

Klaus Grawe

Nevropsihoterapija¹

Neuropsychotherapy

OPOMBA UREDNIŠTVA

Nadaljevanje drugega poglavja Grawejeve knjige Nevropsihoterapija, ki je bil objavljen v prejšni številki Kairosa.

1.1. **Strah**

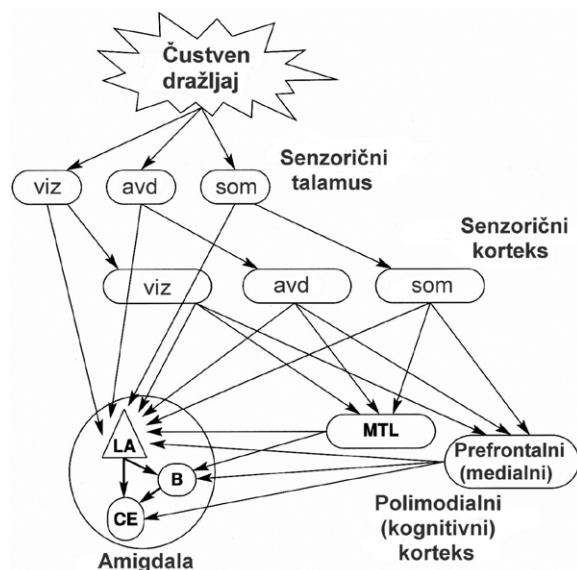
1.1.1. **Amigdala kot centrala strahu**

Ko v nadaljevanju govorim o nevronskih vezjih strahu, ne mislim na strah kot na subjektivno doživet občutek v istem smislu, kot je šlo za subjektivni stanji doživljanja pri prej navedenih primerih glasbene prevzetosti in zaljubljenosti. Prav tako v prvi vrsti ni mišljen strah kot kliničen pojav. Gre predvsem za osrednji sistem pripravljenosti in obrambe našega organizma, ki se aktivira v primeru kakršnekoli ogroženosti. V središču tega obrambnega sistema pred nevarnostjo je *amigdala*, ki se skupaj s *hipokampusom* nahaja v temporalnem režnju. Glavna naloga amigdale pri odzivu na grozeče signale je prikazana na sliki 2.18, ki jo pojasnim v nadaljevanju.

¹ Tekst predstavlja prvi dve poglavji knjige Klausa Graweja *Neuropsychotherapie* v prevodu Anje Knez. Strokovni pregled je opravil Miran Možina. Podatki o knjigi: Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Hogrefe.

Slika 2.18

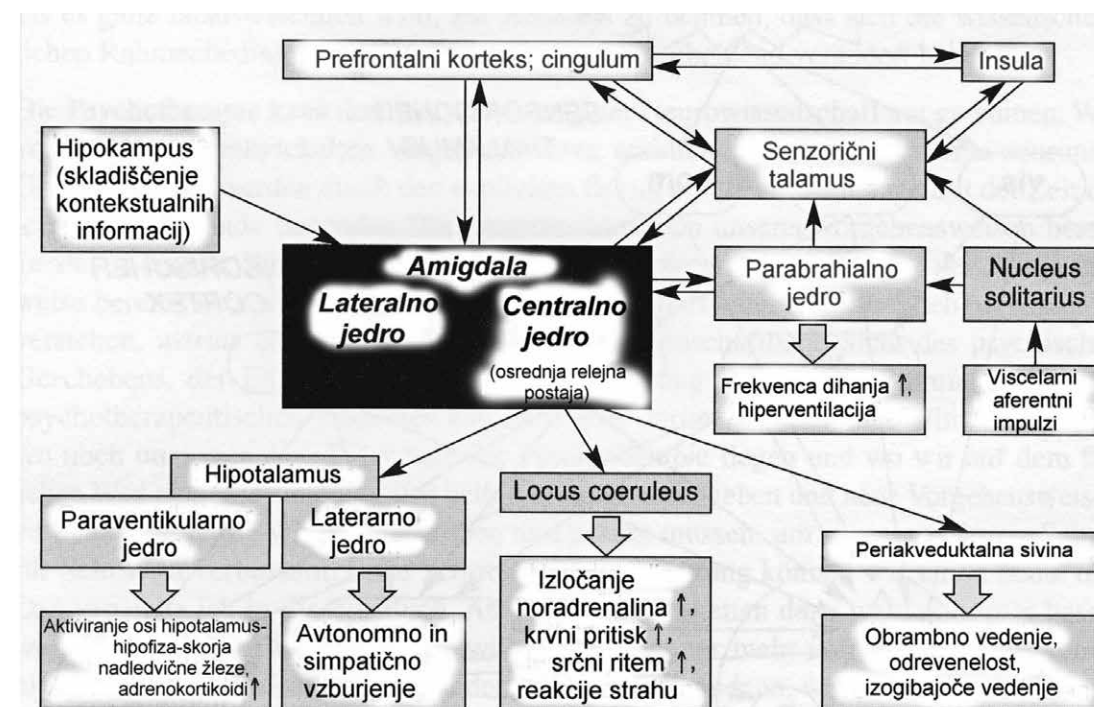
Amigdala osnovne informacije o objektih in dogodkih prejema od regij talamusa za predelavo čustev, kompleksnejše informacije pa od kortikalnih arealov za predelavo čustev. Okrajšave: viz = vizualno; avd = avditivno; som = somatosenzorično; MTL = medialni temporalni spominski sistem; LA = lateralna amigdala; B = bazalna amigdala; CE = centralna amigdala (po LeDoux, 2002, str. 207).



Ko se soočimo z nenadnim signalom nevarnosti – glasen pok, nekaj z bliskovito hitrostjo leti proti nam, nekaj nas nepričakovano zbode –, ta signal (na sliki opisan kot čustven dražljaj), potem ko so ga čutila usmerila v *senzorični talamus* – t.j. osrednji preklonnik, kamor najprej potuje vsak možganski input –, od tam z bliskovito hitrostjo, brez ovinka preko *senzoričnega korteksa*, v katerem sicer poteka predelava tja prispelih signalov zaznavanja, potuje neposredno k lateralnemu delu amigdale. Vse to se zgodi hitreje, kot smo sposobni razmišljati. Še preden se zavemo, kaj se dogaja, reagiramo z obrambnim refleksom, ali pa za trenutek otrpnemo. Enako hitro reagira naš avtonomni živčni sistem, izloči adrenalin, poviša krvni pritisk in naš celoten sistem mobilizira za reakcije obrambe ali napada. Te bliskovito hitre, skoraj refleksne alarmne reakcije je sprožil centralni del amigdale (slika 2.19).

Slika 2.19

Pregled najpomembnejših povezav amigdale. Tu gre predvsem za izhodne povezave centralnega jedra. Pri dražljajih, ki naznanjajo nevarnost, se pojavijo vedenjske reakcije, kot so odrevenelost, obrambno ali izogibajoče vedenje, avtonomne in endokrine reakcije. Vsako od teh reakcij nadzoruje drug output centralnega jedra amigdale. Lezije² celotnega centralnega jedra blokirajo sprožitev vseh teh reakcij, medtem ko lezije posameznih izhodnih povezav blokirajo le določene reakcije (Förstl, 2002, str. 251).



Sekundo kasneje se že začnemo ponovno sproščati. Opazili smo namreč fantiča, ki je prižgal raketo. V tej sekundi so areali v senzoričnem korteksu opravili svoje delo in situacijo natančneje analizirali. Signali so iz talamusa potovali tudi k njim. Kortikalni areali so v svojo analizo vključili tudi hipokampus (medialni temporalni reženi), ki je specializiran za predelavo kontekstualnih informacij in preko katerega je mogoče aktivirati relevantne spominske sledi, kot je npr. ta, da je jutri Silvestrovo.

To je 'počasna' pot, ki pa zato posreduje natančnejšo podobo situacije. Njen rezultat je znak za konec alarma. Lateralnemu in bazalnemu delu amigdale so posredovani zavirajoči signali, ki ju deaktivirajo. Od senzoričnega korteksa so signali potovali tudi v del *prefrontalnega korteksa*, povezanega s pozornostjo

2 lezija – patološka ali poškodovana sprememba tkiva ali organa ali izguba funkcije (SMeS)

in zavestnim načrtovanjem delovanja, ki zdaj pozorno spremlja dogajanje in sklence odločitev 'akcija ni potrebna'. Gledano v celoti, je ves postopek trajal zgolj nekaj sekund.

Seveda bi se situacija odvijala popolnoma drugače, če bi natančnejša analiza pokazala, da gre za začetek strelskega obračuna. Amigdala v tem primeru nikakor ne bi bila deaktivirana, temveč bi prevzela nadzor in sprožila vedenje takojšnje zaščite ali bega. Pri tem bi jo podpirali rezultati podrobne analize, zavestna pozornost in zavestno odločanje. Vendar pa slednji potrebujejo svoj čas in medtem bi lahko bili že mrtvi. Funkcije amigdale so zato življenjskega pomena. Tega nikakor ne smemo pozabiti, ko se ukvarjamo z mnogimi nezaželenimi vplivi, ki jih lahko ima amigdala na psiho. Nekatere od teh bomo še spoznali.

K dražljajem, na katere amigdala že po naravi reagira precej intenzivno, spadajo plahi, jezni in nejevoljni obrazi (Breiter in sod., 1996; Morris in sod., 1996). To velja celo takrat, ko teh obrazov ne zaznavamo zavestno (Morris, Öhman & Dolan, 1999; Whalen in sod., 1998). Če obraz prikažemo zelo na hitro, le za nekaj milisekund, nato pa sprožimo drug daljši, trajnejši dražljaj, obraza zavestno sploh ne zaznamo. V tem primeru govorimo o prikrivanju prvega, predhodnega dražljaja. Na podlagi teh ugotovitev zagotovo drži, da pri psihoterapiji amigdala pacienta reagira na vsak najmanjši znak jeze v terapevtovi mimiki, četudi je bil ta izraz zgolj bežen in ga pacient zavestno sploh ni zaznal. Takšne nezavedne, a na vedenje vplivajoče zaznave so pomembna osnova neverbalnega uravnavanja interakcije pri terapijah (Merten, 1996; Krause, 1997).

Za to, da amigdala obraze zazna kot grožnjo, sploh ni nujno, da so slednji videti izrazito jezni. Beli Američani na obraze nepoznanih Afroameričanov reagirajo s povečano aktivnostjo amigdale, kar pomeni, da jih nezavedno doživljajo kot grožnjo (Hart in sod., 2000). Phelps in sod. (2000) so pri tem pokazali na obstoj pomembne povezave med intenzivnostjo te reakcije amigdale in rasističnim predsodkom, ki ga beli ljudje gojijo zoper 'črnice'. Tega predsodka niso zabeležili s pomočjo odprte ankete, temveč z implicitnim testom predsodkov.

Posplošimo torej ta rezultat: Obstaja nagnjenost, da negativne predstave ali sovražne impulze, ki jih gojimo zoper nekega človeka, vanj tudi projiciramo. Če tega človeka nato srečamo, amigdala reagira tako, kot da ima slednji nekaj za bregom. Ti procesi se odvijajo pretežno nezavedno, saj aktivnost amigdale še zdaleč ni vedno v spremstvu zavesti. Ti nezavedni procesi pa ne vplivajo samo na odnos do drugega človeka, temveč tudi intrapsihično. Dolgotrajna aktiviranost amigdale preko dražljajev, ki jih doživljamo kot grozeče, lahko vodi k nenehnim stresnim reakcijam in ima zelo škodljive posledice. Več o tem kasneje.

Zaradi takšnih nezaželenih učinkov je treba razumeti dejanski pomen amigdaline visoke občutljivosti na mimiko. Osebe s poškodovano amigdalo niso več

sposobne prepoznavati čustev, ki jih drugi izražajo s svojim obrazom in glasom (Scott in sod., 1997). Za skupno življenje je to prava katastrofa. Takšni ljudje vsem zaupajo v enaki meri, pa čeprav bi bila mogoče bolj primerna skrajno nezaupanje in previdnost, zaradi česar se lahko znajdejo v ogromnih težavah (Adolphs, Tranel & Damasio, 1998).

Amigdala se v naravnih okoliščinah nikakor ne aktivira le takrat, ko se nena doma zgodi nekaj presenetljivega, kar bi lahko bilo nevarno, ali pa ko se pojavijo dražljaji, ki jih ljudje že po naravi zaznavamo kot grozeče, npr. jezni obrazi, kače itd. Če se takšni dražljaji, ki amigdalo aktivirajo že po naravi, večkrat pojavijo skupaj z drugimi dražljaji, amigdala tudi na te prej popolnoma nevtralne dražljaje reagira, kakor da bi šlo za grožnjo. Razlog za ta pojav je mehanizem klasičnega pogojevanja. LeDoux (2001, 2002) je vlogo amigdale pri nastanku pogojenih reakcij strahu skozi leta proučil tako temeljito, da je ostalo odprtih le še malo vprašanj.

1.1.2. Pogojevanje reakcij strahu

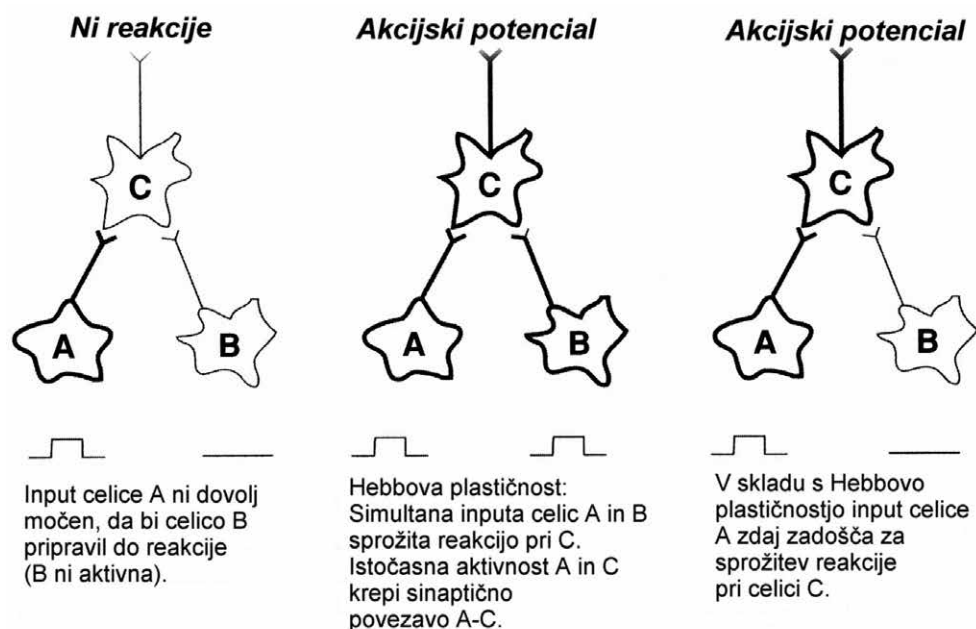
Na podlagi tistega, kar smo povedali ob začetku poglavja, je mogoče dobro razumeti, kako se klasično pogojevanje odvija na ravni sinaps. Kljub temu bom proces s sliko 2.20 pojasnil še enkrat.

Vzemimo, da na možgane vpliva dokaj glasen ton. S tem aktivira nevron A v avditornem talamusu (input A na sliki 2.20). Ta nevron sam po sebi ni sposoben izzvati reakcije pri nevronu v amigdali (C na sliki 2.20). Takoj za tonom sledi boleč električni impulz (nevron B v somatosenzoričnem talamusu). Aktiviranje nevrona B vodi k takojšnjemu aktiviranju nevrona A v lateralnem delu amigdale, ki svoj input prejme od senzoričnega talamusa. Zdaj so izpolnjeni pogoji za t.i. Hebbovo plastičnost: Ob skupnem delovanju nevronov A in C se njuna povezava okrepi. Po nekaj skupnih aktiviranjih nevrona A in B postane sinaptična povezava tako močna, da lahko nevron A sam aktivira nevron C. Amigdala se torej aktivira že ob samem sproženju tona, brez prisotnosti električnega impulza.

Slika 2.20

Nastajanje klasično pogojenih reakcij po modelu Hebbove plastičnosti.

Pojasnila se nahajajo v besedilu (LeDoux, 2001, str. 230).



Poglejmo si zdaj še nekoliko natančneje, kaj se zgodi na sinapsi med nevronoma A in C. Ko ton aktivira nevron A, slednji na svojem aksonskem končiču izloči glutamat. Vendar pa to ni dovolj za aktiviranje AMPA receptorjev na dendritih nevrona C. To preprečuje GABA zaviranje. Nato pa nevron C aktivira impulz nevrona B. Slednji prežene magnezij, ki blokira NMDA receptor nevrona C, in omenjeni receptor aktivira vključno z AMPA receptorji. Zdaj lahko v postsinaptično celico neovirano vstopi kalcij in v celici C sproži sekundarni prenosni proces (cAMP-PKA-CREB) (glej slike 2.4. in 2.5 ter spremljajoče razlage zgoraj). Posledica te kaskade kemijskih reakcij znotraj celice je, da dejavniki transkripcije aktivirajo gene v celičnem jedru in sprožijo nastajanje določenih proteinov, ki krepijo povezavo med presinaptičnim in postsinaptičnim nevronom, torej med A in C. Od zdaj naprej ton sproži enako reakcijo kot prej električni impulz.

Seveda pa v resničnem življenju amigdale ne aktivirajo električni impulzi, temveč npr. jezni obrazi, napad, verbalna grožnja ali ponižanje. Prav tako ni prisoten zgolj en dražljaj, iz katerega bi neposredna grožnja izhajala, npr. pištola, nesramna opazka itd. Takšne stvari se vedno dogajajo v kontekstu. Podgana, na kateri so pogojevanje izvajali vedno v isti kletki, tako da so takoj za tonom sprožili električni impulz, v prihodnosti s strahom ne bo reagirala le na ton,

temveč tudi na kletko. Če bo le mogoče, se ji bo poskušala izogniti. Kontekst je torej vključen v pogojevanje. Ženska, ki je bila napadena v parkirni hiši, bo v prihodnosti doživljala večji strah ne samo pred napadom samim, temveč se bo počutila neprijetno tudi v parkirnih hišah in se jim po vsej verjetnosti izogibala.

Takšna kontekstualna pogojevanja potekajo preko hipokampusa. Hipokampus je specializiran za predelavo odnosov in postavitev v prostoru in času. V čustvenih učnih situacijah amigdalo oskrbuje s kontekstualnimi informacijami. Svojih signalov ne pošilja v lateralno, temveč v bazalno jedro amigdale. Bazalno jedro komunicira s centralnim jedrom amigdale in s tem oblikuje reakcijo na input lateralnega dela. Tiger v naravi bo povzročil divje delovanje centralnega jedra, tiger v živalskem vrtu pa bo sprožil precej šibkejšo aktivnost centralnega jedra, ki jo npr. doživljamo kot prevzetost.

Veliko znanja o skupnem delovanju hipokampusa in amigdale pri nastajanju reakcij strahu smo pridobili iz opazovanj pacientov z določenimi možganskimi okvarami. Bechara in sod. (1995) so poročali o eksperimentu klasičnega pogojevanja pri pacientu z okvarjeno amigdalo in zdravim hipokampusom ter pacientu, kjer je bila situacija ravno nasprotna. Obema so prikazali serijo slik in besed. Enemu od teh dražljajev je sledil nenaden glasen zvok roga kot nepogojni dražljaj za sprožitev reakcije amigdale. Njen output so določili s spremembo galvanskega kožnega odziva³ (PGR). Pacienta sta po večkratni ponovitvi poskusa reagirala značilno različno, ko so jima nato serijo prikazali brez zvoka roga: Pacient brez amigdale, a z nepoškodovanim hipokampusom je natančno navedel mesto, kjer se je prej pojavil zvok, vendar na tem mestu ni doživel nikakršne PGR-reakcije. Pri njem torej ni prišlo do pogojevanja. Nasprotno drugi pacient ni imel pojma, na katerem mestu se je pojavil zvok, ki sta ga oba pacienta slišala enako dobro. Kljub temu je na tistem mestu doživel močno PGR-reakcijo. Njegova amigdala je torej zelo dobro 'vedela', kje se je pojavil zvok roga. Ta redka kombinacija dveh primerov z izoliranimi okvarama v hipokampusu in amigdali torej jasno prikazuje naslednje: Pogojevanje strahu se odvija v amigdali. Iz tega sledi za psihoterapijo zelo pomemben zaključek: Reakcije strahu je mogoče doseči brez vsakega sodelovanja zavesti. Da se reakcije in pogojevanje strahu odvijajo v odločilni prisotnosti amigdale, so medtem potrdile tudi že študije z upodobitvenimi postopki (fMRI) (LaBar, Gatenby, LeDoux & Phelps, 1998; Morris, Öhman & Dolan, 1998). V študiji Morrisa in sod. (1998) je bil nepogojni dražljaj predvajan celo v prikriti obliki, tako da sploh ni bil zavestno zaznan. Kljub temu je prišlo do popolne pogojene reakcije.

³ galvanski kožni odziv – sprememba električne prevodnosti kože pri spremembi tonusa simpatičnega živčevja pri čustveni reakciji (SMeS)

Poleg tega, da amigdala na grozeče dražljaje reagira tudi takrat, ko teh ne zaznavamo zavestno, pa lahko s klasičnim in kontekstualnim pogojevanjem oblikuje tudi nove reakcije strahu, ne bi da se tega procesa sploh zavedali. Oseba tako ne ve, zakaj v določenih situacijah reagira s strahom oz. ne ve, česa se boji. Precej verjetno je celo, da sploh ne bo mnenja, da se boji, saj bi šlo v tem primeru za zavesten občutek. Reakcija amigdale se tako pokaže le v močnejšem aktiviranju avtonomnega živčnega sistema in večjem izločanju hormonov v skorji nadledvične žleze ter posledični sprožitvi škodljivih vplivov, kot so npr. psihosomatski simptomi, ne da bi oseba strah sploh zavestno doživljala.

Reakcije strahu je torej mogoče oblikovati, brez da bi pozornost usmerili na dejanskega sprožilca. Sprožilci strahu se v resničnem življenju ponavadi popolnoma razlikujejo od tistih pri poskusih pogojevanja. Močan strah doživljamo predvsem takrat, ko so ogroženi pomembni motivacijski cilji, npr. če obstaja nevarnost, da nam bo spodletelo, če nam grozi velika izguba ali pa če se nam bliža nekaj, čemur se želimo na vsak način izogniti. Nikakor ni nujno, da bomo našo pozornost usmerili na te vire velikega vznemirjenja in da bomo vso energijo svojega zavestnega delovanja porabili za to, da bi preprečili ali vsaj zmanjšali nesrečo. Racionalno gledano bi bilo to zagotovo najboljšo. A ljudje smo pogosto vse kaj drugega kot racionalni. V takšnih situacijah se neposrednemu soočenju z grožnjo mogoče izogibamo še bolj kot sicer, saj bi to sprožilo popolnoma zavesten občutek močnega strahu.

Nevroni v amigdali pa delujejo neodvisno od tega, kam je usmerjena naša pozornost. V takšnih situacijah v primerjavi s poskusi pogojevanja obstaja veliko večja verjetnost, da se bo ogroženost naših ciljev raztezala skozi daljše obdobje, s tem pa tudi delovanje amigdale, ki bo na nas pustilo trajne posledice. Na zdravju škodljivo delovanje nenehno aktivirane amigdale bom spregovoril kasneje.

Jasno je, da so procesi v amigdali in njene povezave z drugimi nevronskimi/psihičnimi procesi za psihoterapijo izrednega pomena. Delež zunanjih groženj, ki aktivirajo amigdalo, je precej majhen. Za nenehno prekomerno delovanje amigdale so nevarni predvsem pomeni, ki jih imajo naše življenjske situacije za naše motivacijske cilje. Zavedati se nam ni potrebno ne teh pomenov ne za njimi stoječih motivacijskih ciljev, pa bo amigdala še vedno delovala. S takšnimi situacijami se v psihoterapiji srečujemo veliko pogosteje kot s prekomernim delovanjem amigdale zaradi roparjev, jeznih obrazov in drugih zunanjih zoprnij. Ta motivacijski vidik nevronskega dogajanja podrobneje predstavim v 4. poglavju.

Ob možnosti aktiviranja amigdale brez lastnega zavedanja pa ne smemo pozabiti na dejstvo, da strah doživljamo tudi kot popolnoma zavesten občutek. Seveda je amigdala pomembno vključena tudi v tem primeru, vendar imamo pri tem opravka z razširjenim nevronskim vezjem.

1.1.3. Strah kot občutek

Vzemimo, da je bila neka ženska nekoč napadena v parkirni hiši. Po dolgem času si ponovno upa vstopiti v eno od njih. Proti pričakovanju je ta skoraj prazna, v njej je popolnoma sama. Nenadoma zasliši bližajoče se korake. Istočasno se aktivirajo aktualne čutne zaznave, nekoč preko hipokampusu oblikovane eksplisitne spominske vsebine in v amigdali shranjene pogojne reakcije strahu. Te se v delovnem pomnilniku, kraju našega zavestnega doživljanja, integrirajo v enotno doživetje. Rezultat je intenziven občutek strahu. Da ženska občuti strah, je tesno povezano z usmerjenostjo njene pozornosti.

Neka druga ženska, ki nima takšnih travmatičnih predhodnih izkušenj, bo npr. prišla v isto parkirno hišo, dejstvo, da je hiša tako prazna, pa bo pri njej vzbudilo prijetno presenečenje. Njen delovni pomnilnik je popolnoma zaseden z mislimi o tem, kaj bo skuhal za goste, ki jih pričakuje zvečer in kaj vse mora zdajle v ta namen kupiti. Bližajočih se korakov zavestno sploh ne dojema, čeprav jih njen sluh zaznava. Njena pozornost je usmerjena drugam.

Na tem primeru vidimo, da lahko eksplisitni spomini in v amigdali shranjene čustvene reakcije zavzamejo delovni pomnilnik ter na ta način določajo vsebino naše zavesti. To nadalje vpliva na usmerjenost naše pozornosti. Zadeva je precej smiselna. Sistemi, ki so se s situacijami, s katerimi so imeli negativne predhodne izkušnje, vedno znova soočali povsem nepripravljeni, namreč niso bili sposobni preživeti. Pri obrambi pred nevarnostjo je sodelovanje amigdale in hipokampusu v večini primerov dobro, zato je nujno, da zavzameta delovni pomnilnik, če postane situacija na podlagi predhodnih izkušenj, shranjenih v različnih spominskih sistemih, nevarna. Zavestno doživljanje strahu je torej del biološko zelo smiselnega sistema obrambe pred nevarnostjo. Vodi namreč k temu, da smo za obrambo pred nevarnostjo sposobni mobilizirati vse z zavestjo povezane kapacitete, kot so npr. usmerjena pozornost, volja, načrtovanje in premišljeno delovanje.

Z objektivnega vidika je situacija za obe zgoraj navedeni ženski enako nevarna oz. varna. Če bi koraki resnično prihajali od za napad pripravljenega moškega, bi bila ženska, opozorjena s strani amigdale in usmerjena s strani hipokampusu, pripravljena. Mogoče bi zbežala v avto in s tresočimi prsti pritisnila na varnostno zaklepanje. Druga ženska bi bila v tem primeru popolnoma presenečena.

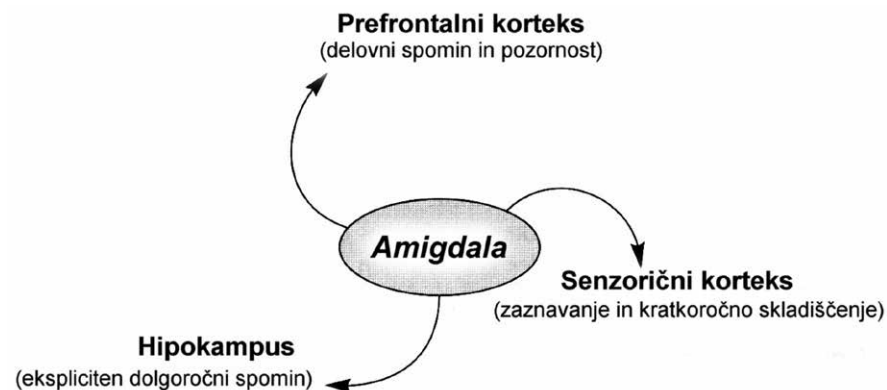
Če objektivno gledano situacija ne bi bila nevarna in bi koraki pripadali popolnoma nedolžni osebi, pa bi bila na boljšem druga ženska. Z dobro voljo bi postorila svoje opravke, pri čemer ne bi izgubljala časa in energije za objektivno nepotrebno obrambo pred nevarnostjo. Tukaj ne bomo razpravljali o tem, katera od obeh žensk se vede bolj razumno ali pravilno. O tem bi se dalo na široko razpravljati. Kakšne občutke doživljamo v takšnih situacijah, ni odvisno od racionalnega

razmišljanja, temveč od predhodnih izkušenj, shranjenih v amigdali. Slednjih z racionalnimi argumenti ni enostavno spreminjati, saj amigdale ni mogoče usmerjati neposredno iz delovnega pomnilnika, kot to npr. velja za motoriko.

Za to je odgovorno neravnovesje projekcijskih tirov med amigdalo in drugimi možganskimi regijami. Od amigdale proti drugim možganskim regijam potuje občutno več projekcijskih tirov kot obratno (Amaral, Price, Pitkänen & Carmichael, 1992). Amigdala si lahko tako mnogo drugih možganskih sistemov prilasti za tisto, kar pri njej v nekem trenutku sproži vzbujenje. Pozornost lahko preusmeri na čustveno relevantne dražljaje, tako da se nanje osredotočijo kratkoročni upravljalniki v senzoričnem korteksu, aktivira lahko dolgoročni spomin, preko dobro izoblikovanih projekcijskih tirov proti cingularnemu in orbitalnemu korteksu pa lahko 'osvoji' delovni pomnilnik (glej sliko 2.21).

Slika 2.21

Področja amigdale projicirajo v mnoga področja skorje. Sem spadajo projekcije v vse stopnje kortikalne senzorične predelave, v prefrontalni korteks ter v hipokampus in sosednja področja skorje. Preko teh projekcij amigdala vpliva na tekoče zaznavanje, na duševne predstave, pozornost, kratkoročni spomin, delovni spomin in dolgoročni spomin, pa tudi na različne miselne procese višjega reda, ki jih slednji omogočajo (po LeDoux, 2001, str. 308).



Da zaznavo, spomin ali predstavo doživimo kot pravi občutek, pa je potrebna še ključna komponenta: vzbujenje. Ob doživljanju intenzivnega občutka je močno vzbujen celoten korteks. Amigdala je vzajemno povezana s centri vzbujenja v možganskem deblu, še posebej izrazita pa je njena povezava s sosednjim bazalnim jedrom (lat. *nucleus basalis*), katerega nevroni izločajo predvsem transponder acetilholin. Ko se bazalno jedro aktivira, se acetilholin razprši po celotnem korteksu, kar vodi k nespecifičnemu stopnjevanju vzbujenja. Od tu naprej so vsi procesi v možganih bolj 'vroči' kot prej. Kortikalni centri, ki predelujejo trenutno situacijo, so prekomerno vzburjeni.

S povezavami, ki iz sistemov vzbujenja potujejo spet nazaj k amigdali, sistemi pripomorejo k vzdrževanju njenega vzbujenja. Nastane pozitivno povratno delovanje oz. čustveno stanje, ki se vzdržuje samo od sebe. Iz tega razloga mora preteči nekaj časa, preden se čustveno vzbujenje po spremembi situacije spet umiri. Vzbujenje samo pa je nespecifično. Od vsebine delovnega pomnilnika je odvisno, kako ga bomo interpretirali, t.j. kakšen občutek bomo doživeli. Schachter in Singer (1962) sta takšno raznolikost opredeljevanja čustev predpostavljala že pred časom, ne da bi se pri tem opirala na tako razdelano nevronske podlago, kot je to mogoče danes.

Čeprav so stvari že dovolj zapletene, moramo pri občutku strahu upoštevati še druga vezja (glej sliko 2.19). Aktiviranje amigdale namreč vodi tudi k telesnim reakcijam. Motorični sistem reagira z odrevenelostjo, prestrašenim izrazom obraza, drgetanjem, begom ali bojem. Avtonomni živčni sistem reagira s povišanjem krvnega tlaka, pospešenim srčnim utripom in potenjem. Poleg tega pride tudi do hormonskih reakcijskih verig. V kri se izločijo adrenalin, kortizol in množica peptidov. Vse omenjene telesne reakcije delujejo nazaj na možgane. Damasio (2000) te povratne informacije telesnega stanja opisuje kot 'somatske označevalce'. Po njegovih raziskavah je predvsem orbitofrontalni korteks tisti, ki povratne telesne informacije predela v somatske označevalce, ki objektom, situacijam in dogodkom pripišejo njihov afektivni pomen. V orbitofrontalnem korteksu se spominske sledi preteklih dogodkov z visokim afektivnim pomenom povežejo s predstavami telesnih stanj, ki so jih ti dogodki sprožili. Somatsko stanje oz. označevalec tako postane 'oznaka' dogodka. Na ta način je mogoče intuitivno odločanje tako rekoč 'iz trebuha' na podlagi predhodnih izkušenj. Več področij ponuja dokaze, da imajo somatski označevalci vpliv na subjektivno doživete občutke.

Ekman (1993) je npr. svojim poskusnim osebam naročil, naj premikajo določene obrazne mišice. Slednje niso vedele, da gre za mišice, ki delujejo pri izražanju določenih čustev. Po opravljeni nalogi so morale osebe oceniti svoje razpoloženje. Če so pred tem premikale mišice, značilne za izražanje pozitivnega čustva, so razpoloženje ocenile precej bolj pozitivno kot v primeru oblikovanja izraza, značilnega za negativno čustvo. V skladu s povedanim torej pomaga, da si, kadar se želimo spraviti v boljšo voljo, za začetek nadenemo vesel obraz.

Valins (1996) je svojim poskusnim osebam, medtem ko jih je soočal s strah vzbujajočimi dražljaji, posredoval napačne povratne informacije o njihovem srčnem utripu. Najprej so slišale svoj pravi srčni utrip, ki je bil precej hiter, kot je značilno za soočenje s strah vzbujajočimi dražljaji. Nato je hitrost srčnega utripa priredil tako, da so poskusne osebe slišale, kako se njihov srčni utrip umirja. Posledično so svoj strah ocenile nižje.

V skladu z Damasiovimi zaključki poteka delovanje teh povratnih informacij preko orbitofrontalnega korteksa in vodi k intuitivnim odločitvam, ki so pogosto povezane z močnim občutkom varnosti. Osebe s poškodbami orbitofrontalnega korteksa imajo zato težave pri odločanju, sploh ko gre za situacije, ki so preveč kompleksne in nepregledne za natančno logično analizo.

Ravno pri občutku, kot je strah, si je še posebej težko predstavljati, da je ta brez telesnih reakcij in iz njih nastalih povratnih informacij še vedno enak. Osrednjega pomena za vse vplive na subjektiven občutek strahu je amigdala. Če izpade slednja, izpade tudi naslednji vezni člen verige. Tako pacient v zgoraj navedenem primeru Bechare in sod. (1995) pri poskusu pogojevanja z rogom kot sprožilcem strahu ni razvil sicer običajne pogojne avtonomne PGR-reakcije, ker sta mu manjkali obe amigdale.

Občutek strahu torej vsebuje vsaj naslednje štiri komponente:

- Vključen mora biti delovni pomnilnik. To ni značilno le za strah. Brez udeležbe delovnega pomnilnika ni zavestnega doživljanja.
- Vključena mora biti amigdala.
- Priti mora do aktiviranja sistema vzburjenja.
- Slediti mora povraten odziv za strah značilnih telesnih reakcij.

Vidimo, da imajo občutki strahu v možganih zelo široko podlago. Z njimi je ravno tako kot z vsemi drugimi nevronskimi procesi: Večkrat se bodo ponovili, bolje bodo utirjeni. Njihove posamezne komponente se, kot smo ravnokar videli, krepijo v več spominskih sistemih hkrati. Kako pa je z občutki strahu, ki so utirjeni tako dobro, da jih je povsem enostavno sprožiti, ali pa se pojavijo celo spontano? S tem vprašanjem prehajamo na področje psihičnih motenj. Če se pri človeku v situacijah, ki za večino ljudi niso zastrašujoče, vedno znova pojavljajo intenzivni občutki strahu, pri čemer zelo trpi, postane strah kliničen problem. Na tem mestu se pojavi vprašanje, ki je za psihoterapijo osrednjega pomena:

1.1.4. Ali je strah mogoče izbrisati?

Zaradi neravnovesja projekcijskih tirov med amigdalo in prefrontalnim korteksom (PFK) naša čustva na vsebino naše zavesti vplivajo v večji meri, kot lahko mi izvajamo zavesten nadzor nad našimi čustvi. Veliko ljudi bi bilo presrečnih, če bi lahko svoje občutke strahu zavestno nadzirali v večji meri. To je mogoče manj, kot bi si mogoče želeli, ker se v naših možganih do danes niso razvili zadostni projekcijski tiri med areali PFK, ki pomembno sodelujejo pri odločitvah volje, in amigdalo. Seveda obstajajo povezave iz PFK, še posebej iz njegovega orbitalnega dela, v amigdalo, preko katerih je do določene mere mogoč zavesten nadzor čustev (Jackson, Malmstadt, Larson & Davidson, 2000). Da bi dosegli učinkovit nadzor reakcij strahu, pa je potreben ovinek, ki sicer tudi poteka skozi prednje možgane, a ne v smislu neposrednega dejanja volje, kot je npr. nameren dvig roke.

To, da vsega ne moremo zavestno nadzirati, je del naših splošnih življenjskih izkušenj. Kdor se dolgo časa ni ukvarjal s športom in ima zato previsoko telesno težo, s še tako močno voljo ne bo mogel preteči več kilometrov naenkrat. Po kratkem času se bo moral izčrpan vdati. Vendar pa lahko ta cilj z močno voljo doseže po ovinku. Če bo začel večkrat tedensko trenirati ter manj in bolj zdravo jesti, bo kratka proga, ki jo je na začetku premagal le s težavo, že po desetih tednih zanj otročje lahka. Tako bo po posredni poti dosegel tisto, kar po neposredni poti ni mogoče. Izvajal bo kortikalen nadzor nad nečim, kar je na videz nemogoče namerno nadzirati. Spremembo bo povzročilo namerno in ponavljajoče izvajanje učnih izkušenj.

Po tem ovinku je v splošnem mogoča tudi namerna sprememba reakcij strahu. Vzemimo, da smo pri neki poskusni osebi s hkratnim ponavljanjem določenega tona in električnega impulza vzpostavili pogojni refleks. Po mnogih tovrstnih ponovitvah bo oseba torej že samo na ton reagirala s povečanim galvanskim kožnim odzivom (PGR). Te reakcije avtonomnega živčnega sistema ne more zavestno potlačiti. Tudi če bi ji rekli, da se bo od zdaj naprej ton pojavljal brez električnega impulza, bi nekaj časa še vedno reagirala s PGR. Vendar pa bi ta reakcija postopoma slabela, dokler ne bi popolnoma izginila. V tem primeru govorimo o izbrisu.

Ker se neprijetna reakcija strahu zaenkrat ohrani, se poskusna oseba, če ima to možnost, nadaljnjim poskusom verjetno ne bo več izpostavljala, temveč se bo situaciji raje izognila. To izogibanje je posledica našega truda, da bi imeli nadzor nad situacijo. Trud, da bi na kakršenkoli način pridobili nadzor nad strahom, igra, kot bomo videli v poglavju 4.4.2, pomembno vlogo pri oblikovanju in ohranjanju motenj strahu. Reakcija strahu se pri takšnem izogibanju namreč ohrani. V vsakdanjem življenju izven laboratorija zato pride do izbrisa naučenih reakcij strahu le, če se oseba prostovoljno vedno znova izpostavlja situacijam, ki sprožajo strah, pri čemer zavestno prenaša sprožene reakcije strahu, dokler te postopoma ne oslabijo. Vendar pa v normalnem življenju ponavadi nimamo nobenega zagotovila, da se ne bo zgodilo nič hudega, če se bomo izpostavili takšni situaciji. Že samo doživljanje strahu je lahko tako grozno, da za krepitev povezave situacija-strah sploh ne potrebujemo nepogojnega averzivnega⁴ dogodka. Nikoli ne moremo biti popolnoma prepričani, da je elektrika resnično izklopljena. Ženska v parkirni hiši ne more biti stoodstotno prepričana, da je ne bodo ponovno napadli. Če se nepogojni averzivni dražljaj (intermitentna⁵ okrepitev) kasneje pojavi že samo enkrat, je za izbris reakcije strahu pomembno precej več časa. Zato so reakcije

4 averzija – občutek zoprnosti, mržnje, nenaklonjenosti; odpor (SSKJ)

5 intermitenten – ki se pojavlja občasno, v presledkih (SmeS)

strahu v vsakdanjih pogojih pogosto tako trdovratne. Za izbris bi bilo potrebno prisiljeno mnogokratno soočenje s situacijo, ki sproža strah, in sicer brez truda po nadzoru in brez ponovnega pojava bojazni. Za povzročitev takšnih korektivnih izkušenj je pogosto potrebna terapevtska pomoč, v principu pa je izbris reakcij strahu možen tudi po lastni volji.

Kaj pa se s takšnim izbrisom strahu zgodi na nevronski ravni? Kaj se dogaja z dobro utirjeno sinaptično prevodnostjo v amigdali? Mar povezave tako rekoč zradiramo, ali pa te preprosto razpadejo, tako kot npr. spominske sledi telefonske številke, ki je dolgo nismo uporabili?

Za 'pozabo' so časovna obdobja, v katerih lahko pride do učinkovitega izbrisa, očitno prekratka. In kako naj bi ob vsem tem, kar vemo o sinaptičnem prenosu dražljajev, izgledalo 'radiranje'? Zoper oboje govori tudi dejstvo, da se lahko enkrat izbrisane reakcije strahu s polno močjo pojavijo takoj, ko nastopi nepogojni dražljaj oz. takoj, ko se znajdemo v kontekstu, kjer je nekoč potekalo pogojevanje. Enkrat utirjen vzorec vznburjenja je hitro spet aktiven. V deaktivirani obliki torej še vedno obstaja.

Ta razmišljanja nakazujejo, da proces izbrisa temelji na vzpostavitvi aktivnega zaviranja. Enkrat utirjene prevodne povezave v vezjih, ki sodelujejo pri reakciji strahu, ostanejo, vendar so aktivno zavirane. To zaviranje izhaja iz medialnega prefrontalnega korteksa (prednji cingularni korteks in orbitalna regija). Poškodbe določenih delov te regije pri podganah vodijo k močno pretiranim reakcijam strahu na pogojne dražljaje, poškodbe v nekoliko drugih delih pa k temu, da do izbrisa sploh ne pride oz. da se ta zgodi le zelo počasi (Morgan & LeDoux, 1995; Garcia, Vuimba, Bandry & Thompson, 1999; Quirk, Russo, Barron & Lebron, 2000). Medialni PFK in amigdala sta očitno v recipročnem medsebojnem odnosu. Intenzivno aktiviranje amigdale izključi medialni PFK, nasprotno pa medialni PFK zavira vznburjenje drugih možganskih predelov, ki sicer izhaja iz amigdale. Zadevajoči deli PFK pomembno sodelujejo pri prilagajanju vedenja na spreminjajoče se pogoje, ne samo z zaviranjem reakcij strahu, ko te niso več potrebne, temveč tudi pri uravnavanju drugih čustev (Jackson in sod., 2000) ter pri prilagajanju drugih aktivnosti na spremenljive zahteve. Poškodbe tega področja vodijo k močno perseveriranemu⁶ vedenju (Petrides, 1994; Damasio, 2000).

LeDoux (2001, 2002) jasno zastopa mnenje, da pri izbrisu reakcije strahu ni izbrisan v amigdali shranjen 'impliciten spomin', temveč da nadaljnje vplive tega čustvenega spomina zavira PFK. "Zdi se, da so nezavedni strah vznburajoči spomini, ki jih je ustvarila amigdala, neizbrisno vtisnjeni v naše možgane.

Verjetno jih bomo ohranili vse življenje." (LeDoux, 2001, str. 272) To stališče poleg LeDouxjevih raziskav podpirajo tudi rezultati raziskave Gutberleta in Miltnerja (1999), ki sta ugotovila, da se ob soočenju s pajki po uspešni vedenjsko terapevtski obravnavi arahnofobije znaki strahu pri vedenju, subjektivnem občutju in pri avtonomnih reakcijah (galvanski kožni odziv in srčni utrip) sicer niso več pojavili, z EEG izmerjena možganska aktivnost (amplituda vala P3) pa se je od tiste pri normalnih kontrolnih osebah brez arahnofobije razlikovala v enaki meri kot pred terapijo. Interpretacija avtorjev je bila sledeča: Zgoraj omenjena 'hitra' pot neposrednega aktiviranja amigdale brez predhodne kortikalne predelave dražljaja je še naprej aktivna, vendar pa se po 'počasni' poti izvrši kortikalno zaviranje nadaljnje reakcijske verige. To zaviranje verjetno izhaja iz orbitofrontalnega korteksa. Uspešna vedenjska terapija tam oblikuje nove strukture, ki nato učinkovito zavirajo reakcijo strahu. Brez težav lahko rečemo, da je bila reakcija strahu odstranjena, saj v doživljanju in vedenju ni več občutena oz. razpoznavna, temveč jo je mogoče dokazati le z merjenjem možganske aktivnosti. Brez slednjega sploh ne bi vedeli, da sledi starega strahu še vedno obstajajo.

Najbolj temeljito se je LeDoux ukvarjal z vprašanjem, kaj natančno se dogaja pri izbrisu reakcij strahu na nevronski ravni. Pri tem je prišel do zelo zanimive ugotovitve, ki se mi zdi v splošnem zelo pomembna, zato navajam avtorjev lasten opis in pojasnilo:

"Pred kratkim sem doživel znanstveno aha-doživetje, enega tistih redkih, čudovitih trenutkov, ko človek na podlagi novih laboratorijskih rezultatov dobi popoln vpogled v povezavo, ki je bila do takrat zanj uganka. Z Gregom Quirkom in Chrisom Repo smo merili električno aktivnost amigdale pred pogojevanjem in po njem. Po pogojevanju so se drastično okrepile električne reakcije na pogojni dražljaj, t.j. ton, z izbrisom pa je to stopnjevanje spet zamrlo. Ker smo merili aktivnost mnogih posameznih nevronov, pa smo lahko spremljali tudi odnose med celicami. Funkcijske interakcije med nevroni so se med pogojevanjem povečale, verjetnost istočasnega prevajanja dveh celic pa je drastično narasla. Te interakcije so se izražale tako v reakciji na dražljaj kot tudi v spontanem prevajanju celic v času, ko se ni dogajalo nič posebnega. Pri nekaterih celicah – in to je izredno pomembno – te funkcijske interakcije po izbrisu niso ugasnile. S pogojevanjem so očitno nastala 'celična združenja', kot jih imenuje Hebb, pri čemer so bila nekatera očitno odporna proti izbrisu. Čeprav ton celic ni več spodbudil k prevajanju (posledica izbrisa), so se funkcijske interakcije med celicami, izražene z njihovim spontanym prevajanjem, ohranile. Te funkcijske povezave spomin očitno ohranjajo tudi potem, ko zunanji spominski sprožilci (npr. fobični dražljaji) spomina in z njim povezanega vedenja (npr. fobične reakcije) ne aktivirajo več. V tem trenutku je to

⁶ perseveracija – pojav, da se določen doživljaj dolgo obdrži v zavesti brez neposrednega zunanjega dražljaja; bolezenski pojav, da kdo nenormalno dolgo ponavlja nesmiselno dejavnost (SSKJ)

še zgolj špekulacija, vendar pa opazovanja namigujejo, kako lahko spomini v možganih živijo naprej, medtem ko so z zunanjimi dražljaji niso dosegljivi. Za ponovno aktiviranje teh spominov bi bilo potrebno okrepiti le input v celična združenja. To bi lahko povzročil stres." (LeDoux, 2001, str. 271/2)

Na drugem mestu LeDoux poroča o raziskavah, pri katerih je s svojimi sodelavci odkril, da stres in stresni hormoni krepijo pogojne reakcije strahu. Ob tem dodaja naslednja razmišljanja:

"Na podlagi dejstva, da lahko stresni hormoni krepijo reakcije strahu, pridemo do sklepa, pomembnega za naše razumevanje motenj strahu ter še posebej za vprašanje, zakaj slednje včasih nastopijo oz. se poslabšajo po obremenjujočih doživetjih, ki s strahom na videz nimajo nič skupnega. Slabo pogojene reakcije strahu se lahko pri stresu okrepijo. Reakcije so šibke iz dveh razlogov: Lahko so bodisi slabo pogojene, ali pa so bile izbrisane oz. so s pomočjo neke obravnave zamrle. Kakorkoli že – njihovo jakost je mogoče s stresom povečati. Tako se lahko npr. ofidiofobija⁷, ki je izzvenela že pred leti, ponovno pojavi s smrtjo bližnjega človeka. Blaga oblika akrofobije⁸ ki v vsakdanjem življenju ni problematična, se lahko pod povečanim vplivom stresa spremeni v patološki strah. Stres s pojavljeno motnjo ni povezan, temveč zniža prag za motnjo strahu in poveča dovzetnost prizadete osebe za strah, ne da bi pri tem narekoval vrsto motnje. Za slednjo so verjetno odgovorne bojzani in druge skrbi, ki spijo v posameznikovi notranjosti." (LeDoux, 2001, str. 266/7)

Ni razloga, da bi to, kar je LeDoux povedal o temeljih psihičnih motenj v obliki 'latentnih' celičnih združenj ter o povezanosti stresa in psihičnih motenj, veljalo samo za motnje strahu. Takšne povezave so enako sprejemljive tudi pri depresijah in nekaterih drugih motnjah. Prikrita celična združenja je mogoče z nenehnim stresom tako rekoč 'zbuditi' iz spanja, pri čemer se nenadoma pojavijo psihične motnje, pri katerih je težko prepoznati neposredno povezavo med vrsto obremenitev in vrsto motnje. V klinični praksi se s takšnimi situacijami srečujemo ves čas. LeDoux je na to možnost interpretacije naletel pri temeljnih znanstvenih raziskavah. Obstaja verjetnost, da nam bodo v tem primeru ravno temeljne nevroznanstvene raziskave pomagale rešiti veliko uganko klinične psihologije in psihiatrije, rešitev katere so predlagale že najbolj nenavadne teorije. LeDoux je z dolgoletnim intenzivnim proučevanjem učenja in pozabe reakcij strahu mogoče naletel na nekaj, kar je zelo splošnega pomena, a tudi zelo težko prepoznavno in znanstveno dokazljivo.

7 ofidiofobija – strah pred kačami

8 akrofobija – strah pred višino

V 4. poglavju pojem stresa povežem s posameznikovim motivacijskim sistemom in ga podrobneje opišem v smislu motivacijskega neskladja. Mnogi viri namreč namigujejo na močno medsebojno povezanost motivacijskega neskladja in psihičnih motenj, kot bom še poročal. Če ogroženost in preprečevanje pomembnih motivacijskih ciljev pojmuje kot eno najpomembnejših vrst stresa, nam zgornji citati na nevroznanstven način razlagajo pot vzpostavitve povezave med motivacijskim neskladjem in psihičnimi motnjami.

Tako ostaja odprto še vprašanje, kako celična združenja, ki so osnova psihičnih motenj, sploh nastanejo. Pri raziskavah, ki jih je izvajal LeDoux, to sploh ni bilo vprašanje, saj je šlo za z eksperimenti povzročene pogojne reakcije strahu. Kako pa takšna celična združenja nastanejo v naravnih pogojih? Ne moremo namreč izhajati iz tega, da vse psihične motnje nastanejo s klasičnim pogojevanjem. Pri klasičnem pogojevanju se v posameznikovem repertoarju že obstoječe reakcije povežejo z novimi signali. Pri mnogih psihičnih motnjah pa gre za načine doživljanja in vedenja, ki ne spadajo v normalen človeški repertoar in so zato nepričakovani. Pojasniti moramo torej še to, kako nastanejo popolnoma nova celična združenja. Gre za vprašanje, ki ne zadeva zgolj psihičnih motenj, temveč oblikovanje vseh novih načinov doživljanja in vedenja. Kaj je osnova takšnih novih tvorb? Tega vprašanja se izčrpno lotim v 4. poglavju (podpoglavji 4.8 in 4.9).

Preden zaključim ta del o nevronske vezjih strahu, naj še opozorim, da zgoraj navedene obrazložitve dejanskih kliničnih motenj strahu ne pokrivajo. Na kliničnem področju te razlage še najbolj veljajo za fobije. Po Pankseppu (1998) obstajajo prepričljivi dokazi, da pri panični motnji, generalizirani anksiozni motnji in motnjah prisilnega vedenja sodelujejo nevronska vezja, ki se s prej opisanimi sicer prekrivajo, vendar vključujejo tudi druge nevronske strukture. O tem podrobneje spregovorim v 3. poglavju. Splošnih zaključkov za psihoterapijo, ki jih je mogoče potegniti iz prej povedanega, pa se ta omejitev ne dotakne.

Zaključki za psihoterapijo

Če želimo iz tega, kar je bilo doslej povedano o spremenljivosti reakcij strahu, potegniti terapevtske zaključke, lahko najprej potrdimo naslednje: Izraz 'izbris' je zavajajoč izraz, ki bi ga bilo potrebno nadomestiti z 'zaviranjem'. Pri učinkovitem zdravljenju strahu ta ni izbrisan, temveč zavrt. Ali naj kot terapevt stremim k izbrisu ali k zaviranju, je za terapevtski proces pomembna razlika.

Če želim reakcijo strahu izbrisati, jo moram priklicati vedno znova, ne da bi se pri tem dejansko zgodilo kaj slabega (pojav nepogojnega neprijetnega dogodka ali bojzani). Gre predvsem za to, da je pacient dovolj velikokrat izpostavljen strah vzbujajoči situaciji, dokler se reakcija strahu ne začne zmanjševati.

Temu principu še najbolj odgovarja vedenjsko terapevtski trening habituacije⁹. Vendar pa nam po ugotovitvi, da reakcija amigdale v resnici sploh ne ugasne, tudi habituacija ne more služiti kot temeljni delovni mehanizem. Ker pa je ta postopek precej učinkovit, lahko sklepamo, da vodi tudi h kortikalnemu zaviranju strahu, čeprav ni osnovan na ta način. To bi lahko bila npr. posledica tega, da pacient iz navodil, ki jih prejme ter izkušenj, ki jih pridobi, potegne zaključke, ki njegovo razumevanje situacije spremenijo tako, da se razvije kortikalno zaviranje reakcije strahu. Njegova samoučinkovitost postopoma narašča, njegove bojazni o tem, kaj bi se lahko zgodilo, pa se izkažejo za neutemeljene. Oblikujejo se spoznanja (kot interpretacije tega, kar se resnično dogaja), ki zavirajo nastop strahu.

Če terapijo že na začetku osnujemo kot proces zaviranja, se bomo stvari lotili povsem drugače. Premislili bomo, kako lahko pacientove možgane privedemo v stanje, ki je kar se da nezdružljivo s strahom, preden ga soočimo s strah vzbujajočo situacijo. To je mogoče na naslednje načine:

- Zanesljiva povezanost s terapevtom, ki izžareva kompetentnost, razumevanje in osebni angažma.
- Oskrbovanje pacienta s čim večjim številom zaznav, ki imajo pozitivno vrednost za njegove najpomembnejše motivacijske cilje.
- Eksplicitno aktiviranje pacientovih pomembnih pozitivnih motivacijskih ciljev, ki ga bodo v čim večji meri spodbudili k približevanju.
- Načrtovanje terapevtske situacije na način, ki bo upošteval pozitivne sposobnosti in vire, ki jih pacient prinese s sabo na terapijo.
- Sprožitev čim večjega števila pozitivnih čustev.
- Stopnjevanje samoučinkovitosti za bližajoče se soočenje s strahom s pomočjo ustreznih navodil (kognitivna priprava: Kaj se lahko zgodi, kaj lahko v tem primeru storim), pojasnitev pričakovanj in bojazni, imenovanje čim bolj prepričljivih uspešnih zgledov ali pa osebno 'modeliranje'¹⁰ z aktivno udeležbo po Banduri (1977).
- Učenje in ponavljanje pozitivnih izrekov in misli za premagovanje strahu, da jih bo lahko pacient v situaciji strahu brez težav aktiviral.

Ko je hkrati aktiviranih čim več naštetih pogojev, se pacienti možgani nahajajo v stanju, kjer strahu ne pričakujejo. V takšnem stanju lahko nato pride do ponavljanja čega se soočanja z zadevnimi izkušnjami, ki so pri pacientu do zdaj sprožale strah. Naš cilj je oblikovanje čim večjega števila dobro utirjenih strah zavirajočih sinaps.

9 habituacija – postopno privajanje na ponavljajoče se enake dražljaje z zmanjšano ali odsotno odzivnostjo (SMES)

10 Učenje z opazovanjem. Po Banduri naj bi nadomestne izkušnje, ki jih pridobimo z opazovanjem drugih, vplivale na posameznikovo oceno o lastni učinkovitosti v situacijah, ko posameznik zaradi pomanjkanja lastnih izkušenj oz. znanj ne more oceniti svojih sposobnosti.

Za to je potrebnih mnogo dovolj intenzivnih učnih prehodov skozi daljše obdobje (kot sem že povedal, je za nastanek novih sinaps preko genske transkripcije potreben čas), pri čemer je vedno znova izpolnjena kombinacija omenjenih pogojev.

Če terapijo razumemo kot vzpostavljanje zaviranja strahu, postane načrtovanje konteksta, v katerem bo prišlo do soočenja s situacijo strahu, najpomembnejša terapevtska naloga. Vzpostavitev optimalnega kortikalnega konteksta, v katerem je nato preko soočenja s strah vzbujajočimi izkušnjami aktivirano vezje strahu, je zelo zahtevna terapevtska naloga, ker mora biti v celoti prirejena za posameznega pacienta. Če terapijo zasnujemo v smislu 'nekaj odstraniti', je naloga enostavnejša, kot če želimo to, kar je do zdaj obstajalo (t.j. reakcija strahu), nadomestiti z nečim drugim, kar bo zasedlo mesto reakcije strahu. 'Nekaj pritrditi' je bolj zahtevno kot 'nekaj odstraniti', vendar je tudi bolj učinkovito.

Seveda zaključki, ki sem jih tukaj izpeljal iz nevroznanstvenih raziskav strahu, presegajo področje, pokrito s prej navedenimi raziskavami: Slednje s terapijo sploh niso povezane. Jasno je tudi, da strahu, s katerim imajo terapevti opravka v okviru terapij, pogosto ni mogoče tako jasno navezati na določene situacije, kot velja za omenjena proučevanja. Stanja strahu, s katerimi se srečujemo pri terapijah, so pogosto povezana z ogroženostjo pacientovih pomembnih motivacijskih ciljev. Ta vidik je pri raziskavah, o katerih sem poročal, popolnoma izključen. Tukaj manjkajočo motivacijsko perspektivo bom dodal v 4. poglavju. Šele potem bo smiselno izpeljati povzemajoče klinične zaključke.

Strah pa mi je ponudil dobro priložnost, da že na tem mestu na primerih pokažem, da se lahko na določenih področjih nevroznanstvenih raziskav oblikujejo za psihoterapijo relevantni klinični zaključki. Na podlagi tega, kar sem povedal o strahu, lahko vsekakor povzamemo naslednje: Pri psihoterapijah gre zelo pogosto za to, da problematično stvar učinkovito zaviramo, ker 'odstranitev' ali 'radiranje' pač ni mogoče. Tako se fokus prenese s problematičnega na tisto, kar naj bo postavljeno na njegovo mesto. Zaviranje namreč pomeni, da na mesto zavrtega procesa postavimo drug nevronskega proces. Iz tega novega nevronskega procesa nato izhaja zaviranje. To, kar naj bi zaviralo, pa moramo aktivno vzpostaviti. Ta proces je potrebno čim pogosteje aktivirati in krepiti, da ga bo v prihodnosti sprožiti lažje od zavrtih nevronskega procesov, katerih prevodna pripravljenost se, kot smo videli, ohrani. Ker se ohrani, jo je potrebno čim bolj učinkovito držati v šahu z drugimi utirjenimi procesi s pozitivno funkcijo in delovanjem. Nevronskega pomen zveze 'nekaj odstraniti' je 'nadomestiti z nečim drugim'. Tudi to, kar naj bi zaviralo, je treba najprej aktivirati in utirati. Glavna terapevtova naloga je torej aktivirati in utirati, za kaj takega pa mora imeti jasno predstavo o tem, kaj naj bi sploh aktiviral in utiril. Jasno je tudi, da lahko pri tem vedno zgolj

navezuje na tisto, kar je pri pacientu že prisotno, saj sicer aktiviranje in utirjenje nista mogoča. Ta razmišljanja posledično vodijo k na vire usmerjenemu načinu opazovanja. Terapevt se mora v večji meri ukvarjati s tem, kaj želi spodbujati in kako bo to storil, ne pa s tem, kaj želi odstraniti. V 5. poglavju (podpoglavje 5.2) o teh zaključkih podrobneje spregovorim še enkrat.

1.2.

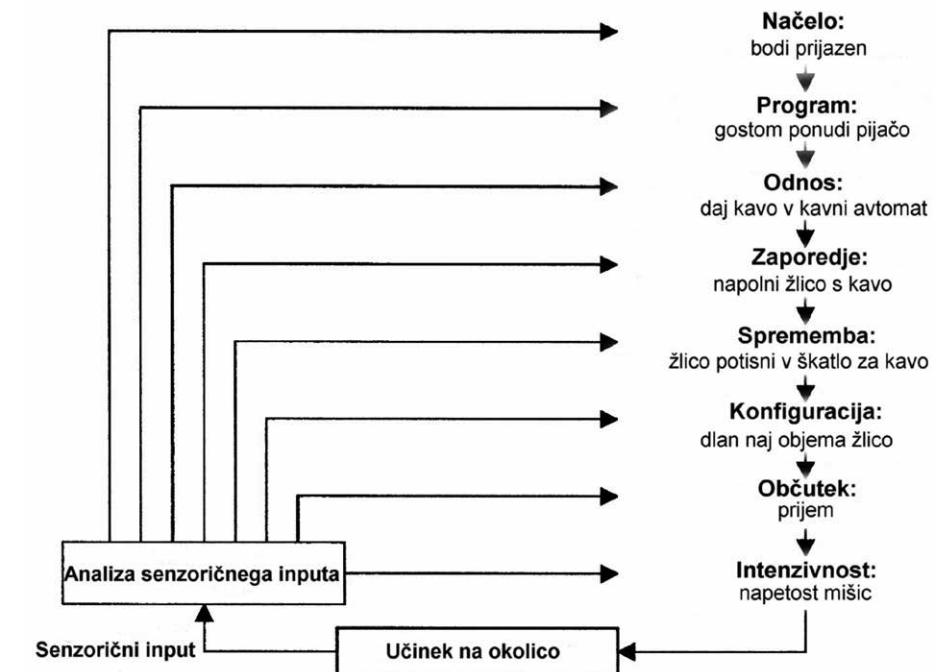
Namerno delovanje

Do zdaj smo obravnavali vezja, ki delujejo brez vpliva zavestnih ciljev in namerne nadzora. Takšna vezja so za področje psihoterapije zelo pomembna, ker tudi tamkajšnjih procesov pogosto ni mogoče zavestno nadzorovati. Najpomembnejša človekova značilnost pa je seveda njegova sposobnost zavestnega razmišljanja in delovanja. Enako velja tudi za paciente pri psihoterapevtski obravnavi. Zavestna refleksija in komunikacija ter namerno delovanje so najpomembnejše osnove terapevtskega procesa spreminjanja, čeprav imajo pri tem pomembno vlogo tudi nezavedni procesi. Po drugi strani se veliko ljudi za psihoterapijo odloči zato, ker jim svojih problemov ni uspelo rešiti z lastnim ciljno usmerjenim delovanjem. Terapije, katerih glavni namen je pacienta usmeriti k samostojnemu premagovanju težav s ciljno usmerjenim delovanjem, t.i. terapije reševanja problemov, spadajo k najučinkovitejšim terapevtskim postopkom sploh (Grawe, Donati & Bernauer, 1994, str. 436 isl.). Ciljno usmerjeno delovanje je zato pogoj in izhodišče psihoterapije, z njim povezane težave pa istočasno predstavljajo problem, ki ga je potrebno rešiti.

V psihologiji obstajajo za ciljno usmerjeno delovanje dobro dodelani koncepti. Miller, Galanter in Pribram (1960) so uvedli koncept hierarhij ciljev, takrat še brez natančnega razlikovanja posameznih hierarhičnih ravni. Kasneje je Powers (1973) hierarhije ciljev natančno razdelal v obliki hierarhično organiziranih regulacijskih zank. Ena takšnih hierarhij, ki se navezuje na ciljno usmerjeno delovanje 'postrežba gostov', je prikazana na sliki 2.22.

Slika 2.22

Primer vsakdanjega opravila z vidika kontrolne teorije, ki ga je mogoče na različnih regulacijskih ravneh definirati na različne načine (iz Becker, 1995, str. 79).



Powers je poskušal svoje hierarhične regulacijske zanke že leta 1973 prikazati na nevronski ravni, vendar mu je to pri takratnem stanju nevroznanstvenih raziskav uspelo le za spodnje štiri ravni. Kljub temu je bil prepričan, da bo nekega dne mogoč tudi nevronski prikaz za višje regulacijske ravni. Danes, trideset let kasneje, smo temu cilju veliko bližje.

1.2.1. Nevronski prikaz hierarhij ciljev

Predstavljajte si, da se brezciljno sprehajate po svojem stanovanju ter pogledujete sem in tja. Vidite neprebrane knjige, ki vas vabijo k branju, tam leži neodprta pošta, ki bi jo lahko odprli in prebrali, spet drugje stoji klavir, ki vas čaka, televizor, ki ga lahko prižgete, nekje leži neoprano perilo, drugje je pripravljen aparat za kavo, tukaj je še postelja, kjer bi lahko malo zadremali, tam je telefon ... Možnosti za vaše početje so v tem trenutku neskončne. Vse to vas spodbuja k delovanju, sicer teh stvari ne bi bilo. Če bi želeli postoriti vse naenkrat, bi v možganih nastal kaos, ali pa bi ti zamrznili. V naših možganih se torej mora nahajati nekaj, kar izbere eno izmed praktično nešteti možnosti in poskrbi za to, da se z njo nekaj časa ukvarjamo. Možgani bi bili brez takšnih struktur obsojeni na propad.

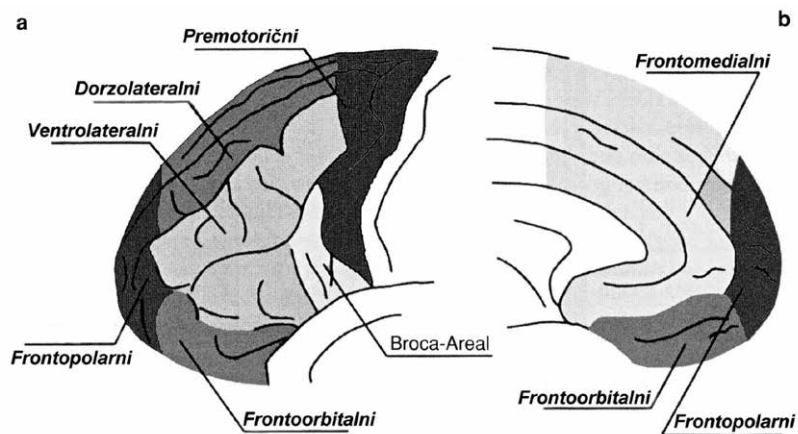
Pri večini živali do tovrstne težave sploh ne pride, saj njihovo vedenje določajo pretežno nagoni. Početje je odvisno od njihovega notranjega stanja (npr. lakota) in pogojev v okolju. Kako bodo kaj storile, pa določa njihov precej ozko omejen vedenjski repertoar, odvisen od posamezne vrste.

Precej večja fleksibilnost naših možganov je mogoča le zato, ker so se vzporedno razvile strukture, ki jih naša psihična aktivnost razvršča po oblikovanju in sledenju ciljem. Po pričakovanjih se od ostalih sesalcev najbolj razlikujemo po organu, ki je odgovoren predvsem za ciljno usmerjeno delovanje – to je prefrontalni korteks. Slika 2.23 daje splošen pregled nad prednjimi možgani.

Slika 2.23

Shematski prikaz regij v čelnih možganih.

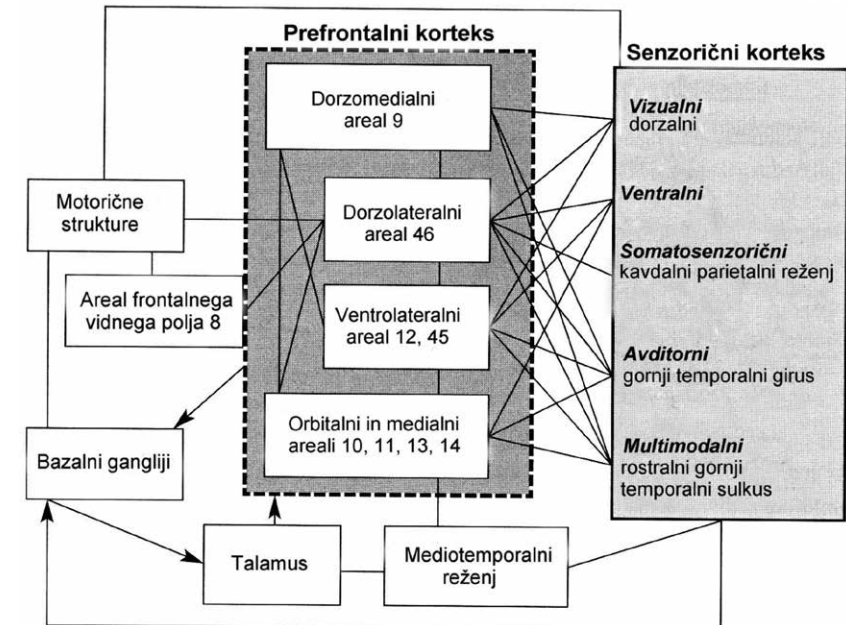
a lateralni pogled, b medialni pogled. Opomba: Ponazorjena delitev je grobo deskriptivna in le delno upošteva naše trenutno znanje o podrobnejših citoarhitektonskih in funkcionalnih razlikah med frontalnimi možganskimi regijami (iz Förstl, 2002, str. 23, © Springer-Verlag, Berlin).



Pri ljudeh ta del možganov predstavlja 29 % možganske mase, pri mački 3, 4 %, pri psu 6, 9 % in pri šimpanzu 17 %. Že na podlagi teh podatkov lahko sklepamo, da je še posebej povezan s specifično človeškimi lastnostmi. PFK te funkcije opravlja v tesnem sodelovanju z drugimi možganskimi predeli. Je izredno dobro prepleten. Slika 2.24 prikazuje najpomembnejše povezave znotraj PFK ter med določenimi areali PFK in drugimi možganskimi predeli.

Slika 2.24

Shematski diagram notranjih in zunanjih povezav prefrontalnega korteksa. Konvergenca inputa številnih drugih možganskih sistemov ter tesne vzajemne povezave znotraj PFK mu dajejo osrednjo vlogo pri sintezi inputa mnogih različnih možganskih arealov, kar je pogoj za tvorbo kompleksnega vedenja (po Müller & Cohen, 2001).



S funkcijo PFK pri ciljno usmerjenem vedenju sta se v svoji 'integrativni teoriji delovanja prefrontalnega korteksa'¹¹ ukvarjala predvsem Miller in Cohen (2001). Naslednja predstavitev v splošnem sledi njunemu konceptu.

PFK sestoji iz vrste arealov, ki so med sabo tesno povezani. Oddajajo in prejema projekcije iz praktično vseh senzoričnih in motoričnih sistemov ter subkortikalnih področij, kot sta npr. hipokampus in amigdala. PFK prejema izključno močno predhodno predelane signale o notranjem stanju organizma in zunanjem svetu. Prihajajo iz različnih področij asociativnega korteksa. Temeljne informacije o okolici, kot so barva, obrisi, velikost in gibanje, so predelane v primarnem senzoričnem korteksu. Preden ti signali dosežejo PFK, so prešli že različne konvergentne cone. V PFK, še posebej v lateralnem in medialno dorzalnem predelu, so predelane multimodalne informacije, t.j. zaznane situacije z vizualnimi objekti, zvoki, vonjavami itd. Nevroni na teh področjih ne reagirajo na signale, ki so samo vizualni, slušni ali somatosenzorični, temveč se odzovejo

¹¹ orig. integrative theory of prefrontal cortex functioning

še le takrat, ko nevron stimulira več čutnih modalitet hkrati. Specializirani so torej za multimodalno predelavo.

Podobno velja za output PFK. Tesno je povezan s številnimi sistemi, ki sodelujejo pri uravnavanju hotene motorike, vendar ne s primarnim motoričnim korteksom. PFK vedenje torej uravnava preko hierarhičnih vmesnih stopenj, preko katerih prejema tudi svoj input. Dorzolateralni del, ki zajema frontalno vidno polje, je pomemben za namerni nadzor očesnega premikanja, kar je tesno povezano z usmerjanjem pozornosti.

Orbitalni in medialni PFK je tesno povezan s hipokampusom, amigdalo in hipotalamusom. To na eni strani omogoča funkcijsko sodelovanje z dolgoročnim spominom, na drugi pa z afektivnim in motivacijskim sistemom. Orbitofrontalni korteks v tesnem sodelovanju z amigdalo odločilno vpliva na čustveno vrednotenje tega, kar možgani tisti trenutek predelujejo ter določa motivacijsko usmerjenost procesov v smislu približevanja in izogibanja.

Še posebej izrazite pa so vzajemne povezave znotraj PFK. To omogoča trajnejšo ohranitev predstav v PFK neodvisno od tega, ali v tistem trenutku prejema dotok čutnih modalitet. Ta lastnost je še posebej primerna za obstoj dolgoročnih ciljev.

Da lahko cilji skladno s situacijo od zgoraj navzdol določajo vedenje, mora imeti organizem informacije o tem, katero vedenje pod katerimi pogoji povzroči katere posledice. Posedovati mora torej znanje o pravilih. Ravno za to področje je očitno specializiran PFK. Watanabe (1990, 1992) je opice treniral tako, da so ob določenih optičnih in akustičnih signalih prejele nagrado, t.j. kapljico sladkega soka na jezik. Ugotovil je, da so številni nevroni v lateralnem PFK reagirali le takrat, ko je ton najavil nagrado. Ton sam po sebi nevrona ni mogel aktivirati. Podobno se je zgodilo z vizualnimi dražljaji. Nekateri nevroni so reagirali le, če je bila nagrada najavljena z optičnimi dražljaji, drugi so reagirali na zvočno najavo, spet tretji na obe vrsti dražljajev. Do enakih rezultatov so prišli tudi Quintana in Fuster (1992), Bichot, Schall in Thompson (1996) ter Asaad, Rainer in Miller (1998).

Našli so celo nevrone, ki selektivno reagirajo še na kompleksnejša pravila tipa če-potem. V raziskavi avtorjev White in Wise (1999) so morale opice, če so hotele dobiti nagrado, ugotoviti kje se bo pojavil določen vizualni ciljni objekt. Opicam sta na enem od štirih možnih krajev na hitro pokazala enega od štirih dražljajskih vzorcev. Dražljajski vzorci so najavili, kje se bo pokazal ciljni objekt. To je potekalo po dveh različnih pravilih: Enkrat je mesto ciljnega objekta pokazala pozicija dražljajskega vzorca, drugič pa način dražljajskega vzorca. Približno polovica nevronov v lateralnem PFK, katerih prevajanje sta nadzorovala, je reagirala odvisno od pravila. Tudi te rezultate so potrdile še druge raziskave (Hoshi, Shima & Tanji, 1998; Asaad, Rainer & Miller, 2000; Wallis, Anderson & Miller, 2000). Seveda nevroni reagirajo odvisno od pravil zato, ker so vpeti v celotno celično združenje.

Odvisno od pravil torej ne reagirajo kot posamezni nevroni. Pravila so zastopana preko celičnih združenj in ne preko posameznih nevronov.

Mogoče se zdi nekoliko nenavadno, da možganski areal, povezan s specifično človeškimi lastnostmi, kot je PFK, razlagamo s poskusi na opicah, vendar raziskave odzivnosti posameznih nevronov pri človeku iz etičnih in tehničnih razlogov ne obstajajo. Logika proučevanja opičjih možganov je naslednja: Če najdemo specifične nevrone za pravila pri opicah, katerih PFK je precej manj razvit, lahko predvidevamo, da so v človeških možganih takšni, za kompleksnejše naloge specializirani nevroni prisotni še s toliko večjo verjetnostjo. Konec koncev mnogo naših današnjih ugotovitev glede sinaptičnega prenosa vzburjenosti izvira iz proučevanj še precej manj razvitih organizmov, kot so npr. morski polži. V tem primeru je pot do analognega zaključka za človeka še očitno daljša. Logika teh znanstvenih raziskav pravi, da se bodo v procesu evolucije najdene rešitve za probleme prilagajanja, ki so se izkazale za zelo dobre, ohranile in tvorile podlago za izoblikovanje še kompleksnejših struktur. O govoru, zavesti in razumskem načrtovanju bomo iz proučevanja opičjih možganov izvedeli bolj malo. Ravno kar opisane raziskave glede učenja pravil se nahajajo na mejnem področju, kjer se zdi posploševanje proučevanj z živali na človeka še upravičeno. Izven te meje smo odvisni od drugih virov informacij, npr. od opazovanja pacientov z možganskimi boleznimi ter preiskav z EEG in upodobitvenimi postopki. Brez teh novejših tehnik proučevanja o funkcijah PFK ali pa asociativnega korteksa danes še ne bi mogli veliko povedati. Analognim sklepanjem s proučevanja opičjih možganov na procese pri človeku lahko zaupamo še toliko bolj, če bodo v čim večji meri potrjeni z omenjenimi drugimi viri informacij. Kar se tiče pomena PFK za učenje pravil, so ti viri potrditev prisotni. Petrides (1990) je npr. dokazal, da je pri pacientih s poškodbami PFK učenje pravil močno ovirano.

Ugotovitve v splošnem kažejo, da je PFK med drugim specializiran za učenje pravil. Ko se pravilo aktivira, imajo med mnogimi prispelimi zaznavami prednost tiste, ki so za pravilo še posebej pomembne. Prednostno se aktivirajo ustrezne spominske vsebine in ustrezna vedenja. Pravilo torej usmerja pozornost, spominski priklic in vedenje. Če bi lahko naredili PET posnetke možganov pri igralcih kart, bi po teh ugotovitvah v njihovem PFK zaznali izrazito aktivnost.

Uporaba pravil se razteza skozi daljše obdobje. Nevronske predstave pravil morajo biti zato aktivirane dalj časa, četudi se vmes pojavijo moteči dejavniki oz. če je vmes potrebno drugačno vedenje. Da se lahko nevronska aktivnost, ki zastopa pravila, ohrani dalj časa, so medtem potrdile že mnoge raziskave, v zadnjem času tudi s tehnikami funkcionalnega nevro-upodabljanja (t.i. *neuro-imaging*) pri ljudeh (Cohen in sod., 1997; Courtney, Ungerleider, Keil & Haxby, 1997; Prabhakaran, Narayanan, Zhao & Gabrieli, 2000).

Pravila so za oblikovanje ciljev sicer pomembna, vendar sama po sebi niso dovolj. Akter mora posedovati tudi znanje o tem, pod katerimi pogoji neko pravilo vodi k dosegu cilja in pod katerimi ne. Ta funkcija povratnega delovanja je v PFK izpolnjena z dopaminskimi projekcijami, ki izvirajo iz ventralnega tegmenta in nucleusa accumbensa. Tako v lateralnih kot v ventromedialnih delih PFK so razširjeni nevroni, ki se aktivirajo ob pričakovanju nagrade. Njihova aktivnost sovпада z velikostjo in zaželenostjo pričakovane nagrade (Watanabe, 1996; Tremblay, Hollerman & Schultz, 1998; Tremblay & Schultz, 1999; Leon & Shadlen, 1999). Dopaminski nevroni prevajajo predvsem ob presenetljivem nastopu prijetnih posledic, npr. če so te zgodnje ali pa bolj intenzivne od naših pričakovanj (Mirenovic & Schultz, 1994, 1996). S postopnim učenjem dogodki oz. dražljaji, ki najavljajo nagrado oz. pri ciljno usmerjenem delovanju dosego cilja, dopaminske nevrone aktivirajo vedno bolj zgodaj. Sčasoma, ko po pričakovanjih nastopi nagrada/dosega cilja, se njihova aktivnost postopoma zmanjšuje (Schultz, Apicella & Ljungberg, 1993). Če se nagrada ne pojavi ob pričakovanem času, so dopaminski nevroni celo aktivno zavrti (Hollerman & Schultz, 1998). Na ta način dopaminski nevroni kodirajo odstopanje od pričakovanj, in sicer tako v pozitivno kot v negativno smer (Montague, Dayan & Sejnowski, 1996; Schultz, Dayan & Montague, 1997; Schultz & Dickinson, 2000; O'Doherty in sod., 2000). Signal odstopanja, kodiran z diferencirano aktivnostjo dopaminskih nevronov, daje informacijo o tem, katero vedenje vodi do izpolnitve cilja in katero ne. Zato ima pomembno vlogo pri oblikovanju situaciji prilagojenih strategij za doseganje ciljev.

Ko se hierarhija ciljev enkrat dobro oblikuje, postaja vse bolj avtomatizirana in zahteva vedno manj zavestne pozornosti. To deluje, dokler avtomatizirane strategije vodijo k izpolnitvi cilja oz. dokler prihaja do pričakovane povratne informacije. Če so cilji zgrešeni, je ta informacija znotraj hierarhičnih regulacijskih zank, kot jih je definirala Powers, posredovana nazaj s t.i. 'signalom neskladja'. Pravkar opisana diferencialna povratna informacija o dosegu cilja preko dopaminskih nevronov predstavlja možnost ponazoritve 'motivacijskega neskladja', torej zgrešitve pomembnih ciljev, na nevronske ravni.

Ciljno usmerjeno vedenje je motivirano vedenje. O tem, kako je na nevronske ravni predstavljen motivacijski vidik psihičnega dogajanja, bo povedanega še veliko. V 4. poglavju se tega lotim bolj podrobno. Tukaj je najpomembnejše spoznanje, da v človeških možganih obstajajo nevronska vezja, ki izpolnjujejo vse pogoje za uresničitev kompleksnega ciljno usmerjenega delovanja. V ta vezja so v veliki meri vključene predvsem strukture v PFK. Vezja so tako aferentno¹² kot

eferentno¹³ hierarhično organizirana. PFK predstavlja pogoj za dolgotrajnejši obstoj ciljev in pravil. Vezja vsebujejo povratno informacijo, ki naznani, ali bo cilj dosežen. Miller in Cohen (2001) delovanje teh vezij povzameta takole:

Če prispe v PFK že zastopan cilj v delovni pomnilnik, katerega vsebina je zavestno zaznana, so s selektivno pozornostjo izmed vseh mogočih zaznav, ki so v konkretnem primeru prisotne, izbrane tiste, ki so za cilj še posebej pomembne. Ostale zaznave so aktivno zavrti. Enako velja za priklic spominskih vsebin in za aktiviranje ter proizvajanje kognitivnih in vedenjskih strategij, ki služijo doseganju cilja. To selektivno favoriziranje se ohrani tako dolgo, dokler cilj oz. deli hierarhije ciljev ostajajo v delovnem pomnilniku. Favoriziranje pomeni, da cilju sledimo z zavestnim, namernim delovanjem, torej z zavestno pozornostjo, zavestnim razmišljanjem, odločanjem, namernim nadzorom vedenja itd.

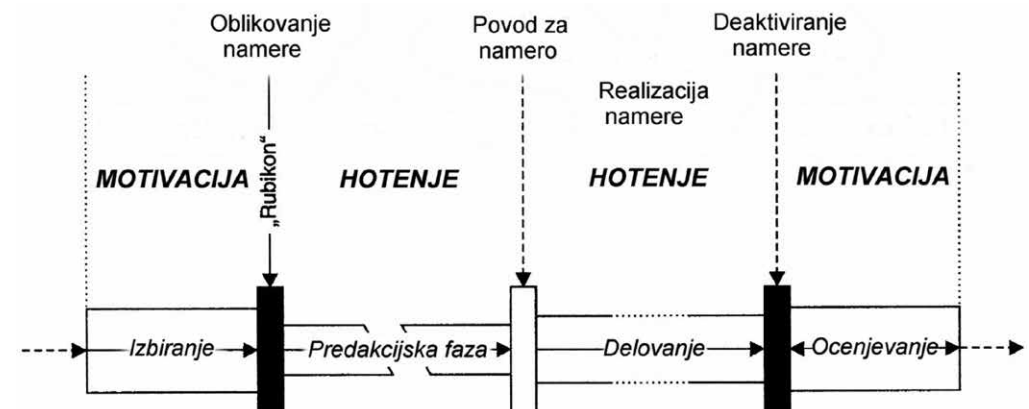
Ciljno vodeno delovanje se razteza skozi daljše obdobje, zato ga je mogoče razdeliti v zaporedje različnih faz. V psihologiji obstajajo v ta namen dobro dodelani koncepti, kot je npr. model faznega delovanja (Heckhausen, Gollwitzer & Weinert, 1987), imenovan 'model rubikon'.

1.2.2. Nevronska vezja za uresničitev dejanj

Slika 2.25 prikazuje različne faze psihološkega modela faznega delovanja po Heckhausnu.

Slika 2.25

Heckhausnov psihološki model faznega delovanja ('model rubikon'). Slika je z manjšimi spremembami povzeta po Gollwitzer (1987, str. 180).



12 aferenten – ki vodi k središču ali h kakoli strukturi; sin. afferens, dovoden (SMes)

13 eferenten – ki vodi od kakega središča ali kakega organa; sin. efferens, odvođen (SMes)

Namerno delovanje se po tem modelu začne z motivacijsko fazo, v kateri tehtamo med različnimi cilji. Pri tem procesu se porajajo želje in bojazni. Faza tehtanja in izbire se zaključi z oblikovanjem namere. To je prehod od izbire k hotenju. Od tu naprej je vse usmerjeno v uresničitev odločitve, v izpolnitev določenega cilja. Sledijo aktivnosti načrtovanja, kako najlažje doseči cilj in nato še izvršitev delovanja, ki namero ščiti pred drugimi tekmovalnimi namerami. Delovanje se zaključi z oceno posledic ravnanja v oziru na želeni cilj.

PFK pomembno sodeluje tudi pri nevronske uresnitvi različnih faz delovanja. To dokazuje že dejstvo, da so mnogi delni procesi delovanj pri pacientih s poškodbami prednjih možganov precej ovirani:

- S težavo fleksibilno spreminjajo različne strategije in taktike, kar je sicer potrebno za fazo načrtovanja.
- Enostavno jih je odvrniti oz. preusmeriti; s težavo vzdržujejo središče pozornosti oz. ostajajo pri stvari, kar je sicer potrebno za notranje voden namerni nadzor.
- PFK-pacienti so pogosto zmedeni, opuščajo pomembne elemente pri izvajanju delovanja, njihovo delovanje deluje nepremišljeno in nenačrtovano.
- Namen in delovanje se pri njih pogosto ne ujemata; pravzaprav vedo, kaj bi morali storiti, vendar to opustijo oz. storijo nekaj drugega.
- Njihov preostali spomin ostaja neokrnjen, zato pa je močno okrnjen njihov prospektivni spomin, t.j. spomin za tisto, kar načrtujemo, za naše namere in načrte.

Medtem ko nekateri avtorji govorijo o centralnem sistemu izvrševanja v PFK, ki načrtuje, pripravlja, nadzira in ocenjuje naše delovanje, pa Goschke (1995, 2001) prepričljivo argumentira stališče, da pri optimalnem oblikovanju nekega delovanja sodeluje več nadzornih sistemov, ki med sabo operirajo in konkurirajo. S konkuriranjem je mišljeno tekmovalno med delnimi sistemi za zavzetje najbolj omejenega vira v možganih, t.j. delovnega spomina s svojo omejeno kapaciteto. Zaradi tega 'šivankinega ušesa' ni mogoč istočasen potek večjega števila dejanj z vsemi prednostmi zavestnega načrtovanja in nadzora delovanja. Ker se vedno aktivira več ciljev hkrati, je sledenje tistim načrtom, ki delovnega pomnilnika niso osvojili, implicitno (gl. spodaj).

Po Powersovem hierarhičnem modelu (glej sliko 2.22) zavestna delovanja ne spadajo na najvišjo regulacijsko raven, temveč na drugo najvišjo, programsko raven. To pomeni, da predmet našega trenutnega zavestnega razmišljanja, odločanja, načrtovanja in izvrševanja vedno določajo v hierarhiji višje ležeči cilji, ki pa se jih akter praviloma ne zaveda. Naša subjektivno doživeta zavest ali nekaj podobnega kot zavestno delujoči Jaz torej ne predstavlja najvišje nadzorne stopnje psihičnega delovanja. Kateri elementi psihične aktivnosti se odvijajo zavestno, ne določa zavest sama, temveč gre vsakič za rezultat kompleksnih

predhodnih procesov ocenjevanja, ki potekajo nezavedno. Natančneje o tem spregovorim v nadaljevanju.

Kakšen je torej nevronske potek namernega delovanja? Do pred kratkim je veljalo prepričanje, da prefrontalni in orbitalni korteks skupaj s parietalnim korteksom pripravi delovanje ter pošlje ustrezne ukaze v premotorične in motorične kortikalne areale, ki nato preko piramidne proge – gre za glavni izhod motoričnega korteksa –, medule oblongate in spinalnih motoričnih jeder povzročijo dejansko gibanje. Danes vemo, da je potek precej bolj kompleksen. Prvotna predvidevanja namreč niso upoštevala, da je PFK močno povezan z bazalnimi gangliji in limbičnim sistemom.

Po Rothu (2001) potujejo iz PFK izvirajoči in delovanje spodbujajoči signali pred izvršitvijo delovanja še skozi še dve kompleksni vezji, ki ju imenuje 'dorzalna' in 'ventralna zanka'. Mnogih stopenj, ki so vključene v predelavo delovanja spodbujajočih signalov znotraj teh zank, tukaj ne bom podrobno obravnaval, ker zadevajo možganske areale, ki jih do zdaj še nismo spoznali in katerih natančno poznavanje za nadaljnje razumevanje ni potrebno. Podrobne opredelitve je mogoče najti pri Rothu (2001, str. 397–405, 415–426).

Zelo poenostavljeno lahko povemo, da imajo bazalni gangliji znotraj dorzalne zanke funkcijo, da s selektivnim izbiranjem iz ogromnega spomina za najrazličnejša delovanja izberejo tista delovanja, ki v tem trenutku pod temi pogoji na ta način najbolj ustrezajo načrtovani nameri. Šele po tem temeljitem pregledu in odločitvi signali potujejo v izvršitev v motorični korteks.

Na odločitev, katera delovanja bodo izbrali bazalni gangliji, vpliva ventralna zanka, pri kateri sodelujejo predvsem deli limbičnega sistema. Preko amigdale in mezolimbicnega sistema na dokončno sprožitev dejanja vplivajo motivi in čustva. V tej zanki se naše želje, bojazni in motivi tako rekoč uskladijo z danimi situacijskimi pogoji, preden so potrjeni ali ovrženi. Pri tem procesu preverjanja sodeluje tudi hipokampus s svojim dostopom do eksplicitnega spomina. Dorzalno in ventralno zanko bomo še enkrat srečali v 3. poglavju, v odstavku o motnjah prisilnega vedenja. V nevronske modelu motnje prisilnega vedenja Baxterja in sod. (1996) igra pomembno vlogo neravnovesje med ventralno in dorzalno zanko, ki pa sta tam opisani kot neposredna in posredna pot.

1.3.

Zavest z nevronskega vidika

Od vseh teh kompleksnih nevronske procesov zavestno doživljamo le tisto, kar vsaj za nekaj sekund postane vsebina našega delovnega pomnilnika. Gre za zelo majhen del nevronske procesov, ki sicer proizvajajo naše doživljanje in vedenje, saj je kapaciteta delovnega pomnilnika precej omejena. Več kot peščica razločljivih vsebin hkrati v njem nima prostora. Po Baddeleyju (1986) je

delovni spomin sestavljen iz vizualno-prostorskega in fonološkega kratkoročnega pomnilnika, ki nekaj sekund ohranjata vizualne in akustične informacije, ter iz centralnega, t.j. dejanskega predelovalnega dela. Slednji je spet modularno organiziran in ima dostop do preostalega asociativnega korteksa, do predhodno predelanih čutnih informacij zadostne intenzivnosti in trajanja, do epizodičnega in semantičnega spomina ter do sistemov, ki sodelujejo pri usmerjanju delovanja. Delovni pomnilnik se nahaja v PFK. Dela v tesni povezavi s prednjim cingularnim korteksom, ki pomembno vpliva na notranje usmerjanje pozornosti. Vsebinsko delovnega pomnilnika predstavlja tisto, kar opisujemo kot 'tok zavesti'. Tok zavesti ni izpolnjen le s komponentami zavestnih delovanj, o katerih smo govorili; vsebinsko naše zavesti lahko predstavljajo tudi zaznave, misli, predstave, občutja, čustva in spomini brez prisotnega namena delovanja.

Tok zavesti zaznamujeta kontinuiteta in konsistenca. Obe se kažeta predvsem v tem, da aktualne vsebine delovnega pomnilnika v veliki meri določajo, kaj bo vanj sprejeto kot naslednje. Kar se nikakor ne ujema z vsebinami, ki pravkar zapolnjujejo delovni pomnilnik, vanj ne bo sprejeto in tudi ne bo ozaveščeno. Tako se izognemo kognitivni disonanci (Festinger, 1957). V podpoglavju 4.8 so ta in nadaljnji mehanizmi za ohranitev konsistence pri psihičnem dogajanju predstavljeni bolj natančno.

Vsakič naslednjih vsebin delovnega pomnilnika pa ne določa samo njegova aktualna vsebina, temveč je mogoče mesto v delovnem pomnilniku osvojiti tudi od zunaj. Pri tem je najpomembnejše to, kaj se vsakič znajde v središču pozornosti. Sistem pozornosti je kompleksen sistem, pri katerem sodeluje več možganskih arealov. Z aktiviranjem teh drugih komponent vezja pozornosti je lahko delovni pomnilnik osvojen tudi od zunaj, in sicer z orientacijskimi reakcijami, z nepričakovanimi zaznavami, ki jih ima ocenjevalni sistem za pomembne, s somatosenzoričnimi signali, kot so bolečina, lakota, težko dihanje itd., predvsem pa s procesi visokega motivacijskega pomena, ki so do takrat potekali nezavedno.

Vse oblike zavesti so povezane z asociativnim korteksom. Pomembna značilnost asociativnega korteksa je dejstvo, da so povezave v njegovi notranjosti mnogo številčnejše od njegovih vhodnih in izhodnih povezav. Na eno aferentno ali eferentno vlakno pride približno pet milijonov intrakortikalnih vlaken (Roth, 2001, str. 214). Število povezav samo v asociativnem korteksu Roth ocenjuje na petsto bilijonov. Ob tem razmišlja:

"Recimo, da nas na Zemlji obiščejo superinteligentna in brezupno naprednejša bitja s popolnoma drugačnimi možgani ter natančno proučijo naše možgane in njihove sposobnosti. Ta superbitja bi po temeljiti proučitvi človeškega korteksa prišla do zaključka, da se ta sistem zaradi izjemne notranje prepletenosti v glavnem ukvarja sam s sabo. Ugotovila bi, da zunanji dražljaji

oz. informacije sicer vdirajo v sistem, vzbujenja pa ga zapuščajo, vendar je ta učinek v primerjavi z notranjim dogajanjem neznatno majhen. Zunanje-meljski proučevalci možganov bodo iz tega izpeljali zaključek o visoki meri samoupravljanja. Napovedali bodo, da se bo v tem korteksu razvil lasten svet predstav, katerega povezanost z dogajanjem zunaj korteksa je po mnenju zunanjega opazovalca precej ohlapna. Za elemente znotraj kortikalnega sveta predstav pa bo ta svet edini, ki obstaja. Medtem ko so za opazovalca vsa kortikalna doživetja virtualna, bodo notranji elementi, t.j. stanja korteksa, te virtualne procese in s tem sebe smatrali za zaznave resničnih stvari oz. za povzročitelje resničnih premikov." (Roth, 2001, str. 214/5)

Tesna prepletenost v asociativnem korteksu za Rotha predstavlja temeljno nevro-anatomsko podlago našega subjektivnega doživljanja z vsemi svojimi fasetami. Omogoča nastajanje in vzdrževanje notranjih stanj, ki so le malo odvisna od zunanjega inputa. Pomislimo npr. na Beethovna ali Mozarta med komponiranjem ali pa na Alberta Einsteina, ko je postavljaj temelje svoje teorije relativnosti. Asociativni korteks je tukaj v interakciji s samim sabo in ne z okolico. Večina stvari, s katerimi je človek spremenil svet, je imela najprej obliko v možganih ustvarjenega notranjega stanja. Da lahko človek takšna možganska stanja doživlja v obliki misli in predstav ter o njih komunicira preko govornega sistema, je naravnost genialna zamisel evolucije. Uresničenje teh stanj je tako občutno enostavnejše in v mnogih primerih še zvišuje pripravljenost v evolucijsko-biološkem smislu. Da lahko takšne sposobnosti uporabljamo tudi za stvari, ki v evolucijsko-biološkem smislu ne prinašajo vidnih prednosti, npr. določene umetniške dejavnosti, ali pa za razvoj človeštva predstavljajo celo veliko tveganje, npr. gradnja vodikovih bomb, je tako rekoč stranski produkt evolucije.

Zgolj oblikovanje zavesti, kot jo doživljamo mi, zagotovo ni bil edini namen evolucije, saj je s sabo prineslo evolucijsko oprijemljive prednosti, kar dokazuje človekova prevlada na Zemlji. Gre za posebne sposobnosti, povezane z zavestjo, ki so bile izbrane skozi evolucijo, ne pa za subjektivno doživljanje samo po sebi. Subjektivno doživljanje nima pomena, ki nam ga dnevno kaže kot resničnega. Gre za proizvod, ne pa za proizvajalca procesov, ki sestavljajo naše sebstvo oz. osebnost. Ti procesi pa potekajo pretežno nezavedno.

Z zgoraj citiranim preходом Roth nagovarja neskladje med našo subjektivno izkušnjo in sliko, ki nastane, kadar naše možgane kot del materialnega sveta proučujemo z objektivnimi metodami. Subjektivno gledano ne poznamo ničesar, kar bi bilo za nas bolj resnično od toka naše zavesti, tudi če istočasno vemo, da so te izkušnje proizvodi procesov, ki jih subjektivno ni mogoče izkusiti. Ena najpomembnejših značilnosti naših možganov je ta, da se naš zavestni Jaz počuti avtor tistega, kar mislimo, o čemer odločamo in kar zavestno počnemo.

Z objektivnega vidika pa je to iluzija. Naše razmišljanje, odločanje in početje ni določeno z našimi zavestnimi procesi, temveč s procesi, ki so pred tem potekali nezavedno.

Naše poznavanje teh nezavednih možganskih procesov temelji predvsem na prevajanju električne aktivnosti v določenih možganskih arealih, katerega prednost je hiter časovni potek. Pri vizualnem vzburljenju je od začetka dražljaja do prve ugotovljive reakcije v primarnem vizualnem korteksu potrebnih približno 60 milisekund. Že negativni val (N1), ki nastopi po 100 milisekundah ob registriranju sproženih potencialov, pokaže prvo oceno pomembnosti dražljaja, saj narašča skupaj s pomenom, ki ga ima dražljaj za posameznika.

Zavestna zaznava nastopi najhitreje 300 milisekund po začetku dražljaja. Pri zelo kompleksnih ali pomenljivih dražljajih lahko traja tudi sekundo ali več, preden je nastop dražljaja zavestno zaznan. V času od začetka dražljaja do zavestne zaznave je izvršena kompleksna predelava lastnosti dražljaja, še posebej ocena njegove aktualne pomembnosti za organizem. Kar zaznamo, je končni produkt tega procesa predelave, ne proces sam. Pomeni torej nastajajo nezavedno. Ne nastajajo v naši zavesti, temveč so ji posredovani. Vendar pa ta proces ponavadi doživljamo obratno, saj o predhodnem procesu ocenjevanja praviloma ne vemo ničesar.

Dražljaji, ki možgane dosežejo preko čutnih organov – njihovo število na časovno enoto je ogromno –, so ves čas ocenjeni glede na to, kako novi in kako pomembni so. Ta ocena je mogoča le po 'posvetovanju' z različnimi spominskimi sistemi in možganskimi areali, ki so povezani z motivacijskimi cilji in čustvenimi vrednotenji. Po odločitvi o novem in/ali pomembnem pride do zavestne zaznave in začne se poglobljen proces predelave, ki še podrobneje razjasni pomen in postopno vpliva na odgovor na dražljaj. Če novo ali pomembno ne pride od zunaj, možgani zavestne vsebine povzročijo 'od znotraj', s posegom po spominu ali z raziskujočim vedenjem. Katere zakonitosti določajo to notranje tvorjenje zavestnih vsebin, je izredno zanimivo, a skoraj neraziskano vprašanje. Del tega doživljamo kot namerno usmerjanje, imamo pa tudi 'spontane' domislice, ki presenečajo celo nas same.

Tudi notranje tvorjenje zavestnih stanj je določeno z motivacijo. Motivacijske determinante našega psihičnega dogajanja so neomajno aktivne in ves čas vplivajo na vsebino naše zavesti, po eni strani s tem, ko od zunaj prispele dražljaje ocenjujejo kot pomembne ali nepomembne, po drugi strani pa s tem, ko sodelujejo pri notranjem tvorjenju zavestnih vsebin. Od tega neprekinjenega vpliva motivacijskih determinant na vsebine naše zavesti občutimo samo rezultat, ne pa tudi določujočega procesa. Ker tega vzročnega procesa ne čutimo, naše zavestne misli pojmujejo kot najpomembnejše povzročitelje tega, kar doživljamo

kot zavestno obvladljivo. Vzročne povezave doživljamo v okviru naše zavesti, in sicer z občutkom neposredne gotovosti. Najpomembnejše determinante tega, kar mislimo in počnemo, pa se v resnici nahajajo izven naše zavesti. Svoj vpliv so izvršile, še preden smo to opazili. Gre za provokativno trditev. Najbolj provokativna in našemu subjektivnemu doživljanju nasprotujoča pa je trditev, da naše zavestne odločitve volje v resnici sploh niso zavestno sprejete.

1.4. **Odločitve volje z nevronskega vidika**

Za hip prenehajte z branjem in roke položite poleg knjige. Takoj zdaj se odločite, kdaj boste v naslednje pol minute za trenutek premaknili katerega od prstov. Odločitev je popolnoma vaša.

Po izvedbi te kratke vaje boste imeli občutek, da je bilo dviganje posameznih prstov v celoti odvisno od vas in da je do tega privedla vaša odločitev. Počutite se torej kot povzročitelj premikanja svojih prstov.

Seveda tudi ste povzročitelj, vendar v drugačnem smislu, kot ste to doživeli. V resnici je bila odločitev za dvig prsta sprejeta v vaših možganih, in sicer že skoraj pol sekunde preden ste jo ozavestili. Če bi v tem trenutku izmerili električno aktivnost v vašem premotoričnem arealu, bi približno 350 ms pred vašo subjektivno sprejeto odločitvijo za dvig prsta zaznali potencial pripravljenosti, ki naznanja, da se je delovanje že začelo.

Tovrstne poskuse je najprej izvedel Benjamin Libet (Libet, 1978; Libet, Wright & Pearl, 1983). Libet je hotel pravzaprav dokazati, da se subjektivna odločitev zgodi pred telesno izvršitvijo. Pri načrtovanju svojega poskusa je izhajal iz dualističnega koncepta. Poskusne osebe so morale opazovati točko, ki je zelo hitro krožila okoli neke vrste ure. Pri tem so si morale zapomniti, kje se je nahajala točka, ko so se odločile za dvig svojega prsta. Tako je bilo mogoče določiti natančen čas njihove odločitve. Poleg tega je Libet preko premotoričnega korteksa meril tudi potencial pripravljenosti. Proti pričakovanjem je ugotovil, da se je potencial pripravljenosti pri vseh poskusnih osebah pojavil pred odločitvijo, in sicer v časovnem razponu med 150 in 1025 ms. Časovno zaporedje potenciala pripravljenosti in zavestne odločitve je jasno pokazalo, da nikakor ni odločitev tista, ki sproži potencial pripravljenosti. Libet je ugotovljeno zaporedje interpretiral tako: Pred našimi zavestnimi odločitvami stečejo nezavedni procesi, ki pripravijo subjektivno doživetje odločitev 'dvig prsta'. Naša zavest nam torej daje vtis vzročnosti, ki ne sovпада z resničnimi vzročnimi odnosi.

Po pričakovanjih so ti rezultati sprožili intenzivne polemike. Pojavili so se številni metodični ugovori, ki so dvomili o odkritju. Haggard in Eimer (1999) pa sta nato poskuse z mnogimi prilagoditvami, ki so upoštevale posredovane metodične ugovore, ponovila še enkrat. Tokrat so se lahko poskusne osebe odločale

tudi med levo in desno roko. Tudi pri metodološko izboljšani izvedbi je rezultat ostal popolnoma enak. Izhajati moramo torej iz tega, da se pred zavestnimi odločitvami odvijajo procesi, ki niso predmet našega zavestnega nadzora.

Naše subjektivne izkušnje, pa najsi gre za zaznave ali dejanja volje, očitno nastanejo z nezavednimi možganskimi procesi predelave, ki se zgodijo neposredno pred njimi, za ta postopek pa je potrebnih vsaj nekaj sto milisekund. Subjektivno doživljanje se zgodi nekaj sto milisekund po sprožilnih možganskih procesih. Dejanje volje (odločitev) se s subjektivnim doživljanjem torej zaključí, ne pa začne.

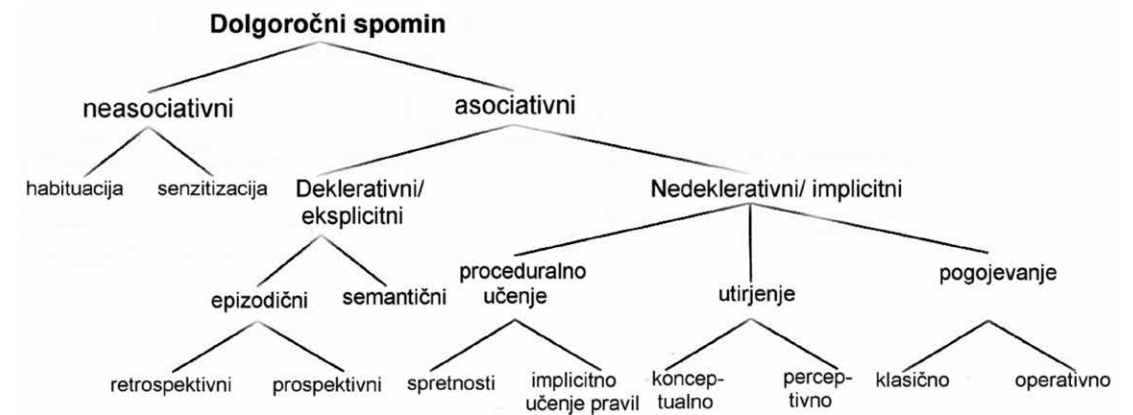
Pri razumevanju nas samih to zbuja nejevoljo zato, ker iz povedanega sledi, da tisto, kar mislimo, čutimo in počnemo, pripravijo nezavedni procesi, nad katerimi nimamo zavestnega nadzora. Na drugi pogled pa je dejansko stanje manj neprijetno in provokativno. Če predhodne procese tako kot zavestno doživljanje dojemam kot moje, sem še vedno jaz tisti, ki sprejema odločitve. Moje sebstvo, moja osebnost je pač sestavljena iz implicitnega (nezavednega) in eksplicitnega (zavestnega) dela. Moje odločitve volje mi niso vsiljene od nekoga tujega. Determinante mojega vedenja so moje lastne determinante, tudi če oz. ko se jih ne zavedam. Značilnost dobro izraženih odločitev volje je, da jih doživljam skladno s samim sabo in jih posledično brez oklevanja podpiram. Občutek iz srca sprejete odločitve je pravzaprav potrditev njene povezanosti z mojimi najpomembnejšimi vrednotami. Takrat se upravičeno počutim kot avtonomni avtor tistega, o čemer zavestno odločam in kar zavestno počnem. V avtorstvo so vključeni tudi moji implicitni deli. Ideja o popolnoma neodvisnih namernih odločitvah v smislu, da te sploh niso predvidljive, je resnično le iluzija. Pravzaprav bi nam trda predla, če bi se na ta način svobodno odločali vedno znova. Nezavedne determinante, ki vplivajo na moje odločitve volje – to so predvsem moje najvišje vrednote in motivacijski cilji –, se k sreči ne spreminjajo iz dneva v dan. So trajne narave ter skrbijo za kontinuiteto in konsistenco v moji psihi. Ko sprejemam dejstvo, da moje sebstvo obsega bistveno več kot to, kar zavestno dojemam, lahko sprejemam tudi dejstvo, da so moje odločitve v trenutku, ko jih subjektivno sprejemam, že določene, in sicer preko implicitnega dela mojega sebstva.

1.5. Eksplicitni in implicitni psihični procesi

Razlikovanje med implicitnimi in eksplicitnimi psihičnimi procesi je relativno novo. Termina za razlikovanje dveh različnih oblik spomina, prvotno poznanih kot deklarativni in nedeklarativni spomin, je uvedel Schacter (Graf & Schacter, 1985; Schacter, 1987). Slika 2.26 prikazuje različne oblike dolgoročnega spomina, kot jih poznamo danes, pri čemer vsebuje tudi delitev na ekspliciten in impliciten način psihičnega delovanja.

Slika 2.26

Taksonomija različnih oblik dolgoročnega spomina (iz Roth & Prinz: *Kopf-Arbeit*, 1996 © Elsevier GmbH, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg).



Delitev na ekspliciten in impliciten način delovanja pa ne velja samo za spomin, temveč tudi za zaznave, učenje, čustva, usmerjanje delovanja, motivacijo, uravnavanje čustev ter vedenje v odnosih. Vse te funkcije lahko potekajo eksplicitno, t.j. z udeležbo zavesti, z osredotočeno pozornostjo, zavestnim nadzorom ter z občutkom, da je posameznik tisti, ki to trenutno doživlja. Procesji imajo v tem primeru drugačne značilnosti in učinke, kot če bi se odvijali v implicitni obliki. Implicitni procesji imajo tako prednosti kot slabosti:

- So neodvisni od omejene kapacitete delovnega pomnilnika, kar pomeni, da se lahko brez medsebojnega povezovanja istočasno odvija mnogo implicitnih spominov.
- Običajno se odvijajo hitro in brez napora.
- Njihova dovzetnost za napake je zelo majhna.
- Ne potrebujejo pozornosti in zavesti; slednji sta lahko celo moteči in ovirata potek.
- Ponavadi se navezujejo na določeno vrsto čuta. Kar smo se naučili v akustični obliki, ni prenosljivo na vizualno, medtem ko pri semantičnih spominskih vsebinah ni tako pomembno, ali smo jih shranili preko akustičnega ali vizualnega vezja.
- Nemogoče oz. težko jih je zavestno nadzirati.
- Ponavadi se jih učimo počasneje od eksplicitnih spominskih vsebin, pri katerih je lahko dovolj že en sam učni prehod. Potrebni je lahko tudi mnogo ponovitev, zato je implicitne procese, ko so enkrat uigrani, le težko spremeniti.
- Če se jih sploh zavemo, potem je zavedanje le zelo površno in nejasno. Njihova podrobna opredelitev preko govora ni mogoča (od tod prvotno poimenovanje 'nedeklarativni procesji').

Nekateri implicitni procesi bi lahko potekali tudi zavestno, vendar se to ne zgodi, ker so bodisi že avtomatizirani, ali pa so bili sprožilni dražljaji prešibki oz. prekratki, da bi prestopili zaznavni prag. Z namernim usmerjanjem pozornosti ali stopnjevanjem intenzivnosti dražljaja bi lahko slednje relativno preprosto prenesli v eksplicitno obliko. Nasprotno pa nekateri drugi implicitni procesi v splošnem ostajajo nezavedni, ker vanje vključeni možganski areali niso povezani z asociativnim korteksom. Spet tretji procesi potekajo v implicitni obliki zato, ker jim je preprečen sicer mogoč dostop do delovnega pomnilnika. To se zgodi pri tistih procesih, ki z aktualnimi vsebinami delovnega pomnilnika niso združljivi in bi zato s svojim ozaveščanjem v delovnem pomnilniku povzročili močno neskladje oz. protislovje. Njihova 'potlačitev' iz zavesti to neskladje preprečuje. Potlačitev spada k varovalnim mehanizmom, o katerih podrobneje spregovorim v podpoglavju 4.8.2.

Pri odvijanju implicitnih procesov so aktivni drugi možganski areali kot pri eksplicitnih procesih. Da bi implicitni procesi prešli v eksplicitno obliko, je potrebno vzpostaviti povezavo z možganskimi areali, povezanimi z zavestjo. Glavno tovrstno sredstvo je stopnjevanje intenzivnosti in trajanja dražljaja ter še posebej namerno usmerjanje pozornosti na te procese. V primeru avtomatiziranih procesov in šibke intenzivnosti dražljajev je to precej enostavno; pri procesih ki v implicitni obliki ostajajo zato, ker je bil njihov vstop v delovni pomnilnik do zdaj aktivno zavrt, pa je to lahko zelo težko, ker bi se moralo v ta namen vzpostaviti močno neskladje, ki pa se ga možgani z vsemi možnimi sredstvi izogibajo.

Zaključki za psihoterapijo

Če razlikovanje med eksplicitnimi in implicitnimi psihičnimi procesi prenesemo na psihoterapijo, je situacija sledeča: Za novo učenje oz. spreminjanje naučenega je očitno primernejša eksplicitna oblika delovanja. Pacient nove izkušnje sicer lahko pridobiva tudi v implicitni obliki, vendar slednje za povzročitev spremembe zahtevajo številne ponovitve, nove izkušnje pa ostanejo navezane na konkretno situacijo. Njihova posplošitev je veliko težja od posplošitve vsebin, ki se jih naučimo v eksplicitni obliki. Proces v implicitni obliki so ponavadi zelo dobro uigrani. Če bi želeli problematične procese nadomestiti z drugačnim vedenjem, bi morali te dobro uigrane procese intenzivno prekinjati in zavirati. Intenzivno prekinjanje bi pozornost zagotovo preusmerilo na omenjeno motnjo, s tem pa bi se vzpostavila povezava z eksplicitno obliko. Številne nujne ponovitve novih, korektivnih izkušenj je praktično nemogoče izvesti brez dogovora s pacientom, s tem pa smo spet pri eksplicitni obliki. Pomen implicitne oblike delovanja za neposredno izvajanje terapevtskih sprememb v smislu novega učenja je torej precej omejen.

Ko gre za novo učenje, je eksplicitno obliko delovanja torej skoraj nemogoče obiti. Po Rothu (2001) je spodbujanje učenja celo najpomembnejša funkcija zavesti.

Do novega učenja naj bi prišlo s spreminjanjem vzorcev povezav med nevroni, in sicer v tistem predelu možganov, ki je odgovoren za specifično funkcijo. Najpomembnejšo vlogo pri vzpostavljanju novih povezav oz. novem oblikovanju nevronskih skupin ima po Rothu delovni spomin. S postopnim utirjanjem se na novo oblikovane nevronske skupine utrdijo, pri čemer potrebujejo vedno manjšo kapaciteto delovnega spomina ter se na koncu avtomatizirajo. Pri njihovem aktiviranju nato bolj kot delovni spomin sodelujejo drugi možganski deli. Upodobitveni postopki ponazarjajo, da je pri učenju zapletenih kognitivnih ali motoričnih nalog povečana aktivnost večjih arealov asociativnega korteksa. S stopnjevanjem vadbe in poznavanja se aktivirani areali postopoma zmanjšujejo, dokler v korteksu ni mogoče zaznati nobene aktivnosti več. Sodelovanje delovnega pomnilnika za izvrševanje torej ni več potrebno.

Z eksplicitno obliko delovanja povezane značilnosti zavestne refleksije, oblikovanja namena, načrtovanja, zavestnega nadzora in govorne komunikacije so dragocen vir terapevtskega procesa spreminjanja. So instrumenti za oblikovanje tistih izkušenj, ki utirjajo nove nevronske skupine, ki naj bi nadomestile ali zavirale problematične izkušnje. Ker vzpostavitev dovolj močnih sinaptičnih povezav zahteva več časa, sta za nenehno vzpostavljanje želenih izkušenj potrebna pacientov dolgotrajen odločen namen in ohranjanje ciljev. Oblikovanje, spodbujanje ter vzdrževanje ustreznih pacientovih ciljev in namer je torej ena najpomembnejših terapevtskih nalog. Je nujna osnova tega, da se pacient, medtem ko sledi načrtu, zavestno izpostavlja novim, zaenkrat neprijetnim izkušnjam, pri čemer je mogoče pričakovati pozitiven vpliv na njegove težave. Za vse to so potrebne lastnosti eksplicitne oblike delovanja.

Vendar pa problematični procesi, za katerih spremembo gre, potekajo pretežno v implicitni obliki. Občutkov strahu, depresij itd. ne doživljamo kot hotenih in vodljivih. V implicitni obliki nehoteno zavladajo delovnemu pomnilniku ter se izrazijo kot zavestni negativni občutki in misli. Njihovo izhodišče so procesi v implicitni obliki, t.j. v možganskih arealih zunaj asociativnega korteksa, kot je npr. amigdala. Spremembe se morajo zato zgoditi tam oz. delovati na tamkajšnje procese. Ob tem je mogoče trditi, da bistven del psihoterapije predstavlja uporaba eksplicitne oblike delovanja za povzročitev sprememb v implicitnem sistemu.

Vrsto izkušenj, ki bodo spremenile tiste nevronske strukture in procese v implicitnem sistemu, ki so razlog posameznih psihičnih motenj in drugih težav, je potrebno določiti z za to področje specializiranimi raziskavami. Psihoterapija ima medtem že precej dobro razdelano področno znanje in izkušnje, v prihodnosti pa bo napredek gotovo še večji, še posebej ob boljšem razumevanju nevronske osnov posameznih motenj. Ugotovili smo že, da je za spremembo situacijsko pogojenih strahov potrebno ponavljajoče se soočanje s situacijami

strahu, medtem ko se možgani nahajajo v stanju majhne pripravljenosti na strah. Na ta način se postopoma oblikuje zaviranje reakcije strahu. Videli smo, da je najpomembnejša in najtežja naloga terapevta vzpostavitev ustreznega kortikalnega konteksta za soočenje s situacijo strahu. Eno ključnih vprašanj pri obravnavanju strahu se glasi: Kako lahko kot terapevt pacientove možgane postavim v stanje čim manjše pripravljenosti na strah? To vprašanje se v splošnejši obliki pojavlja v okviru vsake terapije: Kako lahko kot terapevt v implicitni obliki oblikujem čim boljši kontekst za delo v eksplicitni obliki?

Že prej smo videli, da namerno delovanje v eksplicitni obliki znotraj Power-sovih hierarhij ciljev (glej sliko 2.22) uvrščamo v drugo najvišjo regulacijsko, t.j. programsko raven. Nad to ravno se nahaja še raven situacije presegajočih motivacijskih ciljev. Slednji na psihično aktivnost vplivajo v implicitni obliki. Njihove osnove se oblikujejo zelo zgodaj v življenju ter se tekom razvoja diferencirajo in spreminjajo, vendar praviloma ne kot rezultat zavestnih odločitev, temveč pod vplivom življenjskih izkušenj. Hierarhije ciljev, ki jih določajo ti motivacijski cilji, so močno avtomatizirane in v implicitni obliki močno vplivajo na psihično aktivnost. V veliki meri določajo tisto, s čimer se človek ukvarja v eksplicitni obliki oz. kar zapolnjuje vsebino njegove zavesti.

Ciljev, ki določajo vsebino posameznikove zavesti, pa se ta ponavadi ne zaveda. Mnoge od njih bi lahko ozavestili, vendar v zavesti niso prisotni zato, ker je slednja zaposlena z drugimi stvarmi, kot so npr. kompleksni vsakdanji opravki. Drugi motivacijski cilji bi z vstopom v zavest sprožili neskladje, saj niso skladni s tistim, kar se v zavesti že nahaja. To se vedno zgodi takrat, ko so motivacijski cilji v medsebojnem konfliktu. Če je v zavesti prisotna ena komponenta konflikta, bo prisotnost druge komponente sprožila zavestno doživeto disonanco, iz raziskav kognitivne disonance pa vemo, da se slednjemu močno izogibamo. Pogosto zato v zavesti nista prisotni obe konfliktni komponenti hkrati, saj se tako najbolj varno izognemo zavestnemu neskladju. Motivacijski cilji tisto, kar posameznik razmišlja, načrtuje, počne itd., torej določajo nezavedno.

Če kot terapevt s pacientom sodelujem v eksplicitni obliki, je to vedno v kontekstu njegovega implicitnega delovanja. Terapevtsko najpomembnejši del tega konteksta so motivacijski cilji in implicitna čustvena vrednotenja, ki nenehno vplivajo na dogajanje in vsebino eksplicitnega delovanja. Če želim pri pacientu v eksplicitni obliki spodbuditi določene cilje, če ga želim pripraviti do tega, da se izpostavi novim izkušnjam, ki se jim je do zdaj izogibal, če želim, da se za cilje terapije angažira sam in svoje zavestne možnosti priredi v skladu s temi cilji, moram oblikovati čim bolj spodbuden motivacijski in emocionalen kontekst v implicitni obliki.

Aktivirati moram pomembne, pri pacientu že prisotne cilje približevanja, ki 'polnijo baterije' tistemu, kar želim priklicati in spodbujati v njegovi eksplicitni obliki.

Pacientu moram čim pogosteje omogočiti zaznave s pozitivnim pomenom za njegove najpomembnejše motivacijske cilje. To se lahko zgodi tako v eksplicitni kot v implicitni obliki. Lahko npr. (eksplicitno) spregovorim o stvareh, ki nanj mečejo pozitivno luč in krepijo njegov občutek lastne vrednosti. Istočasno lahko (implicitno) s svojim neverbalnim vedenjem pri njem sprožam zaznave, ki zadovoljujejo njegovo potrebo po navezanosti in nadzoru. Takšne zadoščenje sprožajoče zaznave pri pacientu povzročijo pozitivne občutke in krepijo njegovo pripravljenost približevanja. Znotraj tega približujočega se motivacijskega in pozitivnega emocionalnega konteksta se mu zdijo težave, ki jih istočasno obravnavam v eksplicitni obliki, manj ogrožajoče in lažje premagljive, aktivno soočanje pa dojema bolj v smislu lastnih ciljev. Z obdelavo problematičnih vsebin v eksplicitni obliki naj terapevt začne šele potem, ko je pacientove možgane z implicitnimi in eksplicitnimi sredstvi spravil v stanje, ki je usmerjeno v približevanje in je obarvano čustveno pozitivno.

Ta razmišljanja o motivacijskem in čustvenem kontekstu predelave težav veljajo neodvisno od vrste obravnavane težave in vrste procesa v eksplicitni obliki delovanja. S perspektive dogajanja v pacientovih možganih med terapijo bi bilo izredno naivno, če bi eksplicitno upoštevali le tiste procese, ki se pri njem odvijajo zavestno. Glede na to, da se večina nevronskega procesa, in to ravno odločilno pomembni motivacijski in čustveni procesi, odvijajo implicitno, bi lahko takšen pristop primerjali z opazovanjem široke pokrajine skozi ozko lino. Kar se pri pacientu v okviru terapije odvijajo zavestno, je le majhen del celotnega poteka, zavestno dogajanje pa je pod ogromnim vplivom tistega, kar se istočasno odvijajo nezavedno. Kot terapevt moram vedno delati hkrati v eksplicitni in implicitni obliki. Tudi svojih lastnih implicitnih procesov nimam pod zavestnim nadzorom in ti seveda prav tako vplivajo na pacienta, vendar pa lahko z eksplicitnim načrtovanjem terapije razumem pacientove implicitne procese, to pa mi omogoča, da zavestno vodeni del lastnega vedenja usmerim tako, da nastane čim boljši motivacijski in čustveni kontekst za predelavo težave.

Ker to v splošnem velja za vse težave in metode, je treba razvijanje sposobnosti za oblikovanje konteksta, ki bo spodbujal spremembe, razumeti kot najpomembnejši del terapevtskega načrtovanja. S perspektive, ki sem jo tukaj zavzel na podlagi domnevnih nevronskega procesa v možganih, je pri terapevtskem delu mogoče ločevati med dvema pomembnima vidikoma; to sta *ustvarjanje konteksta* in *obravnavanje težave*. Obe nalogi se prepletata in zato uresničujeta vzporedno. Pri tem je lahko tako v okviru posamezne terapevtske seanse kot tudi v okviru celotne terapije enkrat bolj v ospredju eden, drugič bolj drugi vidik. Vendar pa mora imeti terapevt pred očmi vedno obe stališči.

Navedena terapevtska razmišljanja so v to poglavje vključena zato, ker izhajajo neposredno iz predhodno opisane strukture in načina delovanja možganov.

V 4. in 5. poglavju bom za tukaj zgolj skromno načrtane ugotovitve postavil širše temelje ter zaključke povzel bolj natančno.

1.6. **Povezanost nevronske in psihične aktivnosti**

Do tukaj smo se ukvarjali s splošnim delovanjem možganov, značilnim za človeka. A možgani so biološki sistem, značilnost vseh bioloških sistemov pa je raznolikost. Ljudje se med sabo razlikujemo po številki čevljev, fizični moči, inteligentnosti, fiziološki občutljivosti ter po svojih krvnih parametrih. Potemtakem bi se morali med sabo razlikovati tudi po nevronskih strukturah in procesih, kar seveda drži. Pri tem se pojavi vprašanje, ali razlike v okviru specifične nevronske aktivnosti v določeni možganski regiji sovpadajo z razlikami v specifičnem doživljanju in vedenju. Če nevronski procesi neposredno vplivajo na doživljanje in vedenje, mora med nevronske in psihične aktivnosti obstajati močna povezava. Kosslyn in sod. (2002) so se tega vprašanja lotili v izredno preglednem delu in zbrali potrebno empirično evidenco. S tem povezane študije se glasijo nekako takole:

Avtorji raziskave Kosslyn, Thompson, Kim, Rauch & Alpert (1996) so poskusnim osebam povedali določeno črko, npr. črko A. Osebe so morale zapreti oči in si veliko tiskano številko štiri sekunde predstavljati kar se da intenzivno. Nato so slišale določeno značilnost, ki naj bi veljala za to črko, npr. 'upognjene linije', ter povedale, ali je ta ustrezna ali ne. Pri črki A bi se odgovor glasil 'ne', pri črki B 'da'. Merili so pravilnost in hitrost odgovora, krvni pretok pa je služil kot indikator intenzivnosti nevronske aktivnosti v tistih možganskih arealih, za katere vemo, da so vključeni v vizualne predstave. Preden so nevronske aktivnosti povezali z rezultati, so šestnajstim poskusnim osebam normalizirali raven krvnega pretoka (t.i. z-transformacija) in tako izenačili razlike med posamezniki. Med intenzivnostjo krvnega pretoka v Brodmannovem arealu 17 in hitrostjo odgovora so odkrili pomembno medsebojno povezanost. Na podlagi številnih povezav so z gotovostjo potrdili, da je z rezultatom povezana predvsem intenzivnost aktiviranja v tem specifičnem možganskem arealu. Korelacijski koeficient je znašal kar $r = .93$! To pomeni, da je pri poznavanju aktiviranja možganske regije, 'pristojne' za določeno psihično funkcijo, vedenje mogoče predvideti osupljivo natančno.

Podobne povezave so odkrili tudi med drugimi možganskimi regijami in nalogami, npr. med aktiviranjem okcipitalnega korteksa in talamusa ter natančnostjo prepoznavanja obrazov (Alexander in sod., 1999), med aktiviranjem v temporalnem režnju in prepoznavanjem besed (Nyberg, McIntosh, Houle, Nilsson & Tulving, 1996) ter med aktiviranjem desne amigdale pri gledanju čustvenega filma in kasnejšim spominjanjem videnega (Cahill in sod., 1996).

Klinično še posebej zanimive so raziskave Davidsona in sodelavcev glede 'afektivnega stila' (Davidson, 2000). Ko so poskusnim osebam pokazali čustveno

negativne slike, npr. takšne, ki sprožajo strah ali gnus, je bila na EEG močnejše aktivirana desna prefrontalna regija, pri čustveno pozitivnih slikah pa leva.

Izhodiščno raven možganske aktivnosti v stanju mirovanja v obeh omenjenih področjih možganov lahko razumemo kot precej stabilno osebnostno lastnost (notranja konsistentnost znaša preko .90, zanesljivost po metodi test-retest se giblje med .65 in .75) (Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992). Osebe z intenzivnejšo levostransko aktivnostjo doživljajo več pozitivnih čustev, osebe z intenzivnejšo desnostransko aktivnostjo pa več negativnih. To velja tako za njihove odgovore pri vprašalniku čustev kot za reakcije ob gledanju čustvenih filmov (Henriques & Davidson, 1990; Wheeler, Davidson & Tomarken 1993). Dojenčki z večjo desnostransko prefrontalno možgansko aktivnostjo na kratkotrajno odsotnost svoje matere že pri desetih mesecih reagirajo bolj stresno od tistih z večjo levostransko aktivnostjo (Davidson & Fox, 1982).

V kasnejših raziskavah so Davidson, Jackson in Kalin (2000) povezavo med levo- in desnostranskim prefrontalnim aktiviranjem ter čustvenimi reakcijami odkrili tudi pri opicah. Kalin, Shelton in Davidson (2000) so ugotovili, da je raven stresnega hormona kortizola pri opicah z močnejšim desnostranskim prefrontalnim aktiviranjem višja od ravni pri močnejše levostransko aktiviranih. V študiji avtorjev Davidson, Coe, Dolski in Donzella (1999) so individualne razlike v prefrontalni asimetriji napovedale celó aktivnost naravnih morilskih celic v stanju mirovanja ter pri izzvani reakciji imunskega sistema. Pri proučevanju depresivnih pacientov (Abercrombie in sod., 1998) se je korelacija med delovanjem desne amigdale in lastne ocene temeljnih negativnih čustev gibala med .40 in .55. V študiji Irwina in sod. (2002) je bilo delovanje desne amigdale pri opazovanju čustveno negativnih slik na skupinski ravni bolj intenzivno kot pri nevtralnih slikah. Korelacijski koeficient med obsegom aktivnosti v desni amigdali in lastno oceno temeljnega negativnega učinka je v skupini znašal .61.

V skladu s povedanim ne velja zgolj dejstvo, da so določene možganske regije – praktično vedno v sodelovanju z drugimi – odgovorne za določene vidike doživljanja in vedenja, temveč tudi da osebe z intenzivnejšim delovanjem teh področij kažejo intenzivnejše z njimi povezano doživljanje in vedenje. To vodi k naslednjim zaključkom: Če bi nam uspelo močnejše aktivirati določene možganske regije oz. nevronske vezje v teh regijah, bi bil mogoč izrazitejši nastop s tem povezanega doživljanja in vedenja. Enako velja tudi v obratnem smislu: Zaviranje nevronske aktivnosti v teh regijah vodi k manjšemu pojavljanju doživljanja in vedenja. Ob tem se pojavi vprašanje, če in v kakšni meri je mogoče možgane z namernim delovanjem spremeniti tako, da bo do teh specifičnih učinkov na doživljanje in vedenje sploh prišlo. Pravkar posredovane medsebojne povezave med nevronske in psihične aktivnosti še ne povedo ničesar o spremenljivosti

nevronske aktivnosti. Odločilno vprašanje za psihoterapijo izhaja iz omenjenih dognanj: V kakšni meri so nevronske strukture in procesi, ki so osnova psihičnih motenj in težav, sploh trajno spremenljivi?

1.7. Nevronska plastičnost

O plastičnosti možganov sem v tem poglavju spregovoril že večkrat, v uvodnem poglavju pa sem omenil tudi precejšnjo nevronske plastičnosti. Kljub temu bi rad še enkrat povzel dejstva in razmišljanja, povezana s to tematiko, ter jih specifično navezal na možnosti psihoterapije. Dokončno bomo lahko na vprašanje, v kakšni meri je mogoče s psihoterapijo spreminjati možgane, odgovorili šele takrat, ko bo to, kar razumem kot nevropsihoterapijo, uporabljeno v širšem kontekstu, vplivi na možgane pa bodo povzeti z ustreznimi metodami.

Raziskave glede spreminjanja možganov pod vplivom psihoterapevtskih posredovanj so zaenkrat še bolj redke. Že v poglavju o strahu sem omenil raziskavo Gutberleta in Miltnerja (1999), ki sta z EEG merila spremembe možganske aktivnosti pri pacientih, katerih zdravljenje arahnofobije je bilo uspešno. Pokazalo se je, da amigdala sicer še naprej reagira na fobične dražljaje, vendar pa je v prefrontalnem korteksu mogoče zaznati aktivnost, ki pred obravnavanjem ni obstajala. Slednjo sta razložila z nastankom novih vezij, ki so uspešno zavirala nadaljnje posredovanje aktivnosti amigdale.

Van der Kolk (1987) je bil verjetno eden prvih, ki je stanji možganske aktivnosti pred in po psihoterapiji obravnaval kot kriterija njene uspešnosti. Pri pacientih s posttravmatsko stresno motnjo je po obravnavi z metodo EMDR¹⁴ odkril povečano aktivnost v prefrontalnem korteksu ter zmanjšano aktivnost v limbičnem sistemu. Baxter in sod. (1992; glej tudi Schwartz, Toessel, Baxter, Martin & Phelps, 1996), so s pomočjo funkcionalne magnetne resonance odkrili, da je vedenjsko terapevtska obravnava možgansko aktivnost pacientov z motnjo prisilnega vedenja spremenila v enako veliki meri kot medikamentozna terapija. Do podobnega zaključka sta pri primerjavi medikamentozne in interpersonalne psihoterapije depresivnih pacientov prišli tudi raziskavi avtorjev Brody, Saxena in Stoessel (2001) ter avtorjev Martin, Martin, Rai, Santoch in Richardson (2001). V študiji individualnega primera, kjer so depresivno pacientko z bipolarno motnjo obravnavali s psihodinamično terapijo, so Viinamäki, Kuikka in Tiihonen (1998) tekom enega leta odkrili normaliziranje presnove serotonina, ki ga pri skupini neobravnavanih pacientov z isto motnjo, ki je služila za primerjavo, ni bilo mogoče zaslediti.

Te raziskave pa niso vsebovale nobenih poskusov, na podlagi katerih bi lahko spremembe možganske aktivnosti upravičeno pripisali vplivu psihoterapije. Simptomatika se pri depresivnih ljudeh po določenem času praviloma spremeni tudi brez terapevtske obravnave, skupaj z njo pa verjetno tudi možganska aktivnost, ki je osnova te simptomatike. Sama uporaba upodobitvenih postopkov še ne pomeni prepričljive raziskave. V veliko boljše nadzorovanih poskusih bi morali proučiti, katera posredovanja vplivajo na katere vidike katere možganske aktivnosti ter puščajo dolgoročne sledi. Dokazati bi bilo treba tudi, da je obseg teh nevronskih sprememb povezan z obsegom sprememb simptomatike ter priti do zaključka, da psihoterapija s spreminjanjem nevronskih struktur in procesov vpliva na spremembe v doživljanju in vedenju.

Medtem pa je nastala študija, ki je bližje omenjenim zahtevam. Gre za nadzorovano terapevtsko študijo s Švedske, ki se z vidika načrtovanja poskusa in analize nahaja na visoki ravni in zato dopušča prepričljive trditve. Ker lahko služi kot mejnik na poti proti nevropsihoterapevtskemu proučevanju, kot ga razumem sam, jo bom predstavil nekoliko podrobneje.

Furmark in sod. (2002) so proučevali 18 poskusnih oseb z velikim strahom pred javnim govorjenjem, ki so jih našli preko časopisnega razpisa za udeležbo pri študiji. Izbrane poskusne osebe so izpolnjevale kriterije za diagnozo socialne fobije, zato jih nadalje imenujem pacienti. Iz skupine osemnajstih oseb so sestavili trojice s čim bolj podobnimi značilnostmi, nato pa so člane posameznih trojic po naključju usmerili v tri načine obravnave:

1. Kognitivno vedenjska terapija v skupinah. Vsak teden so osem tednov zapored izvajali po eno triurno seanso. Terapija je vsebovala predvsem vaje izpostavljanja v skupini in tehnike kognitivnega prestrukturiranja z navodili za izvedbo ustreznih vaj v resničnem življenju (domače naloge). Seanse sta vodila dva izkušena klinična psihologa, ki sta bila hkrati tudi člana raziskovalne skupine.
2. Farmakoterapija: Poskusne osebe so od izkušenega psihiatra dobile individualno prilagojeno količino citaloprama, t.j. zaviralca ponovnega privzema serotonina, srednjega odmerka 40 mg. Psihiater je poskrbel za ustrezno jemanje in stranske učinke zdravila, sicer pa ni dajal nobenih specifičnih terapevtskih navodil, kot je npr. izpostavljanje situacijam strahu.
3. Čakalna skupina: Poskusne osebe te skupine v osmih tednih niso bile deležne nobene obravnave.

Meritve so bile izvršene neposredno pred terapijo in po njej, pa tudi leto zatem. Štiri meritve so strah pred javnim govorjenjem zajemale neposredno: po ena ocenitev strahu in distresa pri javnem govorjenju z lestvico od 0 do 100, Spielbergerjeva lestvica *State Anxiety Inventory* (STAI-S) ter meritev srčnega utripa, medtem ko so imeli pacienti dve in pol minuti dolg nastop. Izpolnili so tudi serijo

14 EMDR (ang. *Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) – desenzitizacija in reprocesiranje rotacije oči

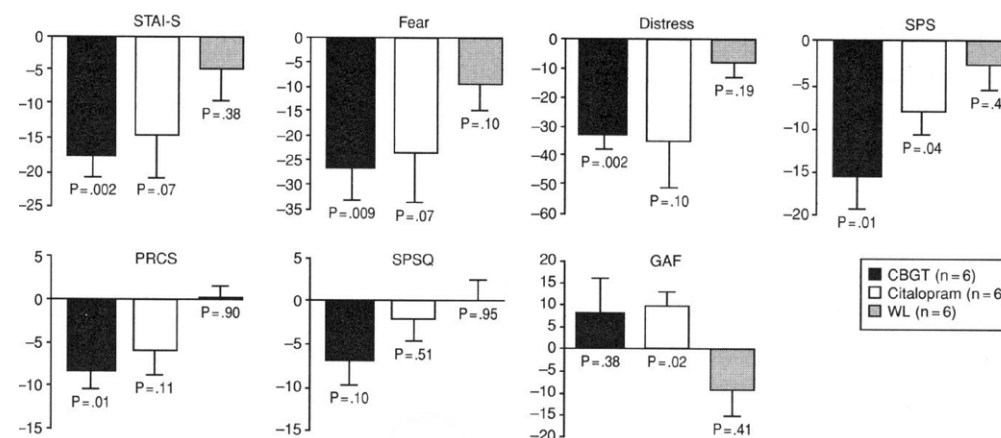
vprašalnikov, ki so povzemali različne vidike socialnega strahu: *Social Phobia Scale* (SPS), *Social Interaction Anxiety Scale* (SIAS), *Personal Report on Confidence as Speaker* (SPSQ) in *Global Assessment of Functioning Scale* (GAF) v samoocenjevalni obliki. Pri naknadnih meritvah so izvedli tudi intervju, v katerem so lahko pacienti izrazili svoje mnenje glede izkušenj pri obravnavi ter subjektivno doživetih sprememb.

Za ponazoritev možganske aktivnosti med soočenjem s situacijo strahu so naredili posnetke s PET skenerjem. Dvajset minut pred začetkom je bilo pacientom naročeno, naj pripravijo dveinpolminutni prispevek o počitniškem potovanju. Med predstavitvijo posameznih pacientov so skenirali njihove možgane. Pri tem je skupina od 6 do 8 oseb stala okoli skenerja in tiho opazovala govorečega pacienta, ki jih je moral med svojim nastopom gledati. Da bi strah pred opazovanjem še povečali, so nastop čisto od blizu snemali tudi s kamero. Na posamičen nastop so naredili po 15 desetsekundnih PET posnetkov. Za povečanje razmerja signal/šum (SNR¹⁵) so dve seriji posameznih prispevkov s PET posnetki izvedli tudi pred terapijo in po njej.

Pred terapijo se skupine niso razlikovale v nobeni od številnih uporabljenih meritev, tako da so bili izhodiščni pogoji za vse tri skupine enaki. Slika 2.27 prikazuje spremembe v sedmih od zgoraj navedenih meritev, ki so se zgodile od začetka do konca devettedenskega obdobja.

Slika 2.27

Spremembe srednjih vrednosti in standardnih napak pri fobični simptomatiki med devettedenskim obdobjem terapije oz. čakalne dobe iz raziskave Furmarka in sod. (2002).



Opomba: CBGT = kognitivno vedenjska skupinska terapija, WL = čakalna lista/kontrolna skupina, STAI-S = Spielberger State Anxiety Inventory, SPS = Social Phobia Scale, PRCS = Personal Report on Confidence as a Speaker, PRSQ = Social Phobia Screening Questionnaire, GAF = samoocena po Global Assessment of Functioning. Spremembe srčnega ritma in vrednosti lestvice 'Social Interactional Anxiety Scale' so bile majhne in zato niso prikazane.

Kognitivno vedenjska terapija je v splošnem povzročila največje spremembe, ki so se za 5 od 7 meritev nahajale na pomembni 5-odstotni ravni. Za terapijo s citalopramom so se pomembne spremembe pokazale pri dveh meritvah, za kontrolno skupino pa pri nobeni. Med psihoterapevtsko in farmakološko pogojenostjo ni bilo nobenih statistično pomembnih razlik, kar pa je pri številu 6 oseb že zaradi slabe statistične moči tako rekoč samoumevno. Ob primerjavi obeh obravnavanih skupin z ozirom na kontrolno skupino so se pri štirih meritvah pokazale pomembne ali manj pomembne razlike.

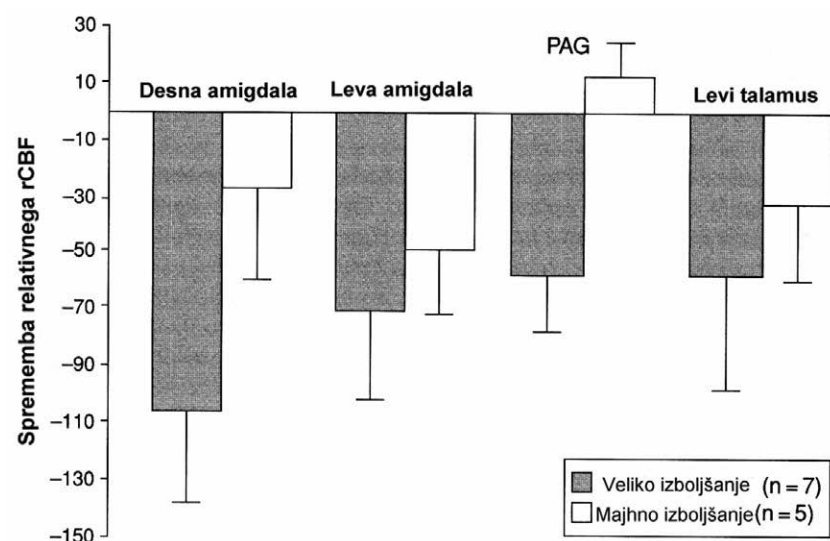
Paciente so na podlagi vrednosti, pridobljenih z devetimi meritvami, razdelili na tiste, ki so reagirali in na tiste, ki niso reagirali. Tiste, pri katerih so bile v 7 do 9 meritvah zabeležene pozitivne spremembe nad standardno deviacijo, so ocenili z 'velikim izboljšanjem', tiste, za katere je to veljalo pri 4 do 6 meritvah, pa z 'zmernim izboljšanjem'. Ostali pacienti so bili označeni z 'majhnim izboljšanjem'. V teh treh skupinah sta bila iz vsake trojice obeh obravnavanih skupin zastopana po dva pacienta. En pacient iz kontrolne skupine je bil opredeljen z 'zmernim izboljšanjem'. Za naša spoznanja najpomembnejši rezultati izhajajo iz primerjave možganske aktivnosti pacientov, ki so in ki niso reagirali tako v okviru posameznih skupin kot tudi iz primerjave vseh 9 pacientov, ki so reagirali (veliko in zmerno izboljšanje) z ostalimi 9 pacienti.

Možganska aktivnost uspešno obravnavanih pacientov v amigдали, hipokampusu in obdajajočih področjih temporalnega režnja (rinalni, parahipokampalni in periamigdaloidni korteks) se je pri testu izpostavljanja po zdravljenju občutno zmanjšala. V obeh aktivno obravnavanih skupinah je bila aktivnost teh predelov v primerjavi s kontrolno skupino občutno manjša, še posebej v desni polovici možganov. Leto dni po obravnavi so se pacienti, ki so takrat napredovali, od ostalih še vedno pomembno razlikovali v zmanjšani aktivnosti v amigдали, centralni sivini in v levem talamusu. Možganska aktivnost se je z obravnavo torej dolgoročno spremenila, njene spremembe pa so sovpadale s spremembami pri ostalih meritvah strahu.

Zmanjšana možganska aktivnost od predhodnega testa do testa po obravnavi je bila pomembna napoved kliničnega statusa (pacienti, ki so reagirali – pacienti, ki niso reagirali) za leto dni po terapiji. Slika 2.28 prikazuje zmanjšanje možganske aktivnosti na štirih področjih med obravnavo pri pacientih, ki so bili po enem letu uspešni in pri tistih, ki niso bili uspešni.

Slika 2.28

Sprememba regionalnega možganskega krvnega pretoka (rCBF) po obravnavi v štirih subkortikalnih možganskih arealih. Pri razločevalni analizi se je pokazala pomembna povezava med začetno spremembo možganskega krvnega pretoka v teh regijah ter kliničnim statusom pacientov (veliko ali majhno izboljšanje) leto dni po obravnavi. Velik dolgoročni uspeh je sovpadal z večjim zmanjšanjem regionalnega možganskega krvnega pretoka med terapijo. PAG = periakveduktalna sivina (po Furmark, 2002, str. 432).



To je prvi prepričljiv neposreden dokaz, da uspešna psihoterapija vodi k trajnim strukturnim spremembam v možganih ter da klinično izboljšanje sovпада s spremembo možganske aktivnosti. Glede na to, da so bile te spremembe možganske aktivnosti v primerjavi s kontrolnimi pacienti in v primerjavi s pacienti, ki niso reagirali, statistično pomembne celo pri tem, pravzaprav veliko premajhnem številu udeležencev, je treba vplivom pripisati velik pomen. Če bi v preiskavi pridobljene rezultate pretvorili v efektivne vrednosti, bi šlo za vrednosti pomembnega obsega. Vendar pa v tej zgodnji fazi raziskav na tako majhni bazi podatkov numerično vrednotenje efektivnih vrednosti še ni smiselno, saj so tovrstni podatki, če jih ločimo od temeljnih preiskav, pogosto interpretirani po svoje. Pomembno je, da so bili vplivi pri rezultatih te raziskave jasni vsaj na 1-odstotni ravni.

Pojavila pa so se tudi še druga zanimiva opažanja. V neki predhodni raziskavi (Tillfors in sod., 2001) je ista skupina strokovnjakov ob primerjavi pacientov s socialno fobijo in zdravih ljudi pri podobnem testu izpostavljanja našla razlike v večjem številu možganskih arealov in ne samo v tistih arealih, kjer so pomembne spremembe dosegli namenoma. Možganski areali so se prekrivali zgolj delno. To vodi k zaključku, da je terapija spremenila le del možganske aktivnosti, ki ljudi s socialno fobijo ločuje od zdravih ljudi.

Tudi med obema terapevtsko obravnavanimi skupinama se spremembe niso prekrivale v celoti. Medtem ko so se spremembe v temporalnem režnju pretežno ujemale, se je pomembna redukcija možganske aktivnosti v centralni sivini – gre za možgansko regijo, ki po Behbehaniju (1995) sodeluje pri vedenju izogibanja – pojavila le pri pacientih, obravnavanih z vedenjsko terapijo. Po drugi strani je le pri skupini, zdravljeni s citalopramom, prišlo do pomembnega zmanjšanja v levem talamusu. Furmark in sodelavci predvidevajo, da povišana raven serotonina zavira delovanje talamusa ter na ta način zmanjšuje stimulativni input od talamusa in drugih kortikalnih arealov v amigdalno. Avtorji domnevajo, da lahko psihoterapija in medikamentozna terapija po različnih poteh pripeljeta do podobnih učinkov. Ujemajoče se spremembe v temporalnem režnju pri obeh terapijah bi lahko v določeni meri predstavljale skupno končno pot, ki jo je potrebno doseči, da bi dosegli klinične učinke. Pot do tja pa je lahko pri obeh različnih terapevtskih načinih različna.

Raziskava Furmarka in sod. nam odpira pogled na prihodnost psihoterapevtskih proučevanj. Z veliko verjetnostjo bo kmalu prisotnih več tovrstnih raziskav, sčasoma tudi na večjemu številu udeležencev. Pokazale nam bodo, kako oz. z vplivanjem na katere možganske procese delujejo določeni terapevtski postopki. Na podlagi tega bo mogoče optimirati mnoge postopke, tako da jih bomo v večji meri osredotočili na to, kar je pravzaprav pomembno za njihovo delovanje. Raziskava hkrati kaže, da se je ta prihodnost že začela. Za psihoterapevte lahko rezultati,

podobni tem, o katerih sem ravnokar poročal, predstavljajo pomembno spodbudo. Trditev, da lahko z našimi metodami spreminjamo možgane, ni več le domneva; je dejstvo. Za to je odgovorna raziskava Furmarka in sod., ki bo v zgodovini psihoterapevtskih proučevanj nekoč zavzela posebno mesto.

Vendar pa bi lahko bili glede možnosti spreminjanja možganov s psihoterapijo optimisti tudi, če te raziskave ne bi bilo. Moj optimizem izhaja iz mnogih potrjenih dejstev glede vzročne povezave nevronske in psihične procesov, pri čemer sem o tistih, ki so za psihoterapijo najpomembnejša, v tem poglavju že poročal. Temelji predvsem na prepričljivih namigih, da možgani na zelo raznolike okoliščine reagirajo z ogromno sposobnostjo prilagajanja.

Že prej sem povedal, da imajo violinisti in kitaristi v primerjavi z drugimi ljudmi v senzorično-motoričnem korteksu prekomerno razvita projekcijska področja za drugi, tretji četrti in peti prst leve roke. Prekomerna razvitost izgine, če z igranjem prenehajo. Nevronska struktura je v tem primeru torej odvisna od uporabe. Violinisti imajo v primarnem avditornem korteksu bolj razvita projekcijska področja za violinske tone, trobentači pa za tone trobente. Ta razlika očitno izhaja iz intenzivnejše stimulacije.

Hipokampus je, kot sem na kratko že omenil, poleg tvorbe novih spominskih vsebin posebej pomemben tudi za prostorsko orientacijo (Hampson, Simeral & Deadwyler, 1999). To področje je zelo dobro raziskano pri podganah. Pri človeku se zdi situacija precej podobna. Maguire, Frackowiak in Frith (1997) ter Maguire in sod. (1998) so pri proučevanju londonskih taksistov dokazali, da je pri uspešni navigaciji taksija v londonskem prometu visoko aktiviran predvsem desni hipokampus. V dopolnjujoči raziskavi (Maguire in sod., 2000) so se pojavila celo predvidevanja glede povečanja volumna dorzalnega hipokampusa pri taksistih z dolgoletnimi izkušnjami.

Namesto glasbenikov in taksistov bi lahko proučevali tudi druge strokovnjake, kot so npr. degustatorji vin, vrhunski kuharji, zabavljači in šahisti, pri čemer bi verjetno prav tako ugotovili, da se intenzivna uporaba in stimulacija določenih možganskih arealov izražata v njihovih strukturnih spremembah. Predvidevamo lahko, da bo v prihodnjih letih takšnih raziskav še veliko. Precej verjetno bomo skozi čas ugotovili, da se vsaka intenzivna dejavnost izraža v obliki nevronske strukturne posebnosti.

Za nadpovprečno oz. podpovprečno zastopanost projekcijskih področij v možganih, ki je odvisna od njihove uporabe, obstaja še mnogo drugih primerov. Eden prvih je delo Merzenicha in sod. (1984), ki so ugotovili, da pride v opičjih možganih po amputaciji prsta k jasni reorganizaciji kortikalnih con, ki zastopajo prste. Sosednji prsti izkoristijo nastalo praznino in si jo prilastijo zase.

Premik sosednjih arealov v prost areal traja nekaj tednov. Zelo podobno kortikalno reorganizacijo so odkrili Weiss in sod. (2000) pri moškem, kateremu so morali amputirati prstanec in sredinec desne roke. Že deset dni po amputaciji so opazili jasen premik projekcijskih področij.

Kortikalna zastopstva pa se ne spremenijo le ob poškodbah, temveč jih je mogoče vzpostaviti tudi z namernim treningom. V raziskavi, ki je temeljila na predhodni študiji o amputaciji, so Jenkins, Merzenich, Ochs, Allardt in Guic-Robles (1999) pokazali, da je mogoče kortikalne cone, ki zastopajo prste, povečati tudi z intenzivnim selektivnim treningom posameznih prstov.

Klinično še posebej pomembne so raziskave s treningom povzročene kortikalne reorganizacije pri pacientih z ohromelostjo kot posledico kapi. Liepert, Bauder, Miltner, Taub in Weiller (2000) so pri 15 pacientih, ki so zaradi kapi utrpeli enostransko ohromelost roke in dlani, po šestih mesecih od kapi, torej po obdobju, ko spontanih izboljšav ni več mogoče pričakovati, izvedli t.i. CIMT¹⁶ terapijo. Pacientova zdrava roka je bila dvanajst dni zapored v 90 % njegovega budnega stanja imobilizirana z zanko. Ti pacienti so vsaj šest ur na dan intenzivno izvajali določene gibalne vaje s hromo roko, ki so ponazarjale vsakdanje aktivnosti. Pogoji za trening je bila vsaj majhna gibljivost roke in dlani. Pri vseh pacientih je prišlo do očitnega izboljšanja uporabnosti roke in dlani, ki se je ohranilo več kot pol leta po treningu. Kortikalne areale, ki so zastopali vpletene mišice, so izmerili s transkranijsko magnetno stimulacijo (TMS). Pred terapijo so bili ti areali v zdravi polovici možganov občutno večji od tistih v poškodovani polovici. Zmanjšanje zastopajočega areala v poškodovani možganski polovici je bilo verjetno pogojeno z neuporabo roke. Neposredno po terapiji se je areal v poškodovani polovici močno povečal, kar je sovpadalo s povečano vzburjenostjo in z očitnim kliničnim izboljšanjem. Istočasno je postal ustrezen areal v zdravi možganski polovici nekoliko manjši. Po preteku šestih mesecev se je s treningom močno povečana zastopanost v možganski polovici, ki jo je prizadela kap, ponovno normalizirala. Desna in leva polovica možganov sta se izenačili. Ta upad vzburjenosti pri ohranjeni enaki sposobnosti delovanja avtorji razlagajo z 'izboljšanjem efektivne povezanosti nevronske povezave'. Trud, ki ga morajo možgani vložiti za ohranjanje enakega rezultata, se s stopnjevanjem avtomatizacije zmanjša. To je bilo ugotovljeno tudi že pri mnogih drugih kognitivnih aktivnostih.

Pogosta posledica amputacij so fantomske bolečine. Flor (2003) poroča o raziskavah, ki so pokazale, da je pojav fantomskih bolečin povezan z obsegom naknadne kortikalne reorganizacije. Če sta roka in dlan amputirani, se pri

16 CIMT – ang. *Constraint-Induced Movement Therapy* (tudi *Forced-Use Therapy* ali gibalna terapija po Taub) terapija, inducirana s preprečevanjem gibanja neparaliziranih delov telesa

reorganizaciji pogosto zgodi, da področja, ki zastopajo obraz in usta, vdirajo v sosednje, nenadoma proste areale. Fantomska občutja je zato včasih mogoče sprožiti tudi z dotiki na obrazu. Kortikalna zastopanost obraza je po takšni reorganizaciji asimetrična. To asimetrijo je mogoče preprečiti z nadzorovanim senzoričnim dotokom v območja, ki zastopajo amputiran ud. To omogoča uporaba proteze, ki električno stimulira mišice na krnu uda ('mioelektrična proteza'). Za razliko od zgolj optične proteze ta povzroči ponovno simetričnost projekcijskih področij korteksa in prenehanje fantomskih bolečin. V nadzorovani intervencijski študiji so pacienti s fantomskimi bolečinami v amputiranem udu preko osmih na krn pritrjenih elektrod prejeli neboleče električne stimulacije na različnih mestih in z različno frekvenco. Pacienti so morali vsak dan po 90 minut prepoznavati mesto ali frekvenco, za pravilno razločevanje pa so bili nagrajeni. V primerjavi s kontrolno skupino s placebom se je njihova sposobnost razločevanja občutno izboljšala, fantomska bolečina pa se je zmanjšala za preko 60 %. Na začetku močno premaknjena kortikalna zastopanost ust se je vrnila nazaj na svojo prvotno simetrično pozicijo. Sposobnost razločevanja, kortikalna reorganizacija in bolečina so bile med sabo jasno povezane. To pomeni, da je bila kortikalna reorganizacija povzročena s treningom sposobnosti razločevanja, za posledico pa je imela zmanjšanje bolečin.

Zaključki za psihoterapijo

Prej omenjeni rezultati predstavljajo le nabor medtem pridobljenih ugotovitev, ki kažejo, da možgani tako na škodljive kot na koristne vplive reagirajo z veliko pripravljenostjo in sposobnostjo prilagajanja. Pri popolni neaktiviranosti obstoječe nevronske povezave oslabijo osupljivo hitro. Možganski areali, ki postanejo prosti, so takoj uporabljeni v druge namene. Nasprotno pa intenzivni ponavljanji se vplivi, ki vedno znova aktivirajo iste sinapse, sčasoma ne pripeljejo le do funkcionalnih, temveč tudi do strukturnih sprememb v določenih možganskih arealih. Te z utirjanjem nastale strukturne spremembe zagotavljajo trajno povečano sinaptično prevodnost. Utirjeni procesi se odvijajo z vedno večjo lahkoto in se postopoma avtomatizirajo. Povečana prevodnost pa se ohranja le, dokler se določena funkcija uporablja. Zelo dobro razvite možganske strukture, ki dalj časa niso uporabljene, se povrnejo v prvotno stanje, enostavnost oz. kvaliteta izvajanja procesov, ki so jo te strukture omogočale, pa se zmanjša.

Za psihoterapijo ugotovitve glede velike oblikovalnosti možganov z intenzivno uporabo/stimulacijo ali deaktiviranjem določenih možganskih arealov, ki jo na kratko imenujemo 'nevronska plastičnost', predstavljajo dobro novico. Človek lahko z dovolj intenzivnimi vplivi možgane spremeni tako, da nastanejo samonosne nove strukture, ki so lahko podlaga za trajno spremenjeno doživljanje in vedenje. Vendar pa morajo biti vplivi, da to povzročijo, intenzivni in trajajoči.

To kažejo praktično vse pričujoče raziskave. Preiskava s funkcijskim magnetnoresonančnim slikanjem (fMRI) Karnija in sod. (1995) na zdravih poskusnih osebah je pokazala, da izvajanje preproste motorične naloge od 10 do 20 minut dnevno šele po treh tednih pripelje do dokazljive spremembe v določenih možganskih predelih. V raziskavi Merzenicha in sod. (1996) je bil pri dislektičnih otrocih potreben vsakodnevni dvourni trening, ki je trajal štiri tedne, da je bilo doseženo vidnejše izboljšanje fonemskega razločevanja. Sporadično in relativno kratko aktiviranje procesov ne sproža dolgoročnega učenja. Le intenzivno utirjanje želenih postopkov vodi k oblikovanju ustrezne strukturne podlage v možganih. Šele takrat je izpolnjen pogoj za samoohranitev sprememb, povzročenih s terapijo. Glede intenzivnosti in koncentracije terapevtskih vplivov bo v psihoterapiji mogoče potrebno spremeniti način razmišljanja. Pri zdravljenju ohromelosti kot posledice kapi so resnične spremembe nastale šele z masivnim povečanjem 'odmerka' terapevtskih vplivov. Pacienti, ki okrevajo po kapi, so v okviru rutinskega zdravljenja skoraj vedno deležni psihoterapije, da bi ohromelost zmanjšali, kolikor je to mogoče. Vendar gre pri tem mogoče za eno do dve uri dnevno. Ta odmerek očitno ne zadostuje za oblikovanje novih, samonosnih možganskih struktur. Šele odmerek najmanj šestih ur dnevno in zatiranje gibljivosti zdrave roke sta z gibalno terapijo po Taubu pripomogla k precej boljšim rezultatom.

Zaenkrat še ni razjasnjeno, ali lahko s tovrstnih ugotovitev posplošujemo na psihoterapevtske vplive. Obstaja pa možnost, da mnogo današnjih terapevtskih prizadevanj, da bi spremenili trdovratno problematično vedenje, ni bolj uspešnih zato, ker so vplivi sicer pravilni, a ne dovolj intenzivni in pogosti. Nekatere vedenjske terapevtske tehnike, kot je npr. okrepljena terapija izpostavljanja pri motnjah strahu, so mogoče tako uspešne zato, ker namensko in strukturirano, intenzivno in dolgotrajno aktivirajo ter utirjajo nevronska vezja.

Pogoj za intenzivno, večkrat ponovljeno utirjanje novih procesov je zavestno in namerno sodelovanje pacienta, zato je treba na začetku pogosto premagati pretežno nasprotujoče izogibanje, ki oslabi šele z mnogimi ponovitvami. Za zavestno, motivirano sodelovanje mora pacient natančno vedeti, kakšen je cilj ponavljajočih se vaj oz. utirjanj, zakaj se bodo sprožili zanj pomembni vplivi in kaj je pomembno za njihovo izvedbo. Pri tem je na eni strani potrebna jasnost želenih ciljev in terapevtskega postopka vključno s pojasnili. Na drugi strani je potrebno priklicati pacientovo veliko moč volje, ki se skriva v njegovih že obstoječih motivacijskih ciljih ter je potrebna za nenehno in intenzivno zavestno izpostavljanje novim, utirjajočim izkušnjam. Da bi lahko te intenzivne ponavljajoče se izkušnje sploh uresničili, je torej potreben motivacijski kontekst, ki bo spodbujal predelavo težave. Vzpostavitev in ohranjanje tega konteksta je za oblikovanje želenih sprememb pomembno v enaki meri kot izvajanje

ustreznih problemsko specifičnih intervencij. Kjerkoli je treba vzpostaviti nove načine dojemanja in razmišljanja, nove reakcije na čustvene situacije ter nove sposobnosti soočanja in premagovanja, da bi nadomestili, zavirali in potlačili problematične, je najpomembnejše, da to počnemo v pozitivnem motivacijskem in čustvenem kontekstu. V okviru naših obširnih psihoterapevtskih procesnih analiz smo si morali priznati, da ta pogoj zelo pogosto ni izpolnjen. Če nam ne uspe vzpostaviti pozitivnega konteksta predelave problema, slednja praktično nikoli ne pripelje do želenega učinka (Smith, Regli & Grawe, 1999; Smith & Grawe, 2003; Gassmann & Grawe, predloženo za objavo). Novo učenje, ki bo tako intenzivno, da bo pripeljalo do strukturnih sprememb v možganih, se ne more zgoditi proti volji oz odporu pacienta. Za kaj takega je potrebno njegovo zavestno, namerno, lastno motivirano sodelovanje. Proces je zato mogoč le v eksplicitni obliki delovanja, vzporedno pa je za oblikovanje spodbudnega motivacijskega in čustvenega konteksta zelo pomembno tudi implicitno delovanje.

Preiskave nevronske plastičnosti vodijo še k enemu, za psihoterapijo zelo pomembnemu sklepu: Strukturne spremembe v možganih nastanejo šele kot rezultat intenzivnih, dolgotrajnih vplivov. Kot sem povedal že v uvodu, v naslednjem poglavju pa se bom tega lotil tudi bolj podrobno, psihične motnje zelo pogosto, verjetno celo redno sovpadajo z možganskimi strukturnimi spremembami. Pogoj za oblikovanje teh struktur v možganih je intenzivno utirjanje skozi daljše obdobje. Ta utirjanja izhajajo iz dejanskih življenjskih izkušenj, ki jih je posameznik doživljal dalj časa in/ali iz zelo pogostih notranjih procesov, ki so se odvijali daljše časovno obdobje. Ti procesi so morali imeti v tistem obdobju pomembno vlogo za posameznikov intrapsihični sistem. Oboje, čustven pomen življenjskih izkušenj in vloga pogosto ponovljenih psihičnih procesov, je rezultat njunega pomena za takrat aktivne motivacijske cilje posameznika. V skladu s tem razmišljanjem psihične motnje torej nastajajo v motivacijskem kontekstu, ki vzročno sodeluje pri oblikovanju povezav, ki so razlog za motnjo.

Motivacijski vidik nevronskega dogajanja je ena od treh tem, ki pravzaprav spadajo v to poglavje, a jih ravno zaradi njihove pomembnosti v njem nisem podrobno obravnaval. Tem temam sem posvetil svoja poglavja. Motivacijski vidik se tako nahaja v jedru četrtega poglavja knjige.

Drugo vprašanje, ki sem ga izpustil, se glasi, kako pride do oblikovanja novih nevronske vzorcev vznemirjenosti. V trenutku, ko nastajajo nove psihične motnje, namreč nastajajo tudi novi nevronske vzorci. Kako sploh pride do te aktualne geneze psihičnih motenj? Od česa je odvisen nastanek novih nevronske vzorcev vznemirjenosti? Tudi to vprašanje, ki je bistvenega pomena za razumevanje psihičnih motenj, je obravnavano v četrtem poglavju.

Izognil pa sem se tudi obravnavanju nevronske vezij, iz katerih izvirajo posamezne psihične motnje. Nevronske podlage psihičnih motenj so brez dvoma del znanja, ki ga morajo imeti psihoterapevti o možganih. Zaradi njihove posebne pomembnosti za psihoterapijo sem tej tematiki posvetil poglavje, ki sledi.