

Władysław Sterna, Radosław Sterna
Prywatny Gabinet Psychiatryczny, Gorzów Wielkopolski

Depersonalizacja/derealizacja — zespół objawów czy odrębne zaburzenie?

Depersonalization/derealization: group of symptoms or a separate disorder?

Abstract

Depersonalization is often characterized as a sense of unreality of self and the state of emotional numbing. Derealization, on the other hand, is defined as a sense of unreality of the environment and the alteration in its experience. This article discusses the current state of knowledge about the treatment and neurobiological/psychological aspects of this condition. In addition, the authors describe the problems which have to be faced by professionals who are dealing with these disorders. The difficulties which are discussed include: co-occurrence with other disorders, insufficient knowledge of patients and physicians, difficulty in describing symptoms, lack of clear treatment guidelines and unknown psychological and neurobiological background. The authors underline the need to take decisive steps towards better understanding and helping people with depersonalization/derealization disorder. As authors highlight, there is a clear expectation from patients to get a disorder-specific treatment, so that we should continuously widen our understanding in this field. In spite of the difficulties encountered, the authors note that the level of knowledge is constantly increasing, and depersonalization and derealization are becoming increasingly popular among professionals. This results in emerging new hopeful treatment methods such as rTMS, cognitive-behavioural therapy, of depersonalization and opioid antagonists, but they require further research.

Psychiatry 2018; 15, 1: 26–34

Key words: depersonalization, derealization, depersonalization-derealization disorder, depersonalization-derealization syndrome

Wstęp

Większość praktykujących psychiatrów, psychologów i psychoterapeutów spotyka się w swojej pracy ze skargami ze strony pacjentów na poczucie obcości, wyalienowania, niereczywistości odbioru świata, poczucie obcości Ja. W klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-V, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) opisywany w tym artykule syndrom depersonalizacji/derealizacji (DP/DR), jest nazwany zaburzeniem depersonalizacji/derealizacji i określa się go jako poczucie nierealności, otępienie emocjonalne czy zmienione do-

znania z ciała. Jak wskazują Smiatek-Mazgaj i wsp. [1], został on umieszczony w kategorii zaburzeń dysocjacyjnych. Rozróżnia się tu ponadto depersonalizację od derealizacji. Pierwsza z nich jest utratą poczucia realności Ja oraz własnej osoby, druga natomiast polega na utracie poczucia realności otoczenia. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10, *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) zawiera zespół DP/DR w kategorii „innych” zaburzeń nerwicowych. Zwraca się tu uwagę na fakt, że osoby zmagające się z tym zaburzeniem doświadczają subiektywnej utraty emocji oraz uczucia alienacji. Podkreśla się jednak, że osoby cierpiące nadal są zdolne do ekspresji emocjonalnej i zdają sobie sprawę z nierealności zmian. Sierra w 2009 roku [2] nazwał zaburzenie DP/DR zanie-

Adres do korespondencji:

Władysław Sterna, Prywatny Gabinet Psychiatryczny,
ul. 30 Stycznia 15/14, 66-400 Gorzów Wlkp.
tel. 602 103 955,
e-mail: wladster@mp.pl

dbanym syndromem (*neglected syndrome*). I rzeczywiście niektóre źródła [3] wskazują, że jest ono w niewystarczającym stopniu diagnozowanym i leczonym zaburzeniem. Pomimo tego Reutens i wsp. [4] zauważają, że zaburzenie DP/DR spotyka się ostatnio z coraz większym zainteresowaniem ze strony środowiska specjalistów. Jednocześnie, jak pokazują dane zebrane przez Michala i wsp. [5], 92,7% pacjentów poszukiwało terapii skoncentrowanej na depersonalizacji i poradzeniu sobie ze związanymi z nią trudnościami. Jak zauważa Hunter i wsp. [6], przejściowe stany DP/DR są powszechne w populacji ogólnej. Wskazują, że 26–74% osób przeżywa je w ciągu swojego życia przynajmniej raz. Dodatkowo liczba ta zmienia się dla okresów związanych z traumatycznymi doświadczeniami i wynosi wtedy 31–66%. Wyniki badań populacyjnych pokazują, że rozpowszechnienie stanów DP/DR w konkretnych regionach wynosi 1–2%. Osiemdziesiąt procent populacji psychiatrycznej deklaroowało doświadczenia DP/DR, z czego 12% mówiło o tym, że są one przewlekłe i nieustające [7]. Dane te kreślą obraz zaburzenia DP/DR jako problemu, który jest znany epizodycznie większości populacji, a części także chronicznie. Jednocześnie specjaliści nie są w stanie odpowiedzieć na ich potrzeby, bo niewystarczający stan obecnej wiedzy i brak jasnych wytycznych uniemożliwiają im skuteczne leczenie tego zaburzenia. Artykuł ten jest z jednej strony podsumowaniem tego, co wiadomo o zaburzeniu DP/DR, a z drugiej ma na celu pokazanie braków wiedzy i przedstawienie problemów, z jakimi spotykają się specjaliści chcący zajmować się owym zaburzeniem.

Warto w tym momencie zaznaczyć, że w literaturze przedmiotu bada się zarówno depersonalizację jako objaw innych zaburzeń, ale także jako niezależną jednostkę chorobową, to znaczy zaburzenie DP/DR. Dla ułatwienia w niniejszym artykule oraz w innych dotyczących tej tematyki, będą jednak zamiennie używane oba określenia (w zależności od tego, którego dotyczyło przywoływane badanie). Dodatkowo, w niektórych miejscach będą również używane nazwy już nieaktualne w świetle obecnych klasyfikacji zaburzeń psychicznych (np. „zaburzenie depersonalizacyjne” z DSM-IV), ale odpowiednie dla lat, w których powstawały badania. Dlatego w tych wypadkach będzie stosowane nazewnictwo autorów przywoływanych tekstów. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie problemów związanych z wyłonieniem kryteriów diagnostycznych, współwystępowania z innymi zaburzeniami, podłożem zmian oraz problemów związanych z leczeniem.

Problem kryteriów

W amerykańskiej klasyfikacji DSM-V omawiane zaburzenie zostało nazwane zaburzeniem depersonalizacyjnym/

/derealizacyjnym, a w europejskiej ICD-10 zespołem depersonalizacji-derealizacji. Kryteria diagnostyczne obu systemów w większości są tożsame. Problem wynikający z obu klasyfikacji polega na tym, że w przypadku występowania objawów DP/DR jako elementu schizofrenii, depresji, fobii lub zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych należy rozpoznać główne schorzenie. Taka praktyka może prowadzić do braku odpowiedniej diagnozy, która pozwalałaby kierować bezpośrednio wysiłki klinicystów na poradzenie sobie z DP/DR. Jak zauważa Simeon [3], istnieje obecnie trend, w którym unika się (nawet w pełni uzasadnionej) diagnozy zaburzenia DP/DR, podporządkowując je i nazywając tylko odmianą czy objawem depresji lub zaburzenia lękowego. Takie działanie prowadzi do stawiania nietrafnej diagnozy, co pokazują wyniki badań, w których wykazano, że pacjenci z zaburzeniem depersonalizacyjnym czekali średnio od 7 do 10 lat na postawienie im odpowiedniej diagnozy zaburzenia depersonalizacyjnego [8]. Dodatkowym utrudnieniem ze strony kryteriów jest fakt, że aż do 1968 roku depersonalizacja nie istniała w klasyfikacji zaburzeń psychicznych DSM, dlatego nie dostawała wystarczającej uwagi jako zaburzenie względnie nowe. Ponadto innym czynnikiem utrudniającym rozwój wiedzy o tym zaburzeniu jest brak konsekwencji wśród badaczy/specjalistów. Z przeglądu literatury wynika, że używane są różne określenia tj. depersonalizacja, zaburzenie depersonalizacyjne, chroniczna depersonalizacja, zaburzenie depersonalizacyjne/derealizacyjne. Taki wachlarz nazw może utrudniać pracę i łączenie wiedzy z różnych publikacji, ponieważ wymaga sprawdzenia, czy są one tożsame czy też nie.

Problem słownych deklaracji pacjentów, nieumiejętności i niechęci opisu

Jak zauważa Simeon [3], jednym z problemów związanych z zaburzeniem DP/DR jest niechęć pacjentów do ujawniania swoich symptomów z powodu ich lęku przed tym, że nie zostaną zrozumiani czy też, że nie będą w stanie opisać tych doświadczeń depersonalizacyjnych. Mimo że rozpowszechnienie opisywanego zaburzenia w populacji jest spore, to informacja o tym nie dociera w wystarczającym stopniu do innych, przez co pacjent może czuć się odosobniony w przeżywaniu tego typu problemów i na przykład wstydzi się o nich mówić. Dodatkowo, w opisie własnych przeżyć związanych z DP/DR pacjent musi używać nieprecyzyjnego, metaforycznego — uczucie bycia we śnie lub mgłę, patrzeć w lustro i uczucie oddzielenia od swojego własnego odbicia, uczucie oddzielenia od swojego ciała, myśli i uczuć. Taki problem pojawia się także w innych zaburzeniach psychicznych, które w porównaniu z chorobami somatycz-

nymi ciężko ująć w konkretnym opisie. Trudność ta może deprymować pacjenta i hamować go przed otworzeniem się oraz opisem tego co mu dolega. Podobny lęk może być związany także z niewiedzą niektórych lekarzy, którzy jak zauważa Sierra [9] są uczeni tego, że depersonalizacja jest rzadką jednostką chorobową, a jeśli istnieje to jako jeden z objawów, który wynika z głównego zaburzenia. Dodatkowo jak zauważa Nuller [10] depersonalizacja nie upośledza całkowicie normalnego funkcjonowania, a jedynie odziera je z kolorytu emocjonalnego, przez co część osób zmagających się z jej przewlekłą formą może nigdy nie trafić do specjalisty, ponieważ nadal są w stanie wykonywać swoje obowiązki. Co ciekawe, w analizach Michala i wsp. [5] okazało się, że nawet sami pacjenci są niezadowoleni ze stosowanego u nich leczenia i oczekivaliby leczenia bardziej specyficznego, skupionego na depersonalizacji samej w sobie. Odpowiedzią na ten problem byłaby proponowana przez Huntera i wsp. [6] psychoedukacja wraz z normalizacją.

Problem współwystępowania z innymi zaburzeniami

Innym problemem związanym z odpowiednim radzeniem sobie z zaburzeniem depersonalizacyjnym/derealizacyjnym jest fakt jego współwystępowania z innymi zaburzeniami. Jak podaje Hunter [11] depersonalizacja występuje u 30% weteranów wojennych z PTSD, u 60% pacjentów z depresją jednobiegunową oraz od 7,8 do 82,6% u osób z zespołem paniki. Inni [3] zwracają uwagę na fakt, że zaburzenie depersonalizacyjne/derealizacyjne współwystępuje z zaburzeniami nastroju, zaburzeniami lękowymi oraz zaburzeniami osobowości, a także hipochondrią [10]. Pomimo tak rozbudowanych danych korelacyjnych Hunter twierdzi, że zaburzenie depersonalizacyjne/derealizacyjne jest osobnym zaburzeniem bardziej niż jedynie wersją zaburzenia nastroju czy zaburzenia na tle lękowym, ponieważ żadne z nich nie jest szczególnie czy nierozłącznie związane z zaburzeniem DP/DR ani nie stanowi dobrego predyktora co do jego występowania czy nasilenia. Inni autorzy [12] zauważają, że mimo że depersonalizacja jest związana z zespołem paniki, panika nie jest czynnikiem wystarczającym do wywołania stanu depersonalizacji (tylko 29% pacjentów z depersonalizacją, u których DP/DR nie pojawiła się w wyniku przyjmowania substancji psychoaktywnych deklarowała w przeszłości występowanie ataków paniki). Dodatkowym argumentem potwierdzającym niezależność zaburzenia od innych jest odmienne podłoże neurobiologiczne, co wykazał Stanton [13], a także rozbudowane analizy przypadków [5]. Jednym z możliwych skutków traktowania depersonalizacji jedynie jako objawu innego zaburzenia mogą być trudności w jego leczeniu. Jak zauważają

Weiner i wsp. [14], depersonalizacja jest skutecznym predyktorem wysokiej trudności leczenia i większego nasilenia objawów zespołu paniki, a także PTSD, a więc pierwszym krokiem podejmowanym w takich sytuacjach powinno być zajęcie się depersonalizacją i koncentracja działań terapeutycznych na niej, co ułatwiłoby znacznie późniejsze leczenie innych zaburzeń. Dodatkowe skutki opisywanego problemu prowadzą do nieodpowiedniej diagnozy, nieodpowiednio adresowanego leczenia, które nie zmniejsza cierpienia pacjenta.

Problemy związane z leczeniem

W literaturze uważa się, że zaburzenie DP/DR jest dość odporne na leczenie [15]. Dodatkowo Hunter i wsp. [6] wskazują na fakt, że większość znanych metod leczenia opiera się na studiach przypadków. Warto tutaj zauważyć, że mimo iż Hunter bazuje głównie na badaniach z połowy XX wieku, problemem pozostaje brak konkretnych, skutecznych wytycznych czy protokołów leczenia zaburzenia DP/DR [3, 4]. Mimo że, jak zauważają Michal i wsp. [5], niedawno pojawiły się wytyczne opublikowane przez the *Association of the Scientific Medical Societies in Germany*, ale są one dostępne jedynie w języku niemieckim [16]. Pomocną w rozwiązaniu tego problemu może się okazać rzetelna metaanaliza badań leczenia zaburzenia DP/DR przeprowadzona przez Sommera i wsp. [17]. Metaanaliza ta wykazała, że fluoksetyna okazała się nieskuteczna w leczeniu zaburzenia DP/DR, a badania skuteczności lamotryginy pokazały niejednoznaczne wyniki. Niestety, istniejące modele nie zostały przebadane w wystarczającym stopniu. Simeon [3] wskazuje na możliwą skuteczność antagonistów opioidowych, takich jak naltrexon czy nalmeften, jednak dowody na ich działanie są ograniczone jedynie do kilku badań [18, 19]. Jak zauważają Mula i wsp. [20], pomimo nadziei pokładanych w lekach z grupy selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitor*) ani fluoksetyna, ani citalopram nie okazały się w badaniach wystarczająco skuteczne. Analizy efektywności leków trójcyklicznych, takich jak dezypramina [21] czy klomipramina [22], nie pozwalają wyciągać uogólnionych wniosków ze względu na małą liczbę badanych. W pilotażowym badaniu przeprowadzonym przez Nullera i wsp. [23] wykazano skuteczność naloxonu mającego związek z endogennymi opioidami, ale ponownie badana populacja była zbyt mała, by móc uogólniać wnioski. U części pacjentów opisanych przez Nullera [10], u których zastosowano leczenie takimi lekami, jak klozapina czy fenazepam, nastąpiła poprawa, jednak badana próbka była zbyt mała, żeby móc cokolwiek uogólniać. Część pacjentów opisywanych przez Simeona [24] uzyskała poprawę po

przyjmowaniu benzodiazepin, na przykład clonazepamu, ale byli to chorzy, u których depersonalizacja występowała z lękiem lub paniką. Podsumowując, wydaje się, że jedyne, czym dysponujemy, to znajomość kierunku, w którym powinny iść badania neurofarmakologiczne. Dobrze rokują i wymagają dalszych analiz takie leki, jak lamotrygina, opioidowi antagoniści (naltrexon czy nalmeften), leki trójcykliczne (dezypramina czy clomipramina), klozapina, fenazepam czy naloxon. Dodatkowo z przeglądu literatury wynika, że następnym krokiem powinno być badanie większych dawek SSRI, działania antagonistów opioidowych (szczególnie κ -opiodowych), antagonistów czynnika uwalniającego kortykotropinę (CRF, *corticotropin-releasing factor*), agonistów kwasu N-metylo-D-asparaginowego (NMDA). Jak wskazuje Simeon [3], kierunki badań powinny iść także w stronę analiz skuteczności antagonistów CRF, agonistów NMDA, antagonistów receptorów glikokortykoidowych, analogów neuropeptydu Y, NBQX (antagonista receptorów AMPA) [3, 20]. Istnieją wzmianki o tym, że podejście psychodynamiczne mogłoby się okazać skuteczne w leczeniu depersonalizacji, która nie jest ani przewlekła, ani nieprzerwana, ani nie wiąże się z doświadczeniami, do których można dotrzeć za pomocą wglądu. Dodatkowo, jak zauważa Simeon [3] pomocna może się także okazać terapia skoncentrowana na traumie, jeśli depersonalizacja jest związana z traumatycznym zdarzeniem.

Jeśli natomiast chodzi o psychoterapię skoncentrowaną na depersonalizacji, należy wyróżnić dwa modele odnoszące się do różnych koncepcji depersonalizacji i różnych sposobów jej przeżywania przez chorego. Pierwszy z nich stworzony przez Huntera [6] zakłada silne związki tego zaburzenia z zaburzeniami lękowym i kieruje uwagę na działania, takie jak prowadzenie dziennika, psychoedukacja, redukcja stanów autokoncentracji, redukcja zachowań unikowych (stopniowa desensytyzacja) i kwestionowanie katastroficznych założeń. Mimo że model ten wydaje się rzetelnie opracowany, brakuje wystarczających empirycznych dowodów na jego skuteczność. Jedyną próbę jego zbadania podjął Hunter [25], który wykazał jego skuteczność, ale badana grupa była zbyt mała, żeby móc uogólniać wyniki. Należy podkreślić, że działania opisane wyżej, czyli trening koncentracji na zadaniu, którego pokrewną formą jest medytacja *mindfulness*, może się okazać pomocny w leczeniu DP/DR, bo, jak pokazują dane korelacyjne [26], istnieje negatywna korelacja pomiędzy *mindfulness* (stopniem uważności danej osoby) a depersonalizacją. Dodatkowo, wyniki badań nad skutecznością terapii poznawczej fobii społecznej (posiadającej elementy wspólne z opisywanym wyżej modelem) pokazały, że skutecznie redukuje nasilenie depersonalizacji [27]. Drugim niedawno stworzo-

nym modelem jest ten opisywany przez Donnelly i wsp. [28], który łączy w sobie elementy *mindfulness*, terapii dialektyczno-behawioralnej, terapii behawioralnej oraz terapii akceptacji i zaangażowania (ACT, *acceptance and commitment therapy*).

Oba opisywane modele nie zostały wystarczająco dobrze zbadane. To, czym obecnie dysponujemy, to implikacje praktyczne wyniesione z niektórych badań, które mogą się okazać pomocne w tworzeniu przyszłego kompleksowego modelu leczenia depersonalizacji. W nowym modelu trzeba zwrócić uwagę na to, na co wskazuje Simeon [24], czyli że czynności, takie jak wspierające interakcje społeczne, intensywne stymulacja lub relaksacja, mogą obniżyć poziom depersonalizacji. Jak wskazują analizy dokonane przez Sierrę i wsp. [29], depersonalizacja może ustępować, kiedy pacjenci skupiają uwagę na specyficznej aktywności. Niestety, Simeon [15] zauważa, że może się przejawiać także w samookaleczeniach, które dają chwilową ulgę. Dodatkowo, badania pokazują paradoksalność kontaktu interoreceptywnego, który z jednej strony jest w stanie wywołać stany DP/DR [30], a z drugiej może być używany w leczeniu DP/DR [14]. W analizach dokonanych przez Thomsona i wsp. [31] wskazano się na to, że w leczeniu DP/DR należy zwrócić uwagę na negatywne doświadczenia z dzieciństwa, a w szczególności emocjonalne nadużycia i zaniedbania. Według autorów warto także uwzględnić naukę umiejętności regulowania emocji, która pomogłaby pacjentom uporać się z ich lękiem oraz emocjonalną nadpobudliwością, a także strategii radzenia sobie zorientowanych na emocje. Dodatkowo Simeon [3] zauważa, że terapię należy dopasować do poziomu ogólnego pobudzenia związanego z depersonalizacją i odpowiednio dobrać techniki (dla niskiego — stymulujące, a dla wysokiego — uspokajające). Podkreśla się również, że skutecznymi mogą okazać się takie techniki ogólnoterapeutyczne, jak ugruntowanie (*grounding*) czy prowadzenie dziennika. Analizy dokonane przez Poirio i wsp. [32] wskazują na uwzględnienie w terapii także problemu marzeń na jawie (*daydreaming*) mającego wpływ na dysocjację, w tym także DP/DR. Jak zauważają Schulz i wsp. [33], kluczowe jest uwzględnienie nauki radzenia sobie ze stresem. Niedawno zaczęto badać skuteczność powtarzalnej przezczaszkowej stymulacji magnetycznej w leczeniu depersonalizacji. Wstępne wyniki dobrze rokują, potrzeba jednak wykonania dalszych badań w tym obszarze [34–36]. Według danych przywoływanych przez Schulza i wsp. [33] w leczeniu powinno się skupić na modyfikowaniu wczesnych etapów przetwarzania informacji poprzez odgórne mechanizmy (*top-down*). Autor proponuje w tym wypadku między innymi techniki związane z *biofeedback*, jednak, jak za-

uważa Somer [37], *biofeedback* okazał się nieskuteczny w leczeniu DP/DR, należałoby więc znaleźć inne metody uwzględniające odgórny wpływ na przetwarzanie informacji. Należy także z ostrożnością podchodzić do technik opartych na kontakcie interoreceptywnym (*interoceptive exposure*), ponieważ dane z badań pokazują, że może on zarówno wywoływać stany depersonalizacji jak i być używany w ich leczeniu [14, 30].

Jak wynika z powyższego zestawienia, mimo że istnieje jasna potrzeba ze strony pacjentów, nadal nie ma kompleksowego modelu leczenia farmakologicznego ani psychoterapeutycznego skierowanego bezpośrednio na DP/DR. Brak wytycznych może prowadzić do podejmowania całkowicie nieefektywnych działań, co nasila uczucie frustracji i niemożności poradzenia sobie z zaburzeniem u pacjenta, a dalej potęguje DP/DR. Zdecydowanie potrzebne w tym obszarze przeprowadzenia badań z randomizacją w większych grupach. Istnieje bowiem wiele przesłanek (z badań pilotażowych), ale brakuje ich ostatecznego sprawdzenia.

Problem z podłożem biologicznym

O podłożu biologicznym depersonalizacji wiadomo głównie dzięki opisom przypadków i badaniom osób, u których określone substancje wywołały ten stan. Do tej pory scharakteryzowano działanie indukujące depersonalizację przez częściowego agonistę serotoniny (m-CPP, m-chlorofenylpiperazyna), konopie, syntetyczne kannabinoide, środki halucynogenne, Ecstasy, kwas lizergowy (LSD), dimetylotryptaminę (DMT), psylocybinę, ketaminę, enadolinę (κ -opiodowy agonista), mefloquine (lek przeciwmalaryczny) czy poprzez odstawienie leku z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny — duloksetyny [3, 38–43]. Te informacje, a także dane z neuroobrazowania pokazują, że osoby cierpiące z powodu przewlekłej depersonalizacji charakteryzują się nadaktywnością kwasu glutaminowego w korze przedczołowej [44] oraz zmianami zachodzącymi w istocie szarej w płatach czołowych, ciemieniowych i skroniowych [45]. Dokładniejsze dane neurobiologiczne znajdują się w publikacji Simeona [3], natomiast w niniejszej pracy zostaną omówione trzy główne hipotezy dotyczące powstawania depersonalizacji oraz przywołane wyniki badań, które pojawiły się od ukazania się tego artykułu tego autora.

Jednym z głównych komponentów subiektywnych w depersonalizacji jest poczucie oddzielenia od siebie, obcości wobec siebie (*unfamiliarity*). Jak zauważa Simeon [3], bodziec spostrzegany nie jest rozpoznawany jako znajomy (*familiar*), dlatego głównych zakłóceń należałoby szukać w częściach mózgu odpowiedzialnych za łączenie informacji przychodzących z już istniejącymi w pamięci

i byłyby to elementy układu limbicznego oraz miejsc odpowiedzialnych za kojarzenie sensoryczne (*sensory association areas*). Na tym poczuciu nierealności opiera się hipoteza [46], według której to zjawisko może powstawać, gdy stymuluje się skroniowe i potyliczne okolice kory mózgowej. Inną hipotezę przedstawili Sierra i wsp. [29], którzy zauważyli analogię pomiędzy pacjentami z DP/DR a osobami cierpiącymi na zespół odłączenia czuciowo-limbicznego (*sensory-limbic disconnection syndromes*), u których pojawia się problem z nadaniem emocjonalnego znaczenia sensorycznie przetwarzanego bodźca. W modelu proponowanym przez Sierrę i wsp. [29] depersonalizacja jest skutkiem dwóch mechanizmów: hamującego (zapośredniczony przez lewostronny przedczołowy mechanizm hamujący, m.in. ciało migdałowe), który prowadzi do zmniejszenia emocjonalnej oraz współczulnej odpowiedzi organizmu. Drugi mechanizm jest pobudzający, napędzany przez niehamowane obwody migdałowe, a skutki jego działania to między innymi aktywacja prawej kory przedczołowej oraz hamowanie działania przedniego zakrętu obręczy, co wspólnie doprowadza do stanu braku uczuć i myśli podczas wykonywanego zadania (*vigilant attention*). Rzeczywiście, w późniejszych badaniach za pomocą powtarzalnej przezczaszkowej stymulacji magnetycznej (rTMS, *repetitive transcranial magnetic stimulation*) Jay i wsp. [34] wykazali rolę brzuszno-bocznej kory przedczołowej (VLPFC, *ventrolateral prefrontal cortex*). Wyniki badań przeprowadzonych przez Sierrę i wsp. [47] wskazują na to, że pacjenci z DP/DR odznaczają się podwyższoną aktywacją przedczołową oraz obniżoną aktywacją wyspy/obszarów limbicznych wobec awersyjnych i emocjonalnie naznaczonych bodźców. Na tej podstawie autorzy proponują model, w którym depersonalizacja byłaby wywoływana przez czołowo-limbiczny tłumiący mechanizm (prawdopodobnie modulowany dzięki uwadze), co skutkuje subiektywnym stanem emocjonalnego oziębnia (*emotional numbing*) oraz upośledza działanie procesów nadających emocjonalny koloryt percepcji i poznaniu, a to z kolei prowadzi do subiektywnego poczucia „nierealności”. Niedawno pojawił się nowy obszar badań nad depersonalizacją. Reiner i wsp. [48] odkryli istotną statystycznie interakcję allelu GG (GG-allele) związanego z oksytocyną i zdeorganizowanego stylu przywiązania według teorii Bowlby'ego jako czynnika ryzyka symptomów DP/DR, ale próba została przeprowadzona w grupie kobiet, więc autorzy podkreślają potrzebę replikacji badań w grupie mężczyzn. Wytłumaczono także użyteczność ewolucyjną depersonalizacji w modelu przedstawionym przez Sierrę i wsp. [29]. Depersonalizacja jest w tym ujęciu utajoną śladową reakcją (*hard wired vestigial response*)

na radzenie sobie z ekstremalnym poziomem lęku, która łączy w sobie stan podwyższonej czujności z widocznym hamowaniem reakcji emocjonalnej. Jak zauważają autorzy, miałyby to znaczenie ewolucyjne, ponieważ reakcje emocjonalne mogą być przydatne w sytuacjach społecznych. W sytuacjach zagrożenia życia potrzebna jest jednak raczej „zimna krew”, która pozwoli racjonalnie ocenić sytuację i uratować życie. Niedawno także pojawiły się głosy, według których dwa kluczowe komponenty depersonalizacji czyli hipoemocjonalność i poczucie oddzielenia od siebie (*unfamiliarity*) mogą być wzajemnie powiązane, bo, jak zauważają Ketay i wsp. [49] neuronalne ścieżki odpowiedzialne za rozpoznawanie bodźców są prawdopodobnie połączone z równoległymi ścieżkami odpowiedzialnymi za przypisywanie emocjonalnego elementu do spostrzeganych bodźców. Dodatkowo, niedawne badania Sierry i wsp. [45] wykazały zmiany dotyczące istoty szarej w płacie czołowym, ciemieniowym i skroniowym co miałyby związek z depersonalizacją. Jak zauważają Schulz i wsp. [33] pacjenci z depersonalizacją wykazują się zmienionym przetwarzaniem sygnałów wisceralno-aferyntnych na poziomie kory mózgowej. Według autorów, jedną z przyczyn depersonalizacji może być niewystarczający poziom reprezentacji sygnałów wisceralno-afektywnych spowodowany podwyższonym peryferycznym sympatycznym sygnałem lub rozregulowanym procesem przetwarzania sygnałów na poziomie fal mózgowych. Jak wskazywałyby wyniki uzyskane przez Seden i wsp. [50] osoby z zaburzeniem depersonalizacyjnym miałyby osłabioną intercepcję (poznawcze przetwarzanie sygnałów pochodzących z ciała). Teza ta została to sprawdzona przez Michala i wsp. [51], którzy przebadali próbkę pacjentów z DP/DR i wykazali, że mimo iż deklarują oni poczucie oddzielenia od ciała oraz emocjonalne i fizyczne otępienie (*numbing*), okazuje się, że ich percepcja wrażeń z ciała (*body perception*) nie jest upośledzona. Wykazały to też wyniki badań nad detekcją bicia serca interpretowane przez autorów jako dowody tego, że cierpiący na DP/DR mają problem z integrowaniem wisceralnych i cielesnych wrażeń do poczucia Ja, a nie z samym odbieraniem sygnałów jako takich. Wyniki badań Schulza i wsp. [52] pokazują, że pacjenci mają zmienioną korową reprezentację sygnałów aferentnych pochodzących z układu sercowo-naczyniowego, co mogłoby być neuropsychologicznym wskaźnikiem zmienionej percepcji ciała. Według autorów także mógłby on być wiązany z podwyższoną peryferyczną aktywnością układu sympatycznego i zmniejszoną aktywnością w rejonach mózgu związanymi z odbieraniem wrażeń z ciała. Zainteresowanie neurobiologicznym podłożem stale się zwiększa, co budzi nadzieję na jego pełne poznanie w niedalekiej przyszłości. Obecnie nadal brakuje jed-

nak kompleksowego modelu opisującego to podłoże. To czego potrzeba, to na pewno teoria syntetyzująca przedstawione wyżej odkrycia i hipotezy, które przecież bardzo często nie pozostają wobec siebie sprzeczne, a wręcz się dopełniają.

Problem z podłożem psychologicznym

Pacjenci opisani przez Nullera [10] deklarowali pojawienie się depersonalizacji po stanach ostrej psychozy czy po traumie i w tych przypadkach depersonalizacja miałaby pełnić funkcję ochronną przed nasilającym się lękiem oraz napięciem. W rozumieniu Nullera depersonalizacja pozwalałaby na odcięcie emocjonalnego komponentu od myślenia i ochronę przed jego zaburzeniem. Podobny model przedstawia także Sierra [9]. Depersonalizacja jest w nim hamującą reakcją na lęk wywołaną po to, by zapewnić ochronę adaptacyjnych zachowań (*preservation of adaptive behavior*) podczas sytuacji zwykle związanych z przejmującym i dezorganizującym strachem. Taka reakcja prowadzi do stanu emocjonalnego otępienia i upośledza działanie procesów nadających emocjonalny koloryt naszemu poznaniu oraz percepcji. Skutkuje to później subiektywnym uczuciem zmian w poziomie świadomości (*conscious awareness*), która jest później deklarowana przez pacjentów jako uczucie oddzielenia lub nierealności. Innym modelem tłumaczącym powstawanie depersonalizacji jest jej poznawczo-behawioralny model [6], u podłoża którego leży założenie o powszechności stanów depersonalizacyjnych. Czy zamieni się ono w zaburzenie, zależy już od przypisywanej atrybucji, która, gdy przyjmuje postać katastroficzną (np. że depersonalizacja jest objawem szaleństwa czy dysfunkcji mózgowych), wywołuje lęk nasilający symptomy DP/DR. Autorzy modelu [53] podejmowali próbę jego sprawdzenia, jednak była ona przeprowadzona wśród zbyt małej liczby pacjentów, aby móc mówić o jakichkolwiek uogólnieniach.

Istotne w nakreśleniu obrazu zaburzenia DP/DR są jego korelaty, wśród których warto wymienić wykorzystywanie emocjonalne [26], indywidualizm w sensie kulturowym, lęk przed utratą kontroli [54], zagrożone Ja [55] oraz ujemną korelację ze stopniem uważności (*mindfulness*). Warto tu zwrócić uwagę na dane płynące z analiz i wywiadów obszernych grup pacjentów zmagających się z zaburzeniem DP/DR. Jak informuje Nuller [10] tacy chorzy deklarowali brak emocjonalnych reakcji, empatii oraz cierpienie spowodowane stratą uczuć. Simeon i wsp. [24] wskazują na to, że negatywny afekt, spostrzegane zagrożające społeczne interakcje, nieznane otoczenie czy stres — były najczęstszymi czynnikami prowadzącymi do pogorszenia się objawów. Dodatkowo, wynik niedawno przeprowadzonego badania Poerio i wsp. [56] wskazuje na to, że częstość oraz treść marzeń na jawie

(*daydreams*) mogą działać jako czynniki wzmacniające stany dysocjacji, takie jak depersonalizacja czy derealizacja. Thomson i wsp. [31] wskazują że osoby z wysokim poziomem DP/DR miały istotnie więcej negatywnych doświadczeń z dzieciństwa, a w szczególności związanych z nadużyciami emocjonalnymi i zaniedbaniem. W wieku dorosłym te same osoby przeżywały więcej traumatycznych wydarzeń, doświadczały wyższych poziomów lęku oraz emocjonalnej nadpobudliwości (*emotional overexcitability*) oraz stosowały mniej skuteczne strategie skupione na emocjach w sytuacjach stresowych. Badania opisane przez Michala [57] pokazały, że dzieci z DP/DR częściej żyły bez któregoś z rodziców, pochodziły z rodzin o niższym statusie socjoekonomicznym, miały wysoki poziom psychicznego dystresu, częściej paliły i nadużywały marihuanę, cierpiały z powodu specyficznych upośledzeń funkcjonowania, takich jak brak poczucia bezpieczeństwa w sytuacjach społecznych, miały niskie poczucie własnej skuteczności oraz słabe aktywne strategie radzenia sobie. Dodatkowymi predyktorami DP/DR w dorosłości były trauma interpersonalna w dzieciństwie [1] oraz lęklivość w wieku dziecięcym oceniana przez nauczycieli [58, 59]. Poznawcze deficyty obejmują natomiast między innymi problemy związane ze skupianiem czy utrzymywaniem uwagi na określonym bodźcu [29]. Wyniki badań przeprowadzonych przez Lemche i wsp. [60] wskazują na deficyty neuropsychologiczne w zakresie pamięci krótkotrwałej, skłonności do dystrakcji (*distractibility*) oraz w związku z tłumieniem stanów pobudzenia połączonych ze stresem w zadaniach poznawczych. Nie wykazano natomiast istotnych braków w zakresie selektywnej uwagi, hamowania poznawczego i pamięci roboczej. Wyniki badań Guralnik i wsp. [61, 62] pokazują, że tylko początkowe, percepcyjne i uwagowe procesy mogą być upośledzone w DP/DR, podczas gdy przypomnienie sobie z odroczeniem może pozostawać nienaruszone. Osoby cierpiące z powodu depersonalizacji, wykazują się także brakiem emocjonalnego czucia (*emotional feeling*) oraz obniżoną odpowiedzią ze strony układu autonomicznego (*autonomic response*). Ponadto należy zaznaczyć, że sama ekspresja emocjonalna nie zostaje upośledzona u pacjentów z DP/DR, czyli są oni w stanie na przykład śmiać się, jednak temu obiektywnemu zachowaniu brak subiektywnego przeżycia. Tracą także komponent unikania związany z obrzydzeniem i strachem. W badaniach nad mirroringiem [63] (związanym z naszym cielesnym ja) wykazano, że początkowe pozapoznawcze (*implicit*) etapy przetwarzania informacji związanymi z JA (*self-related*) są u osób z depersonalizacją upośledzone. Te braki, według autorów, muszą być nadrabiane na późniejszych (poznawczych) etapach i to prowadzi do depersonalizacji. Ponadto dane te mogą

wskazywać na tłumienie procesów związanych z różnicowaniem JA-inni (*self-other distinction*).

Pomimo przedstawionych powyżej licznych danych korelacyjnych dostarczonych przez badaczy zjawiska, nadal nie wypracowano jednego spójnego, empirycznie sprawdzonego modelu wyjaśniającego etiologię zaburzenia DP/DR.

Problem związany z nierzetelnym stanem wiedzy w internecie

Innym problemem jest fakt, że w obliczu braku odpowiednich narzędzi pomocnych w leczeniu zaburzenia DP/DR pojawia się pole dla rosnącej liczby niesprawdzonych empirycznie sposobów leczenia przedstawianych w internecie. Jak piszą Michal i wsp. [5] większość pacjentów opisywanych w tej analizie była zainteresowana metodami leczenia znanymi w internecie (*internet based treatment approach to their problem*). Ponadto, dostępność grup wsparcia oraz stron internetowych pozwalających na autodiagnozę doprowadziły do zwiększającego się zainteresowania ze strony osób niezwiązanych zawodowo z psychopatologią, psychologią, psychiatrią. Opisywane problemy sprawiają, że pacjenci, nie otrzymując trafnej diagnozy od specjalistów, zaczynają jej szukać na własną rękę. I rzeczywiście, jak zauważa Michal [5] prawie wszyscy chorzy w opisywanej przez niego analizie byli kierowani na leczenie przez autodiagnozę lub "Dr Google".

Podsumowanie

Problemy przedstawione w niniejszym artykule dotyczące depersonalizacji/derealizacji nie są wobec siebie niezależne, a wręcz na siebie wpływają. Powszechne rozumienie depersonalizacji nadal pozostaje niepełne, chociaż należy podkreślić, że w obszarze neurobiologicznych podstaw i psychologicznych korelatów tego zaburzenia można obserwować znaczny postęp w ostatnich latach. Niestety, specjaliści nadal nie są w stanie bezpośrednio odpowiadać na potrzeby pacjentów, ponieważ brakuje spójnego empirycznie sprawdzonego modelu teoretycznego, kryteriów diagnostycznych oraz zaleceń odnoszących się do leczenia zaburzenia DP/DR. Z badań płyną jednak istotne wskazówki mogące pomóc w tworzeniu takiego kompleksowego modelu. Warto zwrócić uwagę na możliwości i pozytywne wnioski płynące z badań nad leczeniem za pomocą powtarzalnej przezczaszkowej stymulacji magnetycznej (rTMS), ale podobnie jak i w innych metodach leczenia (zarówno psychoterapeutycznych jak i farmakoterapeutycznych) najbardziej potrzeba rzetelnych badań na odpowiednich próbach. Zdaniem autorów zaburzenie depersonalizacyjne/derealizacyjne z każdym rokiem spotyka się z coraz większym zainteresowaniem ze strony naukowców i możliwe, że w bliskiej przyszłości straci ono miano „zaniedbanego syndromu”.

Streszczenie

Depersonalizacja bywa charakteryzowana jako poczucie nierealności Ja i własnej osoby oraz stan ośpienia emocjonalnego. Derealicację określa się natomiast jako poczucie nierealności otoczenia i zmianę w jego doświadczaniu. W niniejszym artykule omówiono obecny stan wiedzy na temat podłoża neurobiologicznego, psychologicznego oraz leczenia depersonalizacji i derealicacji. Ponadto, autorzy opisali problemy, z jakimi muszą się mierzyć specjaliści, którzy chcą się zajmować omawianymi zaburzeniami. Wśród trudności, jakie napotykają, należy wymienić między innymi współwystępowanie z innymi zaburzeniami, niewystarczającą wiedzę pacjentów i lekarzy, trudności w opisie objawów, brak jasnych wytycznych co do leczenia oraz nieznanne podłoża psychologiczne i neurobiologiczne. Autorzy zwracają uwagę na potrzebę podjęcia zdecydowanych kroków w stronę lepszego poznania i pomagania osobom z zaburzeniem depersonalizacyjnym/derealicacyjnym, bo, jak podkreślają, istnieje jasne oczekiwanie tego typu ze strony pacjentów. Pomimo napotykaných trudności, autorzy zauważają, że stan wiedzy stale się zwiększa, a depersonalizacja i derealicacja spotykają się z coraz większym zainteresowaniem ze strony specjalistów. Skutkuje to pojawieniem się nowych, budzących nadzieję metod leczenia, takich jak rTMS, terapia poznawczo-behawioralna depersonalizacji czy antagoniści opioidowi. Ich zastosowanie wymaga jednak dalszych badań.

Psychiatria 2018; 15, 1: 26–34

Słowa kluczowe: depersonalizacja, derealicacja, zaburzenie depersonalizacyjne/derealicacyjne, zespół depersonalizacji/derealicacji

Piśmiennictwo

- Smiatek-Mazgaj B, Sobański J, Rutkowski K, et al. Pain and tactile dissociation, derealization and depersonalization symptoms in women and recalled traumatic events in childhood, adolescence and early adulthood. *Psychiatria Polska*. 2016; 50(1): 77–93, doi: [10.12740/pp/onlinefirst/36296](https://doi.org/10.12740/pp/onlinefirst/36296).
- Sierra M. Depersonalization: A new look at a neglected syndrome. University Press, Cambridge 2009.
- Simeon D. Depersonalisation Disorder. *CNS Drugs*. 2004; 18(6): 343–354, doi: [10.2165/00023210-200418060-00002](https://doi.org/10.2165/00023210-200418060-00002).
- Reutens S, Nielsen O, Sachdev P. Depersonalization disorder. *Curr Opin Psychiatry*. 2010; 23(3): 278–283, doi: [10.1097/YCO.0b013e3283387ab4](https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3283387ab4), indexed in Pubmed: 20308898.
- Michal M, Adler J, Wiltink J, et al. A case series of 223 patients with depersonalization-derealization syndrome. *BMC Psychiatry*. 2016; 16: 203, doi: [10.1186/s12888-016-0908-4](https://doi.org/10.1186/s12888-016-0908-4), indexed in Pubmed: 27349226.
- Hunter ECM, Phillips ML, Chalder T, et al. Depersonalisation disorder: a cognitive-behavioural conceptualisation. *Behav Res Ther*. 2003; 41(12): 1451–1467, indexed in Pubmed: 14583413.
- Brauer R, Harrow M, Tucker GJ. Depersonalization phenomena in psychiatric patients. *Br J Psychiatry*. 1970; 117(540): 509–515, indexed in Pubmed: 5480698.
- Steinberg M, Cicchetti D, Buchanan J, et al. Clinical assessment of dissociative symptoms and disorders: The Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders (SCID-D). *Dissociation: Progress in the Dissociative Disorders*. 1993; 6: 3–15.
- Sierra M. Depersonalization disorder: pharmacological approaches. *Expert Rev Neurother*. 2008; 8(1): 19–26, doi: [10.1586/14737175.8.1.19](https://doi.org/10.1586/14737175.8.1.19), indexed in Pubmed: 18088198.
- Nuller YL. Depersonalisation — symptoms, meaning, therapy. *Acta Psychiatr Scand*. 1982; 66(6): 451–458, indexed in Pubmed: 6129777.
- Hunter ECM, Sierra M, David AS. The epidemiology of depersonalisation and derealisation. A systematic review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2004; 39(1): 9–18, doi: [10.1007/s00127-004-0701-4](https://doi.org/10.1007/s00127-004-0701-4), indexed in Pubmed: 15022041.
- Sierra-Siegert M, David AS. Depersonalization and individualism: the effect of culture on symptom profiles in panic disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2007; 195(12): 989–995, doi: [10.1097/NMD.0b013e3281815c19f7](https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3281815c19f7), indexed in Pubmed: 18091192.
- Stanton BR, David AS, Cleare AJ, et al. Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with depersonalization disorder. *Psychiatry Res*. 2001; 104(1): 85–89, indexed in Pubmed: 11600192.
- Weiner E, McKay D. A preliminary evaluation of repeated exposure for depersonalization and derealization. *Behav Modif*. 2013; 37(2): 226–242, doi: [10.1177/0145445512461651](https://doi.org/10.1177/0145445512461651), indexed in Pubmed: 23118274.
- Simeon D, Gross S, Guralnik O, et al. Feeling unreal: 30 cases of DSM-III-R depersonalization disorder. *Am J Psychiatry*. 1997; 154(8): 1107–1113, doi: [10.1176/ajp.154.8.1107](https://doi.org/10.1176/ajp.154.8.1107), indexed in Pubmed: 9247397.
- Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM), Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin-(DKPM), Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Psychoanalytische Vereinigung (DPV), Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (DGVT), Deutsche Gesellschaft für Psychologie (DGPs). Leitlinie: Diagnostik und Behandlung des Depersonalizations-Derealization syndroms, Version 1.0 September 2014. AWMF Registernummer 051 - 030. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/051-030.html> (1.02.2015).
- Somer E, Amos-Williams T, Stein DJ. Evidence-based treatment for Depersonalisation-derealisation Disorder (DPRD). *BMC Psychol*. 2013; 1(1): 20, doi: [10.1186/2050-7283-1-20](https://doi.org/10.1186/2050-7283-1-20), indexed in Pubmed: 25566370.
- Bohus MJ, Landwehrmeyer GB, Stiglmayr CE, et al. Naltrexone in the treatment of dissociative symptoms in patients with borderline personality disorder: an open-label trial. *J Clin Psychiatry*. 1999; 60(9): 598–603, indexed in Pubmed: 10520978.
- Glover H. A preliminary trial of nalmefene for the treatment of emotional numbing in combat veterans with post-traumatic stress disorder. *Isr J Psychiatry Relat Sci*. 1993; 30(4): 255–263, indexed in Pubmed: 8163362.
- Mula M, Pini S, Cassano GB. The neurobiology and clinical significance of depersonalization in mood and anxiety disorders: a critical reappraisal. *J Affect Disord*. 2007; 99(1-3): 91–99, doi: [10.1016/j.jad.2006.08.025](https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.08.025), indexed in Pubmed: 16997382.
- Noyes R, Kuperman S, Olson SB. Desipramine: a possible treatment for depersonalization disorder. *Can J Psychiatry*. 1987; 32(9): 782–784, indexed in Pubmed: 3435887.
- Simeon D, Stein DJ, Hollander E. Treatment of depersonalization disorder with clomipramine. *Biol Psychiatry*. 1998; 44(4): 302–303, indexed in Pubmed: 9715363.
- Nuller YL, Morozova MG, Kushnir ON, et al. Effect of naloxone therapy on depersonalization: a pilot study. *J Psychopharmacol*. 2001; 15(2): 93–95, doi: [10.1177/026988110101500205](https://doi.org/10.1177/026988110101500205), indexed in Pubmed: 11448093.
- Simeon D, Knutelska M, Nelson D, et al. Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64(9): 990–997, indexed in Pubmed: 14628973.
- Hunter ECM, Baker D, Phillips ML, et al. Cognitive-behaviour therapy for depersonalisation disorder: an open study. *Behav Res Ther*. 2005;

- 43(9): 1121–1130, doi: [10.1016/j.brat.2004.08.003](https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.08.003), indexed in Pubmed: [16005701](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16005701/).
26. Michal M, Beutel ME, Jordan J, et al. Depersonalization, mindfulness, and childhood trauma. *J Nerv Ment Dis.* 2007; 195(8): 693–696, doi: [10.1097/NMD.0b013e31811f4492](https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e31811f4492), indexed in Pubmed: [17700303](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17700303/).
 27. Schweden TLK, Pittig A, Bräuer D, et al. Reduction of depersonalization during social stress through cognitive therapy for social anxiety disorder: A randomized controlled trial. *J Anxiety Disord.* 2016; 43: 99–105, doi: [10.1016/j.janxdis.2016.09.005](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.09.005), indexed in Pubmed: [27648752](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27648752/).
 28. Donnelly K, Neziroglu F. Overcoming Depersonalization Disorder: A mindfulness and acceptance guide to conquering feelings of numbness and unreality. New Harbinger Publications, 2010 .
 29. Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol Psychiatry.* 1998; 44(9): 898–908, indexed in Pubmed: [9807645](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9807645/).
 30. Cathey A, Zettle R. The Development of Novel Interoceptive Exposure Methods for Inducing Derealization and Depersonalization Symptoms. *Journal of Cognitive Psychotherapy.* 2016; 30(4): 223–234, doi: [10.1891/0889-8391.30.4.223](https://doi.org/10.1891/0889-8391.30.4.223).
 31. Thomson P, Jaque SV. Depersonalization, adversity, emotionality, and coping with stressful situations. *J Trauma Dissociation.* 2017 [Epub ahead of print]: 1–19, doi: [10.1080/15299732.2017.1329770](https://doi.org/10.1080/15299732.2017.1329770), indexed in Pubmed: [28509616](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28509616/).
 32. Poerio GL, Kellett S, Totterdell P. Tracking Potentiating States of Dissociation: An Intensive Clinical Case Study of Sleep, Daydreaming, Mood, and Depersonalization/Derealization. *Front Psychol.* 2016; 7: 1231, doi: [10.3389/fpsyg.2016.01231](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01231), indexed in Pubmed: [27582722](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27582722/).
 33. Schulz A, Matthey JH, Vögele C, et al. Cardiac modulation of startle is altered in depersonalization-/derealization disorder: Evidence for impaired brainstem representation of baro-afferent neural traffic. *Psychiatry Res.* 2016; 240: 4–10, doi: [10.1016/j.psychres.2016.03.051](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.03.051), indexed in Pubmed: [27078753](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27078753/).
 34. Jay EL, Sierra M, Van den Eynde F, et al. Testing a neurobiological model of depersonalization disorder using repetitive transcranial magnetic stimulation. *Brain Stimul.* 2014; 7(2): 252–259, doi: [10.1016/j.brs.2013.12.002](https://doi.org/10.1016/j.brs.2013.12.002), indexed in Pubmed: [24439959](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24439959/).
 35. Jay EL, Nestler S, Sierra M, et al. Ventrolateral prefrontal cortex repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of depersonalization disorder: A consecutive case series. *Psychiatry Res.* 2016; 240: 118–122, doi: [10.1016/j.psychres.2016.04.027](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.04.027), indexed in Pubmed: [27104926](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27104926/).
 36. Karris BC, Capobianco M, Wei X, et al. Treatment of Depersonalization Disorder With Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation. *J Psychiatr Pract.* 2017; 23(2): 141–144, doi: [10.1097/PRA.0000000000000215](https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000215), indexed in Pubmed: [28291040](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28291040/).
 37. Somer E, Amos-Williams T, Stein DJ. Evidence-based treatment for Depersonalisation-derealisation Disorder (DPRD). *BMC Psychol.* 2013; 1(1): 20, doi: [10.1186/2050-7283-1-20](https://doi.org/10.1186/2050-7283-1-20), indexed in Pubmed: [25566370](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25566370/).
 38. Hürlimann F, Kupferschmid S, Simon AE. Cannabis-induced depersonalization disorder in adolescence. *Neuropsychobiology.* 2012; 65(3): 141–146, doi: [10.1159/000334605](https://doi.org/10.1159/000334605), indexed in Pubmed: [22378193](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22378193/).
 39. Simeon D, Hollander E, Stein DJ, et al. Induction of depersonalization by the serotonin agonist meta-chlorophenylpiperazine. *Psychiatry Res.* 1995; 58(2): 161–164, indexed in Pubmed: [8570768](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8570768/).
 40. Dadi G, Dervaux A, Krebs MO, et al. Persistent Depersonalization/Derealization Disorder Induced by Synthetic Cannabinoids. *Am J Psychiatry.* 2016; 173(8): 839–840, doi: [10.1176/appi.ajp.2016.16010029](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16010029), indexed in Pubmed: [27477142](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27477142/).
 41. Preve M. Depersonalization-derealization syndrome induced by duloxetine discontinuation. *EC Neurology.* 2016; 3: 347–349.
 42. Simeon D, Kozin DS, Segal K, et al. Is depersonalization disorder initiated by illicit drug use any different? A survey of 394 adults. *J Clin Psychiatry.* 2009; 70(10): 1358–1364, doi: [10.4088/JCP.08m04370](https://doi.org/10.4088/JCP.08m04370), indexed in Pubmed: [19538903](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19538903/).
 43. Walsh SL, Strain EC, Abreu ME, et al. Enadoline, a selective kappa opioid agonist: comparison with butorphanol and hydromorphone in humans. *Psychopharmacology (Berl).* 2001; 157(2): 151–162, indexed in Pubmed: [11594439](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11594439/).
 44. Pkwer A. Depersonalization disorder may be related to glutamate receptor activation imbalance. *Med Hypotheses.* 2011; 77(4): 593–594, doi: [10.1016/j.mehy.2011.06.041](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2011.06.041), indexed in Pubmed: [21742442](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21742442/).
 45. Sierra M, Nestler S, Jay EL, et al. A structural MRI study of cortical thickness in depersonalisation disorder. *Psychiatry Res.* 2014; 224(1): 1–7, doi: [10.1016/j.psychres.2014.06.007](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.06.007), indexed in Pubmed: [25089021](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25089021/).
 46. Penfield W, Rasmussen T. The cerebral cortex of man; a clinical study of localization of function. Macmillan, New York 1950.
 47. Sierra M, David AS. Depersonalization: a selective impairment of self-awareness. *Conscious Cogn.* 2011; 20(1): 99–108, doi: [10.1016/j.concog.2010.10.018](https://doi.org/10.1016/j.concog.2010.10.018), indexed in Pubmed: [21087873](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21087873/).
 48. Reiner I, Frieling H, Beutel M, et al. Gene-Environment Interaction of the Oxytocin Receptor Gene Polymorphism (rs53576) and Unresolved Attachment Status Predict Depersonalization Symptoms: An Exploratory Study. *Psychological Studies.* 2016; 61(4): 295–300, doi: [10.1007/s12646-016-0378-2](https://doi.org/10.1007/s12646-016-0378-2).
 49. Ketay S, Hamilton HK, Haas BW, et al. Face processing in depersonalization: an fMRI study of the unfamiliar self. *Psychiatry Res.* 2014; 222(1-2): 107–110, doi: [10.1016/j.psychres.2014.02.003](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.02.003), indexed in Pubmed: [24582597](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24582597/).
 50. Sedeño L, Couto B, Melloni M, et al. How do you feel when you can't feel your body? Interoception, functional connectivity and emotional processing in depersonalization-derealization disorder. *PLoS One.* 2014; 9(6): e98769, doi: [10.1371/journal.pone.0098769](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0098769), indexed in Pubmed: [24967634](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24967634/).
 51. Michal M, Reuchlein B, Adler J, et al. Striking discrepancy of anomalous body experiences with normal interoceptive accuracy in depersonalization-derealization disorder. *PLoS One.* 2014; 9(2): e89823, doi: [10.1371/journal.pone.0089823](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0089823), indexed in Pubmed: [24587061](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24587061/).
 52. Schulz A, Köster S, Beutel ME, et al. Altered patterns of heartbeat-evoked potentials in depersonalization/derealization disorder: neurophysiological evidence for impaired cortical representation of bodily signals. *Psychosom Med.* 2015; 77(5): 506–516, doi: [10.1097/PSY.0000000000000195](https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000195), indexed in Pubmed: [25984819](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25984819/).
 53. Hunter ECM, Baker D, Phillips ML, et al. Cognitive-behaviour therapy for depersonalisation disorder: an open study. *Behav Res Ther.* 2005; 43(9): 1121–1130, doi: [10.1016/j.brat.2004.08.003](https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.08.003), indexed in Pubmed: [16005701](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16005701/).
 54. Sierra-Siebert M, David AS. Depersonalization and individualism: the effect of culture on symptom profiles in panic disorder. *J Nerv Ment Dis.* 2007; 195(12): 989–995, doi: [10.1097/NMD.0b013e31815c19f7](https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e31815c19f7), indexed in Pubmed: [18091192](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18091192/).
 55. Michal M, Kauffhold J, Overbeck G, et al. Narcissistic regulation of the self and interpersonal problems in depersonalized patients. *Psychopathology.* 2006; 39(4): 192–198, doi: [10.1159/000093523](https://doi.org/10.1159/000093523), indexed in Pubmed: [16717480](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16717480/).
 56. Poerio GL, Kellett S, Totterdell P. Tracking Potentiating States of Dissociation: An Intensive Clinical Case Study of Sleep, Daydreaming, Mood, and Depersonalization/Derealization. *Front Psychol.* 2016; 7: 1231, doi: [10.3389/fpsyg.2016.01231](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01231), indexed in Pubmed: [27582722](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27582722/).
 57. Michal M, Duven E, Giral S, et al. Prevalence and correlates of depersonalization in students aged 12–18 years in Germany. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2015; 50(6): 995–1003, doi: [10.1007/s00127-014-0957-2](https://doi.org/10.1007/s00127-014-0957-2), indexed in Pubmed: [25201182](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25201182/).
 58. Lee WE, Kwok CHT, Hunter ECM, et al. Prevalence and childhood antecedents of depersonalization syndrome in a UK birth cohort. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2012; 47(2): 253–261, doi: [10.1007/s00127-010-0327-7](https://doi.org/10.1007/s00127-010-0327-7), indexed in Pubmed: [21181112](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21181112/).
 59. Simeon D, Guralnik O, Schmeidler J, et al. The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *Am J Psychiatry.* 2001; 158(7): 1027–1033, doi: [10.1176/appi.ajp.158.7.1027](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.7.1027), indexed in Pubmed: [11431223](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11431223/).
 60. Lemche E, Sierra-Siebert M, David AS, et al. Cognitive load and autonomic response patterns under negative priming demand in depersonalization-derealization disorder. *Eur J Neurosci.* 2016; 43(7): 971–978, doi: [10.1111/ejn.13183](https://doi.org/10.1111/ejn.13183), indexed in Pubmed: [26791018](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26791018/).
 61. Guralnik O, Schmeidler J, Simeon D. Feeling unreal: cognitive processes in depersonalization. *Am J Psychiatry.* 2000; 157(1): 103–109, doi: [10.1176/ajp.157.1.103](https://doi.org/10.1176/ajp.157.1.103), indexed in Pubmed: [10618020](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10618020/).
 62. Guralnik O, Giesbrecht T, Knutelska M, et al. Cognitive functioning in depersonalization disorder. *J Nerv Ment Dis.* 2007; 195(12): 983–988, doi: [10.1097/NMD.0b013e31815c19cd](https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e31815c19cd), indexed in Pubmed: [18091191](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18091191/).
 63. Adler J, Schabinger N, Michal M, et al. Is that me in the mirror? Depersonalisation modulates tactile mirroring mechanisms. *Neuropsychologia.* 2016; 85: 148–158, doi: [10.1016/j.neuropsychologia.2016.03.009](https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2016.03.009), indexed in Pubmed: [26970140](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26970140/).