kolejną strategię opisu neurobiologicznego podłoża DID, która uzupełnia dotychczasowe odkrycia (Sel, 1997).

### NEUROBIOLOGICZNE PODŁOŻE DID – UJĘCIE NEUROROZWOJOWE

DID jest ściśle związane z traumą dziecięcą. Aby zrozumieć, dlaczego traumatyzacja w pierwszych latach życia może prowadzić do powstania tego zaburzenia, należy prześledzić zmiany rozwojowe, które zachodzą w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) dziecka. Najprawdopodobniej

to właśnie one, podyktowane zwiększoną neuroplastycznością, czynią dzieci niezwykle podatnymi na niekorzystny wpływ traumy psychologicznej. Człowiek rodzi się z dużą nadmiarowością komórek nerwowych i połączeń synaptycznych. Wiąże się to bezpośrednio z dużą plastycznością młodego mózgu, niezwykle istotną z punktu widzenia ewolucji. Wraz z wiekiem neurony stopniowo się przerezedzają, co objawia się spadkiem objętości istoty szarej. Natomiast zwielokrotniona mielinizacja i rozrost neuronów oraz tworzenie się nowych, bardziej stabilnych połączeń między strukturami to oznaki wzrostu ilości istoty białej (Blakemore, 2012; Paus, 2005). Najradzykalniejszą restrukturyzację OUN przechodzi w okresie adolescencji. W procesie pruningu (*neural pruning*) zanika wiele nadmiarowych połączeń synaptycznych i neuronów oraz następuje jakościowy skok w lokalnej specjalizacji różnych segmentów mózgu. Ponadto można zaobserwować utrwalenie funkcjonalnych szlaków neuronalnych pomiędzy odległymi strukturami, co pozwala na bardziej zintegrowaną pracę mózgu (Thomason i Marusak, 2017). Szczególnie dobrze widać to podczas badania głównych, wieloskalowych i wielozadaniowych sieci neuronalnych (*default mode network*, *dorsal* i *ventral attention network*, *saliency network*, *fronto-parietal network*, *visual network* oraz *limbic network*), czyli obszarów mózgu funkcjonalnie ze sobą skorelowanych. Wraz z wiekiem znacząco rośnie siła połączeń między poszczególnymi elementami sieci (albo też połączenia powstają od zera), co funkcjonalnie różnicuje je od siebie (Fair *et al.*, 2008; Power *et al.*, 2010). Ponieważ nie wszystkie elementy mózgu dojrzewają w jednakowym tempie (Thomason i Marusak, 2017), doświadczenia traumatyczne w różnych oknach rozwojowych mogą prowadzić do zaburzeń odmiennych struktur, a w konsekwencji – do odmiennych obrazów psychopatologicznych (Marshall, 2016).

Jednym z mechanizmów przyczyniających się do atypowego rozwoju OUN jest przewlekły stres, który towarzyszy powtarzającym się doświadczeniom traumatyzującym. Powoduje on wzrost poziomu kortykosteroidów. Kortyzol (jeden z głównych kortykosteroidów) w większych dawkach działa toksycznie na neurony i prowadzi do ich apoptozy (Odarka *et al.*, 2017). Dzieci, których układ nerwowy przechodzi wciąż liczne zmiany, wydają się szczególnie podatne na proapoptyczne i hamujące plastyczność właściwości kortyzolu (Andersen *et al.*, 2008). Zagroza to mielinizacji, rozwojowi sieci neuronalnych (tworzeniu nowych połączeń synaptycznych), neurogenzie i ogólnie pojętej plastyczności mózgu (Carrion i Wong, 2012; Farina *et al.*, 2019). Udowodniono również, że neurony osób narażonych na stres są – nawet po ustaniu stresorów – mniej skłonne do tworzenia połączeń z odległymi komórkami. Innymi słowy, skutki długotrwałego toksycznego działania kortyzolu na neurony mają charakter trwałe (Soibelman, 2017). Według przeważającej części autorów najwięcej zmian traumatogennych można zaobserwować w korze czołowej, co jest częściowo powiązane z faktem, że ma ona duże skupiska receptorów glukokortykoidowych (Carrion i Wong, 2012).

Wykazano też, że kortyzol uszkadza struktury układu limbicznego, takie jak hipokamp lub ciało migdałowate, które odpowiadają za pamięć czy integrację informacji (Vermetten *et al.*, 2006). U osób z doświadczeniem traumy dziecięcej Dannlowski i wsp. (2012) stwierdzili zmniejszenie objętości istoty szarej w hipokampie, wyspie, korze oczodołowo-czołowej, przednim zakręcie obręczy i jądrze ogoniastym. Zmiany te były obserwowalne nawet kilkadziesiąt lat po doświadczeniu urazowym. Andersen i wsp. (2008) donoszą, że dzieci wykorzystywane seksualnie cechują się zmianami w obrębie płata czołowego i spoidła wielkiego, które stanowi największe pasmo istoty białej oraz integruje pracę obu półkul. Zmiany wywołane przewlekłym stresem można dostrzec nie tylko w strukturze, ale także funkcji układu nagrody. Osoby w dzieciństwie narażone na stres charakteryzują się osłabioną pozytywną reakcją na nagrodę, co w dorosłym życiu może zwiększać prawdopodobieństwo wystąpienia anhedonii (Thomason i Marusak, 2017).

Tyborowska i wsp. (2018) udowodnili, że stres wywołany traumatycznym wydarzeniem oddziałuje na korę przedczołową, ciało migdałowate i hipokamp przez przyspieszenie i zwielokrotnienie fizjologicznego procesu usuwania synaps i neuronów (czyli pruningu). W rezultacie struktury mózgu osób narażonych na traumę dojrzewają szybciej i mniej wydajnie w porównaniu ze strukturami mózgu osób nienarażonych. Oprócz nieprawidłowego zmniejszenia objętości może to utrudniać integrację poszczególnych struktur z innymi elementami mózgu przez rozregulowanie mechanizmu różnicowania się wielkoskalowych sieci neuronowych. Dochodzi do zaburzenia konektomu – sieci połączeń między makro- a mikrostrukturami. Zjawisko to powszechnie występuje w grupie zaburzeń dysocjacyjnych i niektórzy autorzy uważają, że jest odpowiedzialne za strukturalną i funkcjonalną fragmentaryzację sieci neuronowych, co może się objawiać szerokim spektrum objawów dysocjacyjnych (Farina *et al.*, 2019; Sierk *et al.*, 2018; Thomason i Marusak, 2017).

Dzieci zaniedbane i maltretowane cechują się nieprawidłowościami w organizacji strukturalnej najważniejszych połączeń między płatami potylicznym a skroniowym – pęczka podłużnego dolnego po stronie prawej oraz pęczka czołowo-potylicznego po obu stronach. U osób molestowanych seksualnie w dzieciństwie również stwierdzono znaczną redukcję objętości powyższych struktur, co można tłumaczyć zmianami w stopniu mielinizacji włókien nerwowych albo zmniejszeniem ich liczby w stosunku do grupy kontrolnej (Rodrigo *et al.*, 2016). U maltretowanych dzieci widoczne są także problemy w regulacji afektu, wynikające z zaburzonej integracji między funkcjami układu limbicznego a ośrodkami kory nowej (Farina *et al.*, 2019).

Badania Fariny i wsp. wskazują na zaburzenie funkcjonowania sieci domyślnej mózgu (*default mode network*, DMN) na skutek doświadczenia zaniedbania (Adenzato *et al.*, 2019; Farina *et al.*, 2019). DMN to rozproszony i dynamiczny system, złożony z kilku ośrodków i podsystemów kluczowych dla poprawnej integracji wyższych funkcji kognitywnych.

Podsystem grzbietowo-przyśrodkowy obejmuje kilka obszarów mózgu, takich jak połączenie skroniowo-ciemniowe (*temporoparietal junction*, TPJ) lub grzbietowo-przyśrodkowa część kory przedczołowej. Są one odpowiedzialne m.in. za proces mentalizacji, poznanie społeczne i przetwarzanie semantyczne, co zostało potwierdzone w wielu badaniach (Adenzato *et al.*, 2019; Andrews-Hanna, 2012). Do podsystemu skroniowego przyśrodkowego należą hipokamp, pole 29. Brodmanna (*retrosplenial cingulate cortex*) i brzuszno-przyśrodkowa część kory przedczołowej, związane z pamięcią autobiograficzną, epizodyczną i przetwarzaniem kontekstowym informacji. Środkowa część sieci – przyśrodkowa kora przedczołowa – jest zaangażowana w procesy integrowania funkcji obu podsystemów (Adenzato *et al.*, 2019). DMN odpowiada więc za samoświadomość i postrzeganie siebie (*self-processing*). Maltretowane dzieci charakteryzuje przede wszystkim zakłócenie połączenia (*connectivity*) DMN między przednią korą obręczy a TPJ. W głównej mierze wpływa to na zaburzenie zdolności do integrowania doświadczeń traumatycznych i wspomnień w reprezentacji siebie i innych (pamięć autobiograficzna), a także fragmentaryzację aktywności umysłowych i zaburzenia strategii behawioralnych (Adenzato *et al.*, 2019; Farina *et al.*, 2019). Jak już wspomniano, wraz z wiekiem dochodzi do utrwalenia istniejących i wytworzenia nowych połączeń między strukturami wielkoskalowych sieci – co *de facto* pozwala na zróżnicowanie się sieci od reszty neuronów (Fair *et al.*, 2008; Power *et al.*, 2010). U dorosłych, którzy w wieku dziecięcym doświadczyli traumy, DMN przypomina sieć obserwowaną u prawidłowo rozwijających się dzieci w wieku 7–9 lat. Innymi słowy, trauma uniemożliwia zróżnicowanie się DMN, co (zdaniem autorów) może prowadzić do problemów z postrzeganiem siebie jako spójnej osoby z poczuciem ciągłości „ja” w czasie (Daniels *et al.*, 2011). Ponadto niedawno udowodniono, że osłabione połączenia w DMN można zaobserwować nawet u osób, które doświadczyły traumy, ale nie mają objawów dysocjacyjnych (DiGangi *et al.*, 2016). Badania wskazują też na zmiany w kolejnej dużej sieci – sieci istotności (*salience network*, SN) – mogące odwzorowywać stan pobudzenia, w którym znajdują się osoby cierpiące na zaburzenia dysocjacyjne (Thomason i Marusak, 2017).

Thomason i Marusak (2017) podkreślają, że różne rodzaje doświadczeń urazowych powodują odmienne skutki. Zdaniem autorów wpływ poszczególnych rodzajów traumy na OUN powinno się oddzielić od efektu długotrwałego stresu, towarzyszącego każdej traumie. Zniekształcenia rozwoju struktur i połączeń między nimi byłyby zatem mediowane nie tylko przez stężenie kortyzolu lub przyspieszony pruning, ale także przez procesy kształtujące sieci neuronalne na podstawie negatywnych bodźców ze środowiska. Argumentem potwierdzającym tę koncepcję są zmiany w innych szlakach i strukturach, nie zawsze dające się wytłumaczyć przewlekłą obecnością kortyzolu.

W wieku dziecięcym i nastoletnim w mózgu zachodzi proces radykalnej restrukturyzacji, która nie jest jednakowa dla

wszystkich elementów. W mózgu, w którym doszło do prawidłowej reorganizacji istoty szarej i białej oraz utrwalenia sieci funkcjonalnych, nie mogą już zajść zmiany tak radykalne jak te obecne u pacjentów z DID.

## FUNKCJONALNE I STRUKTURALNE ZMIANY MÓZGU W DID – NIEJEDNOZNACZNE WYNIKI BADAŃ

W związku z trudnościami metodologicznymi wyniki badań prowadzonych na osobach z dysocjacyjnym zaburzeniem osobowości są często niespójne, a nawet sprzeczne (Sel, 1997). Głównym problemem jest częste współwystępowanie DID z innymi chorobami psychicznymi lub uzależnieniami. Ze względu na swoją specyfikę DID współwystępuje z zespołem stresu pourazowego (*posttraumatic stress disorder*, PTSD), rozwija się u pacjentów z zaburzeniami psychosomatycznymi, depresją i cechami zaburzeń osobowości, szczególnie typu borderline (Korzekwa *et al.*, 2009). W wywiadzie pojawiają się także próby samobójcze i nadużywanie substancji psychoaktywnych. Uzyskanie wystarczająco zróżnicowanej i licznej grupy badawczej jest więc istotnym wyzwaniem. Problemy dotyczą ponadto doboru narzędzi. Przełączanie się między częściami dysocjacyjnymi wiąże się z pobudzeniem różnych obszarów mózgowia, co można zaobserwować za pomocą nowoczesnych metod neuroobrazowania. Głównym problemem jest jednak sam proces przełączania osobowości – przełączenie wywołane przez badacza w trakcie badania metodami diagnostyki obrazowej może się różnić od spontanicznego.

Zdaniem części autorów (np. Blihar *et al.*, 2020; Thomason i Marusak, 2017) klasyczne „mapy mózgu”, wedle których interpretuje się wyniki badań neuroobrazowych, są przestarzałe. Prawdopodobnie jest to najistotniejsze utrudnienie. W dotychczasowych badaniach nad DID i traumą dziecięcą zidentyfikowano zmiany w rozmiarach i aktywności konkretnych struktur stanowiących wykraczające poza klasyczny podział na szlaki i struktury. Szczegółowa analiza pokazała, że poszczególne „dyskretne” podstruktury mają odmienny wzorec aktywności, rozmiaru i połączeń z innymi strukturami, co przekłada się na różne reakcje behawioralne. Innymi słowy, zjawisko to jest znacznie bardziej złożone, niż pierwotnie sądzono. Ważne są również anatomiczne i funkcjonalne różnice między mózgiem kobiet a mózgiem mężczyzn, nie zawsze brane pod uwagę w analizie wyników badań (Blihar *et al.*, 2020).

Najczęściej stwierdzanymi nieprawidłowościami u pacjentów dysocjacyjnych są wyraźne zmiany w wielkości hipokampa i ciała migdałowatego, pełniących niezwykle istotną funkcję w procesach pamięci, przetwarzania emocjonalnego i szeroko pojętego afektu (Staniloiu *et al.*, 2012). Badania z użyciem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego wskazują na znaczne zmniejszenie objętości hipokampa u osób z DID – nawet do 19% – w porównaniu z osobami zdrowymi (Vermetten *et al.*, 2006). Autorzy zauważyli również, że u pacjentek z DID ciało migdałowe jest wyraźnie

mniejsze – około 31% w porównaniu z grupą kontrolną (Vermetten *et al.*, 2006). Do podobnych wniosków doszli Ehling i wsp. (2007). Pacjenci ze złożonymi zaburzeniami dysocjacyjnymi mają mniejszą objętość hipokampa, zakrętu przyhipokampowego i ciała migdałowatego niż ludzie zdrowi. Co więcej, rozmiary wymienionych struktur korelowały ujemnie z objawami dysocjacyjnymi. Interesujący jest fakt, że osoby z pełnym i nieleczonym DID cechowały się mniejszym hipokampem niż te poddane skutecznej terapii. Chalavi i wsp. (2015) stwierdzili zmniejszoną objętość hipokampa u pacjentów z DID i objawami PTSD. Odmienne wyniki przedstawili Weniger i wsp. (2008), którzy w DID nie zaobserwowali statystycznie istotnych zmian w wielkości dwóch omawianych struktur w porównaniu z osobami zdrowymi. Na liczne niespójności w wynikach badań morfologii układu limbicznego w DID zwrócili uwagę Blihar i wsp. (2020).

Osoby z DID cechują się też większymi ośrodkami podkorowymi, które nazywa się jądrami podstawy (jądro ogoniaste, skorupa, jądro półleżące, gałka błada, jądro niskowzgórzowe, istota czarna). Mają one liczne projekcje do wielu struktur mózgu oraz biorą udział w wykonywaniu czynności związanych z ruchem, motywacją, pamięcią, podejmowaniem decyzji i innymi wyższymi funkcjami poznawczymi. Literatura podaje, że powiększenie jąder podstawnych może być jednym z mechanizmów pozwalających na wykształcenie autonomicznych, utrwalonych wzorców pobudeń neuronalnych. Ich aktywacja prowadzi do odmiennych reakcji behawioralnych, obserwowanych jako zmiana sposobu poruszania się, aparycji, temperamentu czy jakościowe zmiany zdolności poznawczych (Blihar *et al.*, 2020; Chalavi *et al.*, 2015). Podobnie tłumaczone jest powiększenie istoty białej w obszarach motorycznych (szczególnie w prawej półkuli). Zmiana w sposobie poruszania się lub gestykulacji może być spowodowana problemem z integracją różnych wzorców aktywności neuronalnej aktualnie dominującej osobowości (lub jest z nią tożsama) (Blihar *et al.*, 2020).

Kolejne różnice zaobserwowane u pacjentów z DID dotyczą kory mózgowej. Zdecydowana większość dotychczasowych badań i modeli teoretycznych DID skupiała się na zmianach grubości i objętości płata czołowego, które wydają się najpoważniejsze na tle innych zmian korowych (Blihar *et al.*, 2020; Chalavi *et al.*, 2015; Reinders *et al.*, 2019; Sel, 1997). Zmniejszenie rozmiaru i aktywności kory oczodołowo-czołowej (będącej elementem kory przedczołowej) może prowadzić do odhamowania aktywności wzgórze i ciała migdałowatego, to zaś może ułatwić utrwalenie niewłaściwych wzorców behawioralnych i strategii radzenia sobie ze stresem, takich jak patologicznie wydłużona reakcja emocjonalna czy depersonalizacja (Blihar *et al.*, 2020; Reinders *et al.*, 2019). Jednak – jak pokazują badania – zmniejszone pasma istoty białej i skupiska istoty szarej są obserwowane we wszystkich płatach mózgu. Ponadto stwierdzane zmiany nie zawsze objawiają się zmniejszeniem danej struktury. Niejednokrotnie identyfikowano zmiany polegające

na powiększeniu struktury lub pasma (Blihar *et al.*, 2020; Chalavi *et al.*, 2015; Reinders *et al.*, 2019). Przykładem jest powiększony lewy przedklinek, który odgrywa istotną rolę w procesie budowania spójnego poczucia tożsamości (Blihar *et al.*, 2020; Reinders *et al.*, 2018). Zgodnie z hipotezą Blihara i wsp. (2020) większa objętość przedklineka może wynikać z faktu, że liczne osobowości potrzebują więcej obwodów odpowiedzialnych za aktualizację obecnych doświadczeń z obrazem mentalnym poszczególnych osobowości. Osoby cierpiące na złożone zaburzenia dysocjacyjne charakteryzują się również mniejszą wyspą (Chalavi *et al.*, 2015). Jak sugerują Blihar i wsp. (2020), jest to czynnik zwiększający prawdopodobieństwo doświadczenia halucynacji i depersonalizacji. Na jeszcze bardziej złożone zniekształcenia mózgu wskazują badania Reinders i wsp. (2018). Autorzy zaobserwowali, że pacjenci z diagnozą DID cechują się zmniejszoną całkowitą objętością istoty szarej (*cortical volume*, CV) oraz zróżnicowaną (w stosunku do osób zdrowych) grubością kory (*cortical thickness*, CT) i powierzchnią kory (*surface area*, SA). Co interesujące, zmiany w CT i SA miały odmienne rozmieszczenie w korze mózgowej – to istotne, ponieważ za dwiema analizowanymi cechami kory stoją różne procesy sterujące. Są to także miary zupełnie innych jednostek funkcjonalnych: większa SA objawia się większą ilością minikolumn w korze, a większa CT to więcej komórek wewnątrz minikolumn. Zdaniem autorów dowodzi to, iż DID jest zaburzeniem o niezwykle wielowymiarowej etiologii neuronalnej. Stawiają oni również tezę, że DID nie przypomina żadnego innego zaburzenia (pod kątem podłoża neurobiologicznego) oraz że nie da się wyróżnić konkretnych i uniwersalnych zmian w mechanizmach rozwojowych i molekularnych mózgu, które stanowiłyby przyczynę DID. U osób z dysocjacyjnym zaburzeniem osobowości można zaobserwować bardzo zróżnicowane zaburzenia konektomu, a strukturalne zaburzenie konektomu może pełnić funkcję biomarkera wspomagającego wciąż utrudnioną diagnozę DID (Reinders *et al.*, 2019).

Neuronalny mechanizm przełączania osobowości (*personality switch*) jest stosunkowo słabo zbadany, czego prawdopodobnym powodem są trudności natury technicznej i etycznej. Badania te wymagają bowiem wywołania switcha wewnątrz głośnego i ciasnego skanera, co mogłoby stanowić duże obciążenie psychiczne dla osób badanych. Jedno z nielicznych badań przeprowadzili Tsai i wsp. w 1999 roku – podczas kierowanego przez badacza przełączenia na osobowość alternatywną wykazali obustronne hamowanie hipokampa (silniejsze po stronie prawej), pola przyhipokampowego oraz małych regionów istoty czarnej i gałki bladej. Zdaniem autorów przy przełączeniu z osobowości alternatywnej na natywną (*native*) prawy hipokamp wykazywał szczególną aktywność, zdecydowanie większą niż w samym stanie natywnym (Tsai *et al.*, 1999). Z kolei Schlumpf i wsp. (2013) donoszą o wzmożonej aktywności zakrętu przyhipokampowego przy przełączaniu się na inną osobowość. W innym badaniu (studium przypadku) w trakcie

wolicjonalnej zmiany osobowości dominującej zaobserwowano wzrost aktywności w pierwotnej korze czuciowej i ruchowej, jądrze półleżącym i okolicach kory przedczołowej (Savoy *et al.*, 2012). Interesujące wyniki przynoszą również badania nad perfuzją mózgu pacjentów z DID. Już w latach 90. specjalista w zakresie traumy dziecięcej – Bessel van der Kolk, dzięki badaniom z użyciem tomografii emisyjnej pojedynczych fotonów (*single-photon emission computed tomography*, SPECT), udowodnił, że podczas zmiany osobowości dochodzi do znaczących wahań w przepływie krwi w prawym płacie skroniowym (Saxe *et al.*, 1992). Analizy następnymi badaczami używającymi SPECT pokazują zmniejszenie przepływu krwi w całej korze oczodołowo-czołowej i jego zwiększenie po lewej (dominującej) stronie płata skroniowego lub obustronnie w płacie potylicznym (Staniloiu *et al.*, 2012).

Zaprezentowany przegląd badań dotyczących neurobiologicznego podłoża DID prowadzi do wniosku, że na ich podstawie trudno stworzyć spójny model tłumaczący wielowymiarowość objawów DID. Dotychczasowe badania opierają się na technikach neuroobrazowania i korelacjach zaburzeń poszczególnych funkcji poznawczych, wraz z odpowiadającymi za nie sekwencjami aktywacji neuronalnej. Narzędziem, które może okazać się użyteczne w próbach uchwycenia dynamiki funkcjonalnej sieci neuronowych narazonych na traumę, jest teoria układów dynamicznych.

## PROCESY DYNAMICZNE I NIELINIOWE W OŚRODKOWYM UKŁADZIE NERWOWYM

Matematyczna TUD znalazła liczne zastosowania w badaniach z kręgu neurobiologii, psychiatrii, kognitywistyki i psychologii (Strogatz, 2000). Biorąc pod uwagę wspomniane wcześniej niespójności w wynikach neuroobrazowania, wskazujące na dużą indywidualność wzorców neuronalnych warunkujących strukturę dysocjacyjne, a także zaburzenia w istocie białej i szarej, które wynikają z traumy psychologicznej, można uznać, że wiedza o biologicznym podłożu DID może zostać uzupełniona za pomocą TUD. Najpierw należy jednak wytłumaczyć najważniejsze pojęcia, którymi posługuje się teoria układów dynamicznych, i odnieść je do funkcjonowania układu nerwowego.

Abstrakcyjne pojęcie atraktora oznacza pewien nawracający i stabilny wzorec. Jest to dynamiczny stan opisywanego systemu, do którego dąży dynamika całego układu. Trajektorie (wydarzenia) krążą wokół basenu atraktora i im bliżej miejsca przyciągania się znajdują, tym więcej energii należy dostarczyć do systemu, aby opuścił dotychczasową ścieżkę ewolucyjną (Strogatz, 2000). Trzeba podkreślić, że w kontekście funkcjonowania układu nerwowego atraktory są matematycznymi reprezentacjami trajektorii utrwalonych wzorców aktywności neuronalnej. Powstają one przez wzmacnianie połączeń między często jednocześnie pobudzonymi neuronami (za czym stoją liczne mechanizmy: długotrwałe wzmocnienie synaptyczne, rozrost kolców dendrytycznych czy pogrubienie osłonki mielinowej).

Dostarczenie do organizmu pewnego bodźca prowadzi do rozpoznania zapamiętanego wcześniej wzorca aktywującego kaskadę pobudzeń neuronalnych – dynamika układu nerwowego ewoluuje w kierunku atraktora, będącego właśnie owym dynamicznym wzorcem. Głębia i rozpiętość atraktora promują większą stabilność wzorca aktywacji, co może być dla organizmu zarówno pozytywne, jak i negatywne. Badania pokazały, że siłę atraktorów da się modyfikować farmakologicznie.

System, w którym obserwuje się kilka różnych atraktorów, nazywamy systemem multistabilnym. W wyniku wewnętrznych i zewnętrznych (wobec rozpatrywanego systemu) zakłóceń następują przełączenia między poszczególnymi atraktorami – stanami sieci. Skutkuje to zmiennością kierunku ewolucji systemu, co przejawia się zmianą aktywności neuronalnej i zmianą na poziomie behawioralnym (Kelso, 2012). Koncept multistabilności został wykorzystany do wytłumaczenia mechanizmów wielu funkcji poznawczych, przykładowo plastyczności poznawczej (płytsze atraktory reprezentujące aktywności neuronalne odpowiadają za różne strategie poznawcze, ułatwiają przełączanie się między nimi) oraz pamięci epizodycznej (głębsze atraktory odpowiadają stabilniejszemu wzorcowi aktywności neuronalnej, utrzymującej konkretne wspomnienie w pamięci epizodycznej – informacja jest mniej podatna na zatarcie w wyniku zakłóceń i nowych danych wejściowych).

Innym istotnym pojęciem jest system metastabilny. Uważa się, że o ile niektóre elementy aktywności neuronalnej można rozważać w perspektywie multistabilności, o tyle globalny mechanizm dynamiki mózgu, kluczowy dla koordynacji licznych sieci neuronowych, opiera się na zjawisku metastabilności. Podstawowa definicja metastabilności w neurobiologii mówi, że jest to optimum między działaniem autonomicznym (*segregation*) a działaniem kolektywnym (*integration*) różnych elementów mózgu (Strogatz, 2000). Innymi słowy, metastabilność jest miarą odchylenia synchroniczności w czasie (*synchrony* – miara jednoczesności aktywacji konkretnych sieci). Wzrost metastabilności należy wiązać ze zwiększeniem liczby stanów, które dane sieci mogą przyjąć w mierzonym odcinku czasu. Mechanizm metastabilności został wykorzystany do hipotetycznego rozwiązania problemu scalania wrażeń (*binding problem*) oraz do stworzenia hipotezy wzgórzowo-korowego dynamicznego rdzenia. Jedną z bardziej rozwiniętych teorii jest dziś teoria świadomości oparta na darwinizmie neuronalnym, która zakłada, że spójne doświadczenie na poziomie fenomenologicznym jest wynikiem metastabilnej dynamiki między funkcjonalnymi klastrami, a granice rdzenia są płynne i zależne od wewnętrznej dynamiki OUN i bodźców dostarczanych do organizmu (Edelman i Tononi, 2000; Seth i Baars, 2005). Poziom metastabilności został również zaproponowany jako współczynnik pozwalający mierzyć postęp demencji. Zmiany strukturalne i funkcjonalne zachodzące u starzejących się – zarówno fizjologicznie, jak i patologicznie – ludzi mogą powodować spadek metastabilności mózgu, co objawia się problemami

z funkcjami poznawczymi. Młoda osoba charakteryzuje się zatem maksymalną metastabilnością, dobrze funkcjonująca osoba starsza – wysoką, a osoba starsza z problemami poznawczymi – niską. Naik i wsp. (2017) sugerują, że zamiast skupiać się bezpośrednio na poprawie funkcji poznawczych, należałoby szukać rozwiązania problemu u źródła, czyli przywracać metastabilność (zaburzoną przez fizyczne zniekształcenia), np. przez indukcyjną neurogenezę, stymulację mózgu czy farmakoterapię nastawioną na podwyższenie globalnej metastabilności. Najważniejszą różnicą między systemem metastabilnym a multistabilnym jest to, że ten pierwszy nie potrzebuje zakłóceń ani nowych danych wejściowych, by uniknąć stagnacji. System metastabilny cechuje się bogatą dynamiką wewnętrzną. Kolejna różnica dotyczy licznych atraktorów. W systemach metastabilnych nie ma rzeczywistych atraktorów, są jedynie atraktorowe tendencje – mechanizm zapobiegający utknięciu całego systemu w stanie stagnacji (Kelso, 2012). Trzeba podkreślić, że zmiany w istocie białej i szarej, które odpowiadają za połączenia pomiędzy strukturami (*connectivity*), w znaczący sposób wpływają na multi- i metastabilność mózgu (Cavanna *et al.*, 2018; Córdova-Palomera *et al.*, 2017; Hellyer *et al.*, 2015; Váša *et al.*, 2015).

Z perspektywy TUD mechanizmy zaburzeń psychicznych opierają się w głównej mierze na koncepcjach nieprawidłowego funkcjonowania atraktorów (a więc na zaburzeniu dynamiki sieci neuronowych) (Durstewitz *et al.*, 2020). Atraktory takie trafnie nazwano pasożytniczymi (*parasite attractors*) (Hoffman i McGlashan, 2001). Przykładami mogą być zbyt duża labilność między atraktorami (efekt spłaszczonych basenów atraktorów) i czułość na fluktuacje jako źródło objawów wytwórczych schizofrenii. Wskutek osłabienia atraktorów wzorców aktywacji neuronalnej osoba chora jest narażona na pojawianie się w strumieniu myślowym konceptów kompletnie niepowiązanych z sytuacją. Może również (z powodu zmniejszonego progu aktywacji wzorców) doświadczać halucynacji wzrokowych i słuchowych (Durstewitz i Seamans, 2008).

## DID JAKO FRAGMENTARYZACJA SIECI NEURONOWYCH

Wedle teorii strukturalnej dysocjacji osobowości (van der Hart *et al.*, 2006) struktura psychiczna pacjenta z DID zawiera kilka części dysocjacyjnych. Współczesne doniesienia naukowe pokazują, że traktowanie pacjenta jako właściciela wielu struktur dysocjacyjnych (będących w pewnym sensie odrębnymi pacjentami) o częściowo autonomicznych wzorcach zachowania i osobnych strumieniach świadomości ma zastosowanie w pracy klinicznej. Jednak biologiczny mechanizm, który prowadzi do podziału świadomości i osobowości, wciąż pozostaje zagadką. Niektórzy badacze, przykładowo Farina i wsp. (2019), sugerowali, że za opisywanym zjawiskiem może stać fragmentaryzacja sieci neuronowych, które wykształciły zupełnie odmienne strategie behawioralne. Tak jak w przypadku innych zaburzeń, pomocna może się tu okazać TUD.

Etiologia DID jest niezwykle złożona, niemniej – jak wskazują Blihar i wsp. (2020) – trauma to czynnik uniwersalnie występujący u osób z wykształconą strukturalną dysocjacją osobowości. Choć najczęściej wymienianym czynnikiem etiologicznym strukturalnej dysocjacji jest trauma psychologiczna (Blihar *et al.*, 2020), Sel (1997) zwrócił uwagę, że sama możliwość zaistnienia dysocjacji (rozumianej jako współistnienie różnych osobowości i strategii behawioralnych) wynika z własności złożonych systemów adaptacyjnych (będących rodzajem układu dynamicznego), do których bez wątpienia należy OUN. Trauma wczesnodziecięca miałaby powodować samoorganizację systemu wokół wielu punktów atraktorowych. Innymi słowy, każda struktura dysocjacyjna byłaby innym atraktorem, czyli nawracającym wzorcem złożonej aktywności sieci, w którego kierunku ewoluuje dynamika układu nerwowego po spełnieniu warunków wyzwających stan dysocjacji. W przypadku każdej ze strategii ewolucji układu informacje byłyby przetwarzane w odmienny sposób, co przejawiałoby się w zmianach behawioralnych.

Również wspomnienia byłyby organizowane wokół różnych atraktorów, co u pacjentów dysocjacyjnych można zaobserwować jako amnezję lub pamięć podzieloną między poszczególne osobowości – dostęp do wspomnień danej struktury dysocjacyjnej jest ograniczony przez aktualny kierunek ewolucji pobudzeń układu nerwowego. Taką strukturę można potraktować jako układ multistabilny. Rywalizujące ze sobą atraktory pobudzeń neuronalnych przetwarzałyby informacje na różne sposoby, a tymczasowo dominujący atraktor byłby tożsamy z aktualnie przejawiającą się osobowością, jej charakterem i stylem poznawczym (Bob, 2007a). Zgodnie z psychologicznym modelem dysocjacji struktury dysocjacyjne faktycznie mogłyby funkcjonować częściowo niezależnie (Farina *et al.*, 2019). Powyższą hipotezę wydają się wspierać badania, które wykazały, że osoby z DID charakteryzują się większymi jądrami podstawnymi i obszarami motorycznymi. Autorzy prac sugerują, iż powiększone struktury i pasma w tych lokalizacjach mogą być powiązane z obecnością różnych sieci neuronowych, które są wyposażone w odmienne wzorce poznawcze, behawioralne i motoryczne (Blihar *et al.*, 2020; Chalavi *et al.*, 2015).

Powołując się na badania dotyczące PTSD i procesów dynamicznych w mózgu oraz na formalizm TUD, Durstewitz i wsp. (2020) zasugerowali, że stany dysocjacyjne towarzyszące PTSD (np. flashbacki) muszą cechować się głębokimi i silnymi atraktorami, o czym świadczy stosunkowo duża trudność z wyprowadzeniem zdysocjowanej osoby z aktualnego stanu (aczkolwiek należy wziąć pod uwagę, iż wspomniana przez autorów trudność jest dyskusyjna). Można to do pewnego stopnia ekstrapolować na DID, ale trzeba zaznaczyć, że w przypadku osób charakteryzujących się dużą częstotliwością niekontrolowanych switchów pobudzenia neuronalne odpowiadające za odmienne osobowości w krajobrazie energii (*energy landscape*) powinny rysować się jako płytkie. Innym wytłumaczeniem byłaby obecność

dużego chaosu w układzie, równoznaczna z wysoką podatnością na fluktuacje. Udział deterministycznego chaosu w zaburzeniach dysocjacyjnych rzeczywiście był sugerowany przez niektórych badaczy (Bob, 2007a, 2007b). Hipotezę tę dałoby się częściowo zweryfikować przez zmierzenie ilości szumu neuronalnego w poszczególnych sieciach. Jednym ze sposobów mierzenia szumu jest wyznaczenie synchroniczności (*synchrony*) mózgu w sygnale BOLD przy użyciu funkcjonalnego rezonansu magnetycznego. Mniejsza synchroniczność oznacza większą ilość szumu w aktywności układu nerwowego (Kelso, 2012).

Z kolei wyzwaczące switchów między osobowościami należy traktować jako punkty w przestrzeni fazowej powodujące nagłą zmianę kierunku ewolucji układu (Sel, 1997) – punkty bifurkacji. Cały układ charakteryzuje się tu dużą czułością i niewielką zmianą wprowadzoną do systemu (wspomnienie traumatycznych wydarzeń, a nawet sam przedmiot, dźwięk lub zapach związany z traumatycznym wspomnieniem) wpływa na dynamikę OUN, prowadzącą do jakościowych zmian w zachowaniu i funkcjach poznawczych.

Inne hipotezy jako źródło dysocjacji wskazują zaburzone funkcjonowanie dynamicznego rdzenia i zdolności do koordynacji pracy odległych struktur mózgowych (Seth i Baars, 2005). Rozregulowana globalna metastabilność mózgu powoduje zaburzenia świadomości, co potwierdza wiele źródeł (Cavanna *et al.*, 2018; Córdova-Palomera *et al.*, 2017). Autorzy pracy poświęconej rozszerzeniu hipotezy dynamicznego rdzenia sugerują, że o ile spójność wrażeń fenomenalnych wynika z quasi-spójnej (metastabilnej) dynamiki rdzenia, o tyle w skrajnych przypadkach może dojść do jego rozszczepienia (Seth i Baars, 2005). Każdy rdzeń próbowałby wtedy zachować swoją wewnętrzną spójność, a globalna metastabilność mózgu zostałaby zaburzona. Zdaniem autorów fragmentaryzacja rdzenia będącego źródłem świadomości może doprowadzić do współegzystencji kilku niezależnych świadomości w jednym mózgu. Seth i Baars (2005) przypuszczają, że powyższy efekt obserwuje się w zespole rozdwojonego mózgu (kompliakacji wynikającej z operacji kalozotomii) oraz w dysocjacji. Hipotezę tę częściowo wspierają liczne dowody potwierdzające, że globalna metastabilność mózgu, odgrywająca główną rolę w funkcjonowaniu dynamicznego rdzenia, zostaje zaburzona (zazwyczaj zmniejszona) wskutek lezji istoty białej (Hellyer *et al.*, 2015; Váša *et al.*, 2015). Zniekształcenie konektomu wskutek chorób neurodegeneracyjnych również objawia się zmniejszoną metastabilnością (Córdova-Palomera *et al.*, 2017; Naik *et al.*, 2017).

Chociaż Seth i Baars (2005) nie formułują tej myśli wprost, na podstawie ich pracy można postawić hipotezę, że w skrajnych przypadkach rozszczepiony rdzeń przetrada się w pełnowymiarowe DID. Naturalnie specyfika zachowania osób z DID różni się od objawów pacjentów po operacji przecięcia ciała modzelowatego, jednak przyczyna zaburzenia także jest zróżnicowana. Jak wykazano wcześniej, trauma dziecięca powoduje znaczące zaburzenia w rozwoju istoty białej oraz istoty szarej (Andersen *et al.*, 2008; Blihar

*et al.*, 2020; Chalavi *et al.*, 2015; Reinders *et al.*, 2018, 2019; Rodrigo *et al.*, 2016; Sel, 1997; Sierk *et al.*, 2018; Staniloiu *et al.*, 2012; Vermetten *et al.*, 2006). Dochodzi do zniekształcenia konektomu. Ten rodzaj rozszczepienia dynamicznego rdzenia zasadniczo różni się od rozszczepienia spowodowanego przecięciem spoidła wielkiego, ale wciąż można mówić o pewnej fragmentaryzacji sieci neuronowych – przy czym poczynione przez Seta i Baarsa porównanie osób po kalozotomii do pacjentów z zaburzeniami dysocjacyjnymi jest dodatkowo interesujące, ponieważ na skutek traumy psychologicznej znacznie zmniejsza się spoidło wielkie (Andersen *et al.*, 2008; Daniels *et al.*, 2011). Wnioski te znajdują wsparcie w wynikach badań reakcji skórno-galwanicznej (*galvanic skin response*, GSR) w stanach dysocjacji – osoby doświadczające dysocjacji charakteryzuje zwiększona złożoność sygnału (*complexity*). Bob i Svetlak (2011) uważają, że wzrost złożoności sygnału GSR sugeruje też wyższą złożoność i fragmentaryzację aktywności neuronalnej. Fragmentaryzacja sieci neuronalnych może sprzyjać współistnieniu odmiennych stanów emocjonalnych i pojęciowych związanych z daną sytuacją (Bob, 2007a).

## PODSUMOWANIE

DID pozostaje jednym z najbardziej zagadkowych zagadnień współczesnej neuronauki, stanowi również ogromne wyzwanie kliniczne. W próbach zrozumienia złożonych mechanizmów funkcji poznawczych i zaburzeń psychicznych niezwykle przydatnym narzędziem może być modelowanie funkcji OUN. Już w latach 90. ubiegłego wieku Sel postulował stworzenie matematycznego modelu zaburzeń dysocjacyjnych, co miało spowodować falę nowych badań empirycznych, poszerzających dotychczasowe perspektywy kliniczne (Sel, 1997).

Przedstawione w niniejszym przeglądzie rozbieżności w licznych klasycznych badaniach neuroobrazowania pacjentów z DID mogą znaleźć wytłumaczenie w podejściu opartym na TUD. Hipotezy zakładające, że struktury dysocjacyjne są w rzeczywistości atraktorami aktywności neuronalnej lub skutkami dużego spadku metastabilności i rozszczepienia dynamicznego rdzenia, prowadzą do wniosku, że efekty te wynikają bezpośrednio ze zmian w organizacji istoty białej i istoty szarej oraz z utrwalania się wzorców specyficznego pobudzenia neuronalnego. W obu przypadkach mowa o bardzo osobniczych procesach, których unikalność można przyrównać do powstawania engramów pamięci w korze mózgowej – konfiguracje wzorców aktywności neuronalnej prowadzące do odtworzenia wspomnień lub złożonych zachowań są indywidualne. Stany systemu adaptacyjnego (engramy pamięci) mają sens wyłącznie wewnątrz konkretnego systemu, nie mogą być ekstrapolowane na inne systemy tego samego rodzaju. Dlatego właśnie dotychczasowe badania neuroobrazowania różnych grup osób z DID nie dawały spójnych wyników. Przyszłe badania powinny skupić się na wykrywaniu nawracających i dynamicznych zmian w trajektoriach aktywności neuronalnej

zamiast na statystycznym porównywaniu różnic w poszczególnych strukturach.

Zaprezentowane tutaj zmiany meta- i multistabilności oraz głębi atraktorów mogą się wydawać matematyczną abstrakcją, nie należy jednak zapominać, że pojęcia TUD najlepiej modelują zjawiska rzeczywiście występujące w OUN, będące odzwierciedleniem zmiennych w czasie sił połączeń strukturalnych i funkcjonalnych oraz współaktywności sieci i struktur. Omawiane zmiany rozwojowe w istocie białej i szarej, zachodzące wskutek traumy, wpływają na organizację i dynamikę sieci neuronowych, a także na aktywność neurofizjologiczną (Cavanna *et al.*, 2018).

## Konflikt interesów

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

## Piśmiennictwo

- Adenzato M, Imperatori C, Ardito RB *et al.*: Activating attachment memories affects default mode network in a non-clinical sample with perceived dysfunctional parenting: an EEG functional connectivity study. *Behav Brain Res* 2019; 372: 112059.
- Andersen SL, Tomada A, Vincow ES *et al.*: Preliminary evidence for sensitive periods in the effect of childhood sexual abuse on regional brain development. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008; 20: 292–301.
- Andrews-Hanna JR: The brain's default network and its adaptive role in internal mentation. *Neuroscientist* 2012; 18: 251–270.
- Blakemore SJ: Imaging brain development: the adolescent brain. *Neuroimage* 2012; 61: 397–406.
- Blihar D, Delgado E, Buryak M *et al.*: A systematic review of the neuroanatomy of dissociative identity disorder. *European Journal of Trauma & Dissociation* 2020; 4: 100148.
- Bob P: Dissociation, forced normalization and dynamic multi-stability of the brain. *Neuro Endocrinol Lett* 2007a; 28: 231–246.
- Bob P: Hypnotic abreaction releases chaotic patterns of electrodermal activity during dissociation. *Int J Clin Exp Hypn* 2007b; 55: 435–456.
- Bob P, Svetlak M: Dissociative states and neural complexity. *Brain Cogn* 2011; 75: 188–195.
- Carrión VG, Wong SS: Can traumatic stress alter the brain? Understanding the implications of early trauma on brain development and learning. *J Adolesc Health* 2012; 51: S23–S28.
- Cavanna F, Vilas MG, Palmucci M *et al.*: Dynamic functional connectivity and brain metastability during altered states of consciousness. *Neuroimage* 2018; 180: 383–395.
- Chalavi S, Vissia EM, Giesen ME *et al.*: Similar cortical but not subcortical gray matter abnormalities in women with posttraumatic stress disorder with versus without dissociative identity disorder. *Psychiatry Res* 2015; 231: 308–319.
- Chung YA, Kim SH, Chung SK *et al.*: Alterations in cerebral perfusion in posttraumatic stress disorder patients without re-exposure to accident-related stimuli. *Clin Neurophysiol* 2006; 117: 637–642.
- Córdova-Palomera A, Kaufmann T, Persson K *et al.*: Disrupted global metastability and static and dynamic brain connectivity across individuals in the Alzheimer's disease continuum. *Sci Rep* 2017; 7: 40268.
- Daniels JK, Frewen P, McKinnon MC *et al.*: Default mode alterations in posttraumatic stress disorder related to early-life trauma: a developmental perspective. *J Psychiatry Neurosci* 2011; 36: 56–59.
- Dannlowski U, Stuhrmann A, Beutelmann V *et al.*: Limbic scars: long-term consequences of childhood maltreatment revealed by functional and structural magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry* 2012; 71: 286–293.

- DiGangi JA, Tadayyon A, Fitzgerald DA et al.: Reduced default mode network connectivity following combat trauma. *Neurosci Lett* 2016; 615: 37–43.
- Durstewitz D, Seamans JK: The dual-state theory of prefrontal cortex dopamine function with relevance to catechol-o-methyltransferase genotypes and schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2008; 64: 739–749.
- Durstewitz D, Huys QJM, Koppe G: Psychiatric illnesses as disorders of network dynamics. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 2020. DOI: 10.1016/j.bpsc.2020.01.001.
- Edelman GM, Tononi G: *A Universe of Consciousness: How Matter Becomes Imagination*. Basic Books, New York, NY 2000.
- Ehling T, Nijenhuis ERS, Krikke AP: Volume of discrete brain structures in complex dissociative disorders: preliminary findings. *Prog Brain Res* 2007; 167: 307–310.
- Fair DA, Cohen AL, Dosenbach NUF et al.: The maturing architecture of the brain's default network. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105: 4028–4032.
- 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.
- van der Hart O, Nijenhuis ERS, Steele K: *The Haunted Self: Structural Dissociation and the Treatment of Chronic Traumatization*. W. W. Norton & Company, New York, London 2006.
- Hellyer PJ, Scott G, Shanahan M et al.: Cognitive flexibility through metastable neural dynamics is disrupted by damage to the structural connectome. *J Neurosci* 2015; 35: 9050–9063.
- Hoffman RE, McGlashan TH: Neural network models of schizophrenia. *Neuroscientist* 2001; 7: 441–454.
- Kelso JAS: Multistability and metastability: understanding dynamic coordination in the brain. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2012; 367: 906–918.
- Korzekwa MI, Dell PE, Links PS et al.: Dissociation in borderline personality disorder: a detailed look. *J Trauma Dissociation* 2009; 10: 346–367.
- Marshall AD: Developmental timing of trauma exposure relative to puberty and the nature of psychopathology among adolescent girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2016; 55: 25–32.e1.
- Naik S, Banerjee A, Bapi RS et al.: Metastability in senescence. *Trends Cogn Sci* 2017; 21: 509–521.
- Odaka H, Adachi N, Numakawa T: Impact of glucocorticoid on neurogenesis. *Neural Regen Res* 2017; 12: 1028–1035.
- Paus T: Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *Trends Cogn Sci* 2005; 9: 60–68.
- Power JD, Fair DA, Schlaggar BL et al.: The development of human functional brain networks. *Neuron* 2010; 67: 735–748.
- Reinders AATS, Chalavi S, Schlumpf YR et al.: Neurodevelopmental origins of abnormal cortical morphology in dissociative identity disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2018; 137: 157–170.
- Reinders AATS, Marquand AF, Schlumpf YR et al.: Aiding the diagnosis of dissociative identity disorder: pattern recognition study of brain biomarkers. *Br J Psychiatry* 2019; 215: 536–544.
- Rodrigo MJ, León I, Góngora D et al.: Inferior fronto-temporo-occipital connectivity: a missing link between maltreated girls and neglectful mothers. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2016; 11: 1658–1665.
- Savoy RL, Frederick BB, Keuroghlian AS et al.: Voluntary switching between identities in dissociative identity disorder: a functional MRI case study. *Cogn Neurosci* 2012; 3: 112–119.
- Saxe GN, Vasile RG, Hill TC et al.: SPECT imaging and multiple personality disorder. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180: 662–663.
- Schlumpf YR, Nijenhuis ERS, Chalavi S et al.: Dissociative part-dependent biopsychosocial reactions to backward masked angry and neutral faces: an fMRI study of dissociative identity disorder. *Neuroimage Clin* 2013; 3: 54–64.
- Sel R: Dissociation as complex adaptation. *Med Hypotheses* 1997; 48: 205–208.
- Seth AK, Baars BJ: Neural Darwinism and consciousness. *Conscious Cogn* 2005; 14: 140–168.
- 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.
- Soibelman A: The correlation between stress and the development of dissociative identity disorder. *The Science Journal of the Lander College of Arts and Sciences* 2017; 11: 56–62.
- Staniloiu A, Vitcu I, Markowitsch HJ: Neuroimaging and dissociative disorders. In: Chaudhary V (ed.): *Advances in Brain Imaging*. InTech, 2012: 11–34. Available from: <http://www.intechopen.com/books/advances-in-brain-imaging/neuroimaging-and-dissociative-disorders>.
- Strogatz SH: *Nonlinear Dynamics and Chaos: With Applications to Physics, Biology, Chemistry, and Engineering*. Westview Press, Cambridge, MA 2000.
- Thomason ME, Marusak HA: Toward understanding the impact of trauma on the early developing human brain. *Neuroscience* 2017; 342: 55–67.
- Tsai GE, Condie D, Wu MT et al.: Functional magnetic resonance imaging of personality switches in a woman with dissociative identity disorder. *Harv Rev Psychiatry* 1999; 7: 119–122.
- Tyborowska A, Volman I, Niermann HCM et al.: Early-life and pubertal stress differentially modulate grey matter development in human adolescents. *Sci Rep* 2018; 8: 9201.
- Váša F, Shanahan M, Hellyer PJ et al.: Effects of lesions on synchrony and metastability in cortical networks. *Neuroimage* 2015; 118: 456–467.
- Vermetten E, Schmahl C, Linder S et al.: Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 630–636.
- Weniger G, Lange C, Sachsse U et al.: Amygdala and hippocampal volumes and cognition in adult survivors of childhood abuse with dissociative disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2008; 118: 281–290.
- World Health Organization: *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10*. Vol I, Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia, Warszawa 2008.