

РОБОТА З ЕЙФОРІЙНОЮ ПАМ'ЯТТЮ У АДИКТИВ

Денис Старков

кандидат психологічних наук, науковий співробітник Лабораторії кіберпсихології
Інститут психології імені Г.С. Костюка НАПН України, м. Київ, Українаe-mail: votr@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-9220-8703>

Стаття концептуалізує феномен адиктивної ейфорійної пам'яті як стійкі, емоційно насичені спогади про вживання психоактивних речовин із дисоціативним характером переживань та дефіцитом символічного рівня. Феноменологічно можна виділити два модулі: (Gorski, T. T. (2009)) гострі «ейфорійні інтрузії» із вегетативними реакціями та потягом; (. Milton, A. L., & Everitt, B. J. (2012)) латентну «пам'ять утраченого раю» з виразним компонентом туги та нарцисичним змістом. На нейробіологічному рівні узагальнено мультисистемну модель пам'яті (гіпокамп-контекст/стимул-стимул, амігдала-стимул-афект, дорсальний стріатум-стимул-реакція) і роль стрес-медiatorів та глутамат-залежної пластичності у консолідації та підтриманні адиктивних слідів пам'яті, що уможливорює реактивацію потягу навіть через роки ремісії. Критично проаналізовано обмеження підходів реконсолідації (залежність ефектів від «сили» й «віку» пам'яті, контексту та тривалості інтервенції) і неоднозначні результати експозиційних методик у лікуванні адикцій. Запропоновано альтернативну терапевтичну стратегію проконсолідації як доведення адиктивного досвіду до рівня семантизованого життєвого наративу та посилення кортіко-кортікальної інтеграції. Стратегія містить три послідовні модулі: символізацію/менталізацію мотивацій уживання (зокрема через малюнкові та образні техніки) та наративізацію (конструювання історії від третьої особи з перерозподілом афектів у часовій перспективі). Підкреслено показання: стабільна ремісія (переважно ≥ 2 –3 роки для хімічних адикцій); для поведінкових адикцій можливе більш раннє застосування. Ілюстративні клінічні кейси демонструють операціоналізацію технік і потенціал зміни від суб'єктивної «ейфорійної інтрузії» до інтегрованого досвіду.

Ключові слова: хімічне uzалежнення, адиктивна ейфорійна пам'ять, консолідація, реконсолідація, проконсолідація пам'яті

Вступ: поняття адиктивної ейфорійної пам'яті

Під адиктивною ейфорійною пам'яттю розуміють таку пам'ять про минулі вживання психоактивних речовин (далі – ПАР), яка характеризується яскравим ейфорійним емоційним забарвленням образів минулого вживання з ігноруванням у цьому разі негативних наслідків вживання (Gorski T.T., 2009).

У англomовній літературі для цього феномену використовуються терміни *euphoric recall* (ейфорійний спогад), *addictive euphoric memory* (адиктивна ейфорійна пам'ять), *drug-related memory traces* (сліди пам'яті, пов'язані з вживанням).

Ейфорійна пам'ять посідає одне з центральних місць у вивченні адикцій, та ряд спеціалістів зазначає, що головною характеристикою uzалежнень є ці стійкі дезадаптивні спогади про вживання, і саме вони є головним чинником рецидивів. Терапія адикції повинна містити роботу з цими спогадами (Milton, A.L., Everitt, B.J., 2012). Активація ейфорійної пам'яті також розглядається як ключовий аспект потягу до вживання (Weiss F., 2005), який, своєю чергою, є одним з головних факторів рецидиву вживання ПАР (Kandasamy A., Menon J., 2018). Деякі дослідники навіть дають визначення адикціям саме як захворюванню «навчання та пам'яті» (Taujanskaitė U., Cahill E.N., Milton A.L., 2020).

Щодо характеристик адиктивної пам'яті, то в науковій літературі мало ґрунтового,

феноменологічного опису, однак з власної практики роботи з адиктами можна окреслити такі її риси. В деякі моменти ейфорійна пам'ять може мати характер дисоціативного стану – ейфорійних згадувань, що приходять мимовільно, як «ейфорійні інтрузії», в чомусь схожі на флешбеки при ПТСР, але не з переживаннями жаху, а навпаки, ейфорії. Під час напливу ейфорійної пам'яті часто активуються вегетативні тілесні реакції – прискорене серцебиття, слиновиділення, перехоплення дихання, м'язова напруга, збудження тощо, що може свідчити про активацію системи стресу. Ще одна схожість з інтрузіями при ПТСР в ейфорійній пам'яті полягає в тому, що адикти під час яскравих сенсорних спогадів мають досить мізерний вербальний опис переживання кайфу, який вони так яскраво пам'ятають. Зрозуміло, що в момент активації ейфорійних спогадів активується і потяг до вживання.

Коли ж адиктивна пам'ять «не активована» (тобто немає мимовільного «напливу» ейфорійних спогадів), вона має тужливий характер «пам'яті про втрачений рай», про щось втрачене, що має характер «абсолютної справжності» (на відміну від переживання відчуженості від буття під час ремісії). У цьому полягає відмінність адиктивної пам'яті від травматичної – потужний суб'єктивний компонент туги. Адиктивна пам'ять також має нарцисичний компонент – відчуття, що з припиненням вживання втрачається «частина себе». Наступною

How to cite: Starkov D. (2026). Working with Euphoric Memory in Addicts, *Psychological Counseling and Psychotherapy*, (25), 42-50. <https://doi.org/10.26565/2410-1249-2026-25-05> (in Ukrainian)

Як цитувати: Старков Д. (2026). Робота з ейфорійною пам'яттю у адиктив, *Психологічне консультування і психотерапія*, (25), 42-50. <https://doi.org/10.26565/2410-1249-2026-25-05>

© Старков Д., 2026; CC BY 4.0 license

характеристикою є стійкість – деякі узалеженні можуть мати яскраві спогади про «кайф» через роки, або навіть через десятки років стійкої ремісії.

На когнітивному рівні адиктивна пам'ять характеризується ідеалізацією позитивних наслідків вживання та ігноруванням, аж до заперечення, негативних наслідків вживання. Інколи складається відчуття, що позитивні та негативні наслідки вживання розташовані в різних асоціативних групах: позитивні наслідки асоційовані з вживанням, а негативні наслідки – з тверезістю. Іншими словами, адикт на емоційному рівні зв'язує, наприклад, абстинентний синдром не з попереднім вживанням, а з вимушеною тверезістю.

Враховуючи достатньо велику «тілесність» адиктивних спогадів (йдеться про сенсорний характер образів пам'яті з бідним вербальним описом, а також активацію вегетативної реакції систем стресу) та її дисоціативно-подібні характеристики, доречніше починати її дослідження з нейробіологічного погляду, а не з психологічного.

Нейробіологія адиктивної пам'яті

Загалом нейробіологи зазначають складність систем пам'яті та окреслюють різні типи пам'яті з відповідними мозковими регіонами. Так, (Goodman J., Packard M.G., 2016) у своєму огляді зазначають, що навіть пам'ять ссавців опосередковується відносно незалежними нейронними системами, зокрема гіпокампом (який опосередковує когнітивну/просторову форму пам'яті), дорсальним стріатумом (який опосередковує пам'ять на основі стимул-реакція), амігдалою (яка опосередковує павловські та стимул-афект-асоціативні зв'язки, а також виконує модульовальну роль емоційного збудження для інших видів пам'яті). Ці регіони мозку також залучені до адиктивної пам'яті. Так, згідно з мультисистемною гіпотезою адиктивної пам'яті (White N.M., 1996), гіпокамп, дорсальний стріатум і мигдалина кодують унікальні компоненти адиктивних спогадів. Гіпокамп кодує експліцитні знання про взаємозв'язок між сигналами та подіями (тобто асоціації «стимул-стимул») у контексті вживання наркотиків. Водночас важливо зазначити, що він не так кодує поведінкові реакції, як інформація, отримана гіпокампом, може бути використана для генерування відповідних поведінкових реакцій для отримання наркотичного підкріплення. А вже безпосередньо поведінкові реакції кодує дорсальний стріатум. Мигдалеподібне тіло кодує павловські асоціативні зв'язки, дозволяючи нейтральним сигналам у контексті наркотиків асоціюватися з винагородою за наркотик. Також важливим компонентом гіпотези (White N.M., 1996) є те, що наркотики можуть модулювати функцію пам'яті кожної з цих ділянок мозку, тобто підсилювати консолідацію адиктивних спогадів, закодованих гіпокампом, мигдалиною та дорсальним стріатумом.

(Goldfarb E.V., Sinha R., 2018) також зазначають, повторюючи гіпотезу (White N.M., 1996), що під час повсякденного досвіду засвоюються або кодуються різні типи інформації, і що залежно від характеру цієї

інформації залучаються різні механізми обробки та нейронні мережі, які відповідають різним системам пам'яті, і це саме стосується також адиктивної пам'яті:

- тип пам'яті стимул-реакція відповідає за асоціацію між стимулами і руховими сигналами (дорсолатеральний стріатум) та сприяє повторенню адиктивної поведінки;

- тип пам'яті стимул-афект відповідає за асоціацію між стимулами й афективними реакціями (амігдала) та в заохочувальному варіанті (що фактично відповідає ейфорійній пам'яті, яку ми розглядаємо) сприяє позитивній мотивації до вживання наркотиків, а в аверсивному варіанті – негативній мотивації до вживання наркотиків (аби позбутися ефектів абстиненції або інших негативних афектів);

- тип пам'яті сигнал-сигнал (контекст) відповідає за асоціацію між двома стимулами (гіпокампи) та сприяє контекстно обумовленій адиктивній мотивації.

До того ж всі ці типи пам'яті ще й взаємодіють між собою.

Щобільше, (Goldfarb E.V., Sinha R., 2018) вважають, що адиктивна пам'ять значною мірою модулюється стресовими реакціями (зокрема, вивільненням глюкокортикоїдів), які викликаються вживанням наркотиків. Тобто ми можемо мати не лише картину зв'язування контексту вживання з кайфом та потім активації цим контекстом ейфорійних спогадів (тобто класичне обумовлення), а й активацію ейфорійної пам'яті аверсивними та стресовими стимулами. Думка (Goldfarb E.V., Sinha R., 2018) повертає нас до погляду, що ядром адикції є саме негативна мотивація (модель негативного підкріплення) (Baker T.B. et al., 2004). Але в такому разі ми повинні розглядати ейфорійні переживання та пам'ять про них з огляду на призму контрасту зі «стражданнями тверезості», від яких позбавляє наркотик, та вважати головним компонентом цих переживань «емоцію полегшення». Такий погляд, до речі, може пояснити, чому не всі люди стають залежними, і навіть чому не всі переживають кайф у процесі вживання наркотиків. Кайф «справжніх адиктів» завжди в ядрі має полегшення від страждань, а для «не-адиктів» це просто позитивні переживання, викликані фармакогенною дією психоактивних речовин, які мають набагато меншу суб'єктивну силу, ніж ті, що відбуваються на фоні страждання. Ця теза буде повторюватись нижче, коли розглядатимемо психоаналітичний погляд на адикцію як на психологічний захист (модель самолікування).

Важливо, що нейробіологічні дослідження однозначно продемонстрували провідну участь ділянок мозку, які відповідають за пам'ять про минулі вживання, в процесі крейвінгу. Так, в одних експериментах стимуляція саме ділянок, що відповідають за пам'ять про вживання (вентральної підставки гіпокампа, англ. ventral subiculum), а не центру винагороди, викликала потяг у кокаїно-узележених щурів (Holden C., 2001). Провідну участь гіпокампа (який відповідає за ейфорійну пам'ять) в активації потягу було підтверджено також іншими дослідженнями. Наприклад, фармакологічне пригнічення відповідних рецепторів ventral subiculum

та їх проєкцій в прилегле ядро (англ. nucleus accumbens) зменшувало пошукову адиктивну поведінку у кокаїно-у залежених мишей (Rivera, C.C. et al., 2023). Такі результати дали підставу сумніватися в провідній ролі механізму дофамінового релізу (центр винагороди) та породили глутаматну модель (гіпокамп) тяги – стимуляція дофамінових центрів не активує потяг, а саме активація гіпокампа (головними рецепторами якого є саме глутаматні) «запускає» ейфорійні спогади, які є невіддільною частиною потягу. Безсумнівно, глутамат прискорює передачу сигналів іншими рецепторами, що робить його медіатором синаптичної пластичності. Коли глутаматні рецептори на синапсі активовані, синапс починає працювати набагато активніше, що на рівні передачі інформації вочевидь є записом деякого сліду пам'яті. Отже, феномен довготривалої потенціації (посилення завдяки активації глутаматних рецепторів синаптичної передачі між двома нейронами, що зберігається впродовж тривалого часу) лежить в основі утворення слідів пам'яті. Саме цей механізм довготривалої потенціації, визнано, і лежить в основі ейфорійної пам'яті (Wang W., Zeng F., Hu Y., Li X., 2019).

Реконсолідація адиктивної пам'яті

Як терапія адиктивної пам'яті вважається перспективним підходом реконсолідації пам'яті – процесу оновлення раніше консолідованого сліду пам'яті після її реактивації в досить обмежений часовий проміжок (так зване лабільне вікно) шляхом повторного впливу безумовних стимулів, умовних стимулів та/або контексту (Sorg B.A., 2012). Вважається, що реконсолідація ейфорійної пам'яті може відбуватися через вплив на глутаматну систему (переважно за допомогою глутаматних антагоністів). Поки що експерименти над тваринами показують перспективні результати, і такий підхід розглядають деякі дослідники як далекоглядний для лікування адикцій (Milton A.L., 2023).

Логічним також виглядає використання моделі реконсолідації для психотерапевтичних втручань, зміст яких полягає у впливі на ейфорійну пам'ять за допомогою різних психологічних інтервенцій після її активації. Наприклад, після активації ейфорійної пам'яті зразу «зв'язувати» ці спогади зі спогадами про негативні наслідки вживання за допомогою малюнкової терапії (техніки, засновані на малюванні спочатку стану кайфу, потім малювання негативних наслідків) або візуалізації (в стані еріксонівського гіпнозу можна спочатку активувати ейфорійні спогади, а потім спогади про негативні наслідки).

Однак можливою проблемою підходу реконсолідації адиктивної ейфорійної пам'яті є те, що реконсолідація пам'яті, як доводять дослідження, насправді не є «легкодоступною», і є чіткі параметри обмеження цього процесу, головними з яких є сила пам'яті (тобто чим сильніша пам'ять, тим менша ймовірність реконсолідації) та вік пам'яті (чим пізніше проводиться процедура реконсолідації після моменту запам'ятовування, тим менша ймовірність успіху). Такі обмежувальні параметри значно знижують

оптимізм щодо використання механізму реконсолідації для роботи з ейфорійною пам'яттю, бо вона є «сильною» та давно сформованою пам'яттю.

Щодо параметрів методики реконсолідації, то вона буде неефективною, якщо є недостатньо тривалою, проводиться в іншому контексті, коли реактивація пам'яті є передбачуваною, та коли стимул не пов'язаний безпосередньо з оцінюваною пам'яттю (Haubrich J., Nader K., 2016). Такі параметри ефективності методики реконсолідації також знижують оптимізм щодо ефективності, щонайменше, монотерапії адикцій.

Тут пропонується альтернативна модель терапевтичної роботи з адиктивною пам'яттю – її подальшої консолідації або *проконсолідації* (авторський термін). Розглянемо спочатку механізм процесу консолідації пам'яті та можливі його проблеми у разі адиктивної пам'яті, на основі чого запропонуємо терапевтичний підхід проконсолідації.

Проблеми консолідації адиктивної пам'яті

Консолідацією пам'яті, власне, є процес, під час якого тимчасова, лабільна пам'ять перетворюється на більш стабільну, довготривалу форму. Вперше термін *консолідація пам'яті* було запропоновано ще в 1900 році (Lechner H.A., Squire L.R., Byrne J.H., 1999) для пояснення феномена того, що вивчений матеріал залишається вразливим до впливу протягом певного періоду після вивчення (Lechner H.A., Squire L.R., Byrne J.H., 1999). Отже, було введено дві системи пам'яті – короткострокову (до декількох годин), що є лабільною і здатною піддаватися різним впливам, та довгострокову (настає через добу і більше), де пам'ять набуває стабільного стану, а також є стійкою до впливів на неї. Процес консолідації пам'яті в первинному розумінні саме і є процесом переводу пам'яті з короткострокової до довгострокової. Надалі термін консолідації «розмився» і, власне, став позначати загалом весь процес запам'ятовування, який складається з двох етапів (короткострокової та довгострокової пам'яті).

У нейробіологічних дослідженнях виявили два процеси консолідації пам'яті: синаптичну консолідацію (яка триває протягом декількох годин, щонайменше 24 години, після навчання) та системну консолідацію (яка, як припускають, може тривати тижні, місяці або навіть роки). Синаптична консолідація на нейробіологічному рівні формується з двох основних процесів: зміни синтезу синаптичних білків та довготривалої потенціації, яка сприяє синаптичній активності та призводить до збільшення вироблення нейромедіаторів і чутливості рецепторів.

У системній консолідації гіпокамп поступово стає менш важливим для зберігання і пошуку, а більш постійна пам'ять розвивається в розподілених ділянках неокортексу, коли поступові зміни в неокортексі, починаючи з моменту навчання, створюють стабільну довготривалу пам'ять, збільшуючи складність, розподіл і зв'язок між кількома ділянками кори головного мозку (Squire L.R., Genzel L., Wixted J.T., Morris R.G., 2015). Так, пам'ять зберігається в гіпокампі до одного тижня після

первинного навчання, що являє собою залежну від гіпокампа стадію. Під час цієї стадії гіпокамп «навчає» кору дедалі більше інформації, зміцнюючи кортико-кортикальний зв'язок, що робить пам'ять незалежною від гіпокампа. Тобто, починаючи з одного тижня і далі після початкового тренування, пам'ять повільно переноситься до неокортексу, де вона стає постійно збереженою. З цього погляду гіпокамп виконує завдання тимчасового зберігання пам'яті, оскільки його синапси здатні швидко змінюватися, тоді як неокортикальні синапси змінюються повільно. Отже, системна консолідація – це процес, за допомогою якого гіпокамп постійно активує неокортекс, що призводить до утворення міцних зв'язків між ними. Оскільки гіпокамп може підтримувати пам'ять лише тимчасово, залишкова активація буде спостерігатися лише в неокортексі, який здатен підтримувати пам'ять нескінченно довго.

Прямих досліджень щодо зв'язку системної консолідації пам'яті (або, скоріше, недостатньої системної консолідації) та адиктивної ейфорійної пам'яті не було знайдено, однак можемо звернути увагу на іншу популярну наукову модель ослаблення реакції пригнічення та присвоєння значущості (англ. The Impaired Response Inhibition and Salience Attribution model – iRISA), яка, фактично, окреслює участь префронтальних зон та когнітивних мереж в адикціях (Zilverstand A., Huang A.S., Alia-Klein N., Goldstein R.Z., 2018). Загалом, ця модель акцентується на когнітивному дефіциті, спричиненому дисфункцією кортикальних зон та когнітивних нейронних мереж. Засновуючись на моделі (iRISA López-Caneda E., Almeida-Antunes N., 2025) характеризують феномен адиктивної пам'яті власне завдяки пригніченню контролю – через адиктивну дисфункцію кортикальних зон низхідна регуляція лімбічної системи та відповідних зон пам'яті страждає. Так, патологічна дія ейфорійної пам'яті полягає не лише в інтенсивності самого спогаду, а й у здатності регуляції. Отже, ми можемо пояснити збільшення ейфорійних спогадів у разі стресу – додаткове пригнічення діяльності префронтальної кори внаслідок стресу знижує здатність низхідної регуляції.

У статті 2011 року (Goldstein R.Z., Volkow N.D., 2011) окреслюють цікавий ефект, власне, захоплення управління діяльності дорсальних кортикальних регіонів (включно з дорсолатеральною префронтальною корою, дорсальною передньою поясною корою і нижньою лобовою звивиною), що відповідають за «холодні» вищі когнітивні процеси, вентральними кортикальними регіонами (медіальна орбітофронтальна кора, вентромедіальна префронтальна кора і ростровентральна передня поясна кора), що відповідають за «гарячі» емоційні процеси. У здоровому стані «гарячі» процеси контролюються «холодними» – тобто низхідною регуляцією, коли дорсальні регіони керують вентральними. Під час потягу з низхідною регуляцією починає конкурувати висхідна регуляція – коли вже вентральні регіони керують дорсальними регіонами (тобто «гарячі» процеси керують «холодними»). Автори цієї моделі не акцентуються на адиктивній

пам'яті (їх цікавить пам'ять виключно щодо зниження її функцій).

З огляду на модель iRISA, спробуємо сформулювати гіпотезу щодо відмінності адиктивної пам'яті від звичайної, пов'язаної з її недостатньою системною консолідацією. Як вже зазначалося вище, в нормі процес системної консолідації полягає в переведенні інформації з гіпокампа до кортикальних зон, що відповідає утворенню стабільної довготривалої наративної пам'яті. Можна припустити, що у випадку адикцій цей процес системної консолідації зупинився на перерозподілі інформації лише у вентральних регіонах, водночас у дорсальні регіони інформація не перерозподілилася. Тобто в адиктивній пам'яті страждає кортико-кортикальний зв'язок, а саме зв'язок вентральних та дорсальних регіонів. У разі активації ейфорійної пам'яті у гіпокампі він активує вентральні зони, які вже пригнічують діяльність дорсальних зон. Ця гіпотеза добре узгоджується з тим фактом, що у адиктів їх адиктивний досвід не є відрефлексованим та перетвореним на життєвий наратив (за що, власне, і відповідають дорсальні регіони).

Тобто, терапевтичною метою імовірноше є остаточна консолідація адиктивної пам'яті – проконсолідація, що відповідає психологічній роботі з рефлексії та створенню зв'язного наративу. Ця гіпотеза може перекликатися з поглядом (Bornstein A.M., Pickard H., 2020) на ейфорійну пам'ять як на епізодичну – щось середнє між процедурною пам'яттю (лімбічні регіони – гіпокамп, мигдалина, стріатум) та семантичною пам'яттю. Тобто, ейфорійна адиктивна пам'ять в процесі консолідації ніби «застрягла» на півшляху від несвідомої процедурної пам'яті до декларативної семантичної пам'яті на рівні декларативної епізодичної пам'яті.

Психологічні моделі роботи з адиктивною пам'яттю

Перш ніж перейти до викладу власної методики роботи з адиктивною пам'яттю, розглянемо інші підходи.

Найбільш розповсюдженою психологічною моделлю ейфорійної пам'яті є модель класичного обумовлення з відповідною технікою роботи – експозицією. У цій моделі ейфорійна пам'ять розглядається з огляду на призму павловської моделі зв'язування безумовної реакції ейфорії від наркотиків з умовними стимулами, асоційованими з вживанням. Коли узалежнена людина стикається з такими умовними стимулами, вони й викликають асоційовано зв'язану з ними ейфорійну реакцію. *«За допомогою класичного обумовлення спочатку нейтральні стимули, пов'язані з наркотиком, викликають позитивний мотиваційний стан, подібний до того, який викликає сам наркотик. Саме активація цього стану під впливом умовних стимулів готує людину до повторного вживання наркотиків»* (Stewart J., de Wit H., Eikelboom R., 1984). З моделі позитивного класичного обумовлення логічно постає експозиційна терапія як засіб терапії тяги загалом та ейфорійної пам'яті зокрема. Однак дослідження показали, м'яко

кажучи, недостатню ефективність експозиційної терапії для лікування адикцій. Експозиційну терапію для опійного uzалежнення досліджував (Dawe S. et al., 1993). В умовах стаціонарної реабілітації опійно-uzалежнених піддавали впливу уявних та реальних стимулів, пов'язаних з вживанням опіатів. У процесі такого впливу пацієнти оцінювали рівень потягу кожні дві хвилини. Сеанс закінчувався, коли принаймні два послідовні стимули поверталися до базового рівня за чотири хвилини після їх появи. Згодом у пацієнтів знизився потяг до опійних стимулів в умовах стаціонару, подібну процедуру проводили вже *in vivo* (в реальних умовах поза центром). Подібна терапія містила щонайменше шість сеансів протягом двох-трьох тижнів. Під час контрольного вимірювання через шість тижнів та шість місяців після лікування експериментальна (з додаванням експозиційної терапії) та контрольна (без експозиційної терапії) групи не показали жодних значних відмінностей у показниках одужання (тяги та негативного настрою). Хоча справедливості заради, необхідно зазначити, що згідно з кокрайнівським оглядом (Mayet S. et al., 2004), будь-які види психосоціального лікування, а не лише експозиційні, не показали високих результатів для опійного uzалежнення. Набагато більше досліджень впливу експозиційної терапії є для алкогольної залежності, та нещодавній мета-огляд (Kiyak C., Simonetti M.E., Norton S., Deluca P., 2022) показав ефект цієї терапії від маленького до середнього. Однак, окрім низьких результатів експозиційних інтервенцій, у моделі позитивного підкріплення є ряд інших різних пояснювальних проблем, найбільш очевидною з яких є незрозумілість стійкості тяги до вживання після зростання толерантності, зменшення ейфорійного ефекту від вживання та появи численних проблем, що разом повинні призвести до зворотного обумовлення.

Хоча, з іншого боку, сучасні дослідження вказують на можливість ефективності підходу пролонгованої експозиції у разі зловживання на фоні ПТСР (методика COPE – Concurrent Treatment of PTSD and Substance Use Disorders Using Prolonged Exposure) (Back S.E. et al., 2018).

У контексті ейфорійної пам'яті можна припустити варіант (авторська гіпотеза), що є поєднання позитивного класичного обумовлення та негативного оперантного обумовлення в одному стимулі. Тобто адиктивні стимули слугують одночасно як респонденти (тобто стимулами, що викликають ейфорійні спогади через класичне обумовлення) та антецедентами (тобто стимулами, що запускають тягу до вживання з мотивацією полегшення негативного стану через оперантне обумовлення уникання покарання). Тобто ейфорійна пам'ять запускає тягу не безпосередньо (або не лише безпосередньо), а слугує ще й антецедентним стимулом оперантно обумовленої адиктивної поведінки. Така подвійна функція стимулів може пояснювати складні кореляції тяги з різними внутрішніми та зовнішніми стимулами та відсутність ефективності експозиційної терапії, а також ідею, що ейфорія від вживання є такою виразною, бо вона має ще ефект полегшення від страждання. Як терапевтичний наслідок, терапія тяги до вживання та

ейфорійної пам'яті, зокрема як поведінкові техніки, повинна містити розвиток копінгів подолання тих негативних станів, які полегшують вживання психоактивних речовин.

Щодо когнітивних моделей, то (Hammersley R., 1994), наприклад, пояснює участь ейфорійної пам'яті в тязі до вживання та рецидиві через когнітивну модель викривлення сприйняття минулого досвіду, аналогічну до мисленого фільтра – тобто в основі ейфорійного спогаду лежить когнітивна схема ігнорування негативних наслідків вживання. Когнітивна модель очікувань, окреслена ще (Marlatt G.A., 1985), пояснює тягу до вживання через схему позитивних очікувань від вживання, а ця схема, своєю чергою, опосередковується активацією ейфорійних спогадів про минулі вживання (Neighbors C. et al., 2019). У будь-якому разі, як наслідок такої когнітивної моделі, головною технікою психотерапевтичної інтервенції є когнітивна реструктуризація з акцентом на усвідомлення цієї когнітивної схеми та зв'язування минулих позитивних наслідків вживання з негативними наслідками. Робіт щодо дослідження ефективності когнітивної реструктуризації саме для роботи з адиктивною пам'яттю не було знайдено.

Наприкінці розглянемо психоаналітичні концепції пояснення адикцій, серед яких можемо виділити щонайменше три головні напрями.

Перший напрям розглядає адикції з погляду теорії об'єктних відносин. У такому разі ейфорійна адиктивна пам'ять є репрезентацією насправді не самого кайфу, а перерваних та неінтегрованих стосунків з ранніми ідеальними об'єктами (репрезентацією яких, власне, є також і сам кайф). Кажучи більш точно, uzалежнення є втіленням інтросективної ідентифікації одночасно бажаного й об'єкта, що «вислизає». Втрачаючи його, самість втрачає здатність створювати символи та знаходити метафори для засвоєння і перероблення отриманого досвіду. Натомість вона вдається до адиктивної поведінки, щоб відновити зв'язок з ідеальним об'єктом, репрезентацією якого і є психоактивна речовина

(Scharff J.S., Scharff D.E., 2005). Різні автори розглядають різноманітні варіанти такої репрезентації, всілякі стосунки з ідеальним об'єктом, містять також і персекutoryні (які відповідають за прагнення до саморуйнації), роботи психологічних захистів (наприклад, розщеплення) тощо. Однак головний сенс залишається в тому, що в процесі аналізу необхідно досліджувати джерело кайфу в ранніх об'єктних стосунках. Такий підхід може пояснювати переживання суб'єктивної значущості «кайфу», відчуття його «граничної справжності», оскільки в ньому власне і переживається реалізація несвідомої (дитячої) фантазії про справжні стосунки.

Іншим напрямом є розгляд uzалежнень через призму нарцисичних процесів, фундатором якого був ще (Radó S., 1933), який розглядав стан сп'яніння як своєрідний специфічний нарцисичний режим функціонування Его, який він назвав «фармакотимічним», і в якому індивід перестав цікавитися реальністю та нехтує відповідними

функціями контакту Его з реальністю (цей режим протилежний здоровому реалістичному режиму функціонування Его). Адикт переживає ефект кайфу як диво саме тому, що це відчуття викликане самим Его, а не переживається як даність зовні. Іншими словами, з цього погляду у кайфі переживається вже фантазія про «реалізацію себе», відповідність себе своєму его-ідеалу (реалізація мотиву трансформації або ініціації, ніби сказали юнгіанські аналітики).

З третьої думки адикції розглядаються як психологічний захист від депресії та різного роду психічних конфліктів (Kutter P., Müller T., 2008). Так, ще (Radó S., 1933) вважав первинним не сам кайф, а переживання депресії, яку називає «первісною», та яка характеризується величезною напругою та високою нетерпимістю до болю, для позбавлення від якого адикт і вживає психоактивні речовини. Тому адикт відчуває адиктивний ефект кайфу пропорційно до свого палкого бажання полегшення. Іншими словами, не можна розглядати ані кайф, ані ейфорійну пам'ять без розгляду відповідної депресії, полегшення від якої є центральним для переживання кайфу. Найбільш відомим представником цього напрямку є (Khantzian E.J., 1982), головний засновник моделі самолікування (і автор цього терміну). Він також стверджував, що головною причиною всіх адиктивних розладів є страждання, а зовсім не пошук задоволень та інші мотиви. Двома фундаментальними аспектами «гіпотези самолікування» Е. Ханзяна є те, що: 1) наркотики, що викликають uzалежнення, полегшують психологічні страждання людини; 2) вибір наркотиків не випадковий, є фармакологічна специфічність, яка змушує людину навіть в умовах обмеженого вибору віддавати перевагу одному класу наркотиків замість інших. Тобто, на думку Е. Ханзяна, наркотична адикція має захисний характер, є спробою «самовідновлення», «самодопомоги» і адаптації до реальності.

Узагальнено можливі стратегії роботи з адиктивною пам'яттю:

- багато моделей враховують те, що ейфорійна пам'ять може бути складною комбінацією спогадів про саму ейфорію та ефекту полегшення від страждання (тобто ефекту контрасту ейфорії на фоні полегшення від страждання);
- активація ейфорійної пам'яті пов'язана з активацією стресової системи, що передбачає техніки психофізіологічної стабілізації (робота аналогічна роботі з реакцією на гострий стрес);
- поєднання негативного та позитивного обумовлення (якщо загалом адиктивну поведінку можна звести виключно до моделі обумовлення) знижує ефективність експозиційних методик, необхідно розвивати систему копінгів;
- виключно когнітивна реструктуризація може бути недостатньо ефективною, тому що ейфорійна пам'ять має виражений невербальний характер. Необхідні додаткові техніки реконсолідації, які бажано проводити перед самою реструктуризацією, але оскільки ейфорійна пам'ять є давньою та високоінтенсивною, то робота з реконсолідації передбачається достатньо довгою;

- ейфорійна пам'ять має передвербальну структуру, тому важлива символізація відчуттів, а також сама ейфорійна пам'ять побудована за когнітивною схемою мисленого фільтра – ігнорування негативних наслідків вживання та ідеалізація позитивних. Тому основний напрям когнітивної реструктуризації спрямований на визнання негативних наслідків та роботу з ідеалізацією самої ейфорії;

- суб'єктивно сам кайф та тягу до нього можна розглядати як прагнення до трансформації Я (нарцисичні мотиви) та/або як проєкцію нереалізованих об'єктних стосунків.

Тут же пропонується стратегія роботи з адиктивною пам'яттю з погляду перерваного процесу консолідації переведення в семантичну пам'ять, що передбачає роботу з наданням адиктивним переживанням символів і вбудовуванням їх в загальний життєвий наратив у ширшій часовій перспективі (проконсолідація адиктивної пам'яті).

Стратегія проконсолідації адиктивної пам'яті

Необхідно особливо зазначити, що запропонована тут психотерапевтична стратегія підходить лише для клієнтів зі стабільною ремісією на великих термінах утримання від вживання (щонайменше, від одного року, а здебільшого – починаючи з 2-3 років тверезості). Продиктовано це необхідністю достатнього відновлення функціонування префронтальної кори, що у разі важких хімічних uzалежнень займає не менше одного року. Виключенням є робота з ігровим uzалежненням, де цю терапевтичну стратегію можна застосовувати одразу.

Головними терапевтичними ідеями стратегії проконсолідації адиктивної пам'яті є:

- Символізація (можна застосувати також більш сучасний термін менталізація) мотивів вживання. Здебільшого потреби, що задовольняються у вживанні наркотиків, мають не характер витіснених раніше усвідомлених мотивів, а таких, що ніколи не були усвідомлені, відрефлексовані, яким ніколи не було надано символічне значення – ці потреби завжди функціонували на довербальному дорефлексивному досимволічному рівні. У такому разі необхідна не лише робота з «пригадування», а й робота з розуміння та надання значень, яких ніколи до цього не було – ніби розвиток мови для найменування та вираження цих потреб/мотивів. Незамінним допоміжним інструментом для роботи щодо символізації може бути малюнкова терапія. Наприклад, рисується малюнок стану кайфу та проводиться його дослідження, потім рисується малюнок бажаного тверезого майбутнього, після чого проводиться дослідження того, що є на малюнку кайфу, і чого немає на малюнку тверезості. Далі відбувається перенесення «сирих емоцій» з малюнка кайфу в «адекватній» символічній формі на малюнок тверезості.

- Наративізація – відновлення історії, як «незадоволені» потреби призвели до вживання алкоголю/наркотиків. На цьому етапі клієнту пропонується написати історію від третьої особи про життя до початку вживання, як вживання допомогло

задовольнити те, чого катастрофічно не вистачало в житті, а також про подальші розплати з розвитком узалежнення. Позиція третьої особи допомагає зберігати рефлексивну/менталізуючу позицію – задачею є не «ре-переживання», а створення символічного нарративу, або, іншими словами, допомога перерваному процесу консолідації пам'яті. У цьому процесі часто відкривається доступ не лише до дисоційованих позитивних почуттів, як на минулому етапі, але й до негативних – образи, суму, розчарування, гніву тощо. У такій нарративній роботі є змога адекватно їх розмістити в минулому та символічно виразити. Допоміжними можуть слугувати різні метафоричні техніки (малюнки кожного етапу життя, візуалізація життєвого шляху тощо – однак їх також рекомендується проводити з третьої позиції). Наприклад, як варіант такої метафоричної роботи з метафоричним нарративом, автор використовує власну техніку візуалізації «Галерея пам'яті». В модальності еріксоновського гіпнозу клієнту пропонується в ресурсному місці перетворити свої спогади на чорно-білі фотографії та заховати їх в сундук. Потім з цим сундуком клієнт прямує в приміщення «Галереї пам'яті», де поступово достає ці фотографії, перетворює їх на художні картини з метафоричним зображенням себе в цих ситуаціях та розвішує їх в часовій послідовності. Потім клієнту пропонується пройтись вздовж галереї картин, зупиняючись перед кожною та роздивляючись її. Потім відійти та роздивитися весь ряд картин разом. На кожному етапі кожен картину клієнт може змінювати, якщо бачить в цьому необхідність. Проходження по ряду картин можна зробити декілька разів, поки клієнт не буде відчувати необхідності щось змінити. Після цього візуалізація закінчується. Як варіант такої візуалізації можна проводити не в стилі еріксоновського гіпнозу (коли терапевт «диктує» текст візуалізації), а в стилі імагінативно-кататимної терапії (коли клієнт під час візуалізації знаходиться у зв'язку з терапевтом, розповідаючи, що він робить та відчуває). Аналогічно цю вправу можна проводити й у модальності малюнкової терапії – тобто клієнт поступово малює картини ключових подій/періодів життя, у підсумку формується нарратив життя з ряду таких малюнків.

Приклади кейсів

Наведені приклади сконструйовані на матеріалі роботи з низкою клієнтів, адаптовані для кращого розуміння і не стосуються жодної конкретної реальної особи, імена вигадані.

Джон, 24 р., залежність від азартних ігор (казино). Звернувся самотійно, оскільки почав позичати гроші на гру, що для нього було вже морально неприйнятним. Грає з 17 років, однак явна проблемна гра почалася два роки тому. Борги були доволі невеликими – на рівні місячного заробітку. Має хорошу роботу та кар'єру, але постійні проблеми з грошима, які спускає «незрозуміло куди», зокрема й на гру. Як зазначає сам клієнт: «я ніби граю, щоб позбавитися від грошей». Грати припинив сам, але присутні нав'язливі спогади та тяга до гри. Після

короткого стабілізаційного періоду в терапії (блокування в казино, дослідження тригерів та розробка стратегії їх уникання, техніки стабілізації під час тяги до гри тощо) почався період символізації мотивів. Малюнкова терапія клієнту не сподобалася, проте він досить добре «розумів» емоційні стани і без малюнків (маємо випадок з витісненими раніше усвідомленими потребами, а не повною дисоціацією). На питання, на що схожі позитивні переживання під час гри, чітко пов'язав їх зі станом «гордості переможця». Водночас під час дослідження переживання гордості у звичайному житті воно виявилось досить дефіцитним – за успішної самотійної кар'єри та «інтелектуальному задоволенні» собою гордість на тілесному рівні не відчувалася. На етапі конструювання життєвого нарративу клієнт не захотів виконувати це в письмовій формі, але досить добре зміг реконструювати історію вербально, пов'язавши конфлікт із підлітковою ситуацією взаємовідносин з батьком. Батько з одного боку ніколи не хвалив, з іншого боку постійно встановлював високі вимоги. Під час зарахування в інститут та на початку життя в гуртожитку майже не допомагав грошима, оскільки вважав, що так виховує самотійність. Зараз з батьком стосунки добрі. У процесі дослідження історії, окрім дефіциту гордості, виникла проблема переживання образи на батька. З одного боку, велика образа залишилася з підліткового віку та ранньої юності, з іншого боку, клієнт «не міг образитися» на батька, оскільки зараз стосунки були добрі («Навіщо тоді образитися?»). Прив'язування образи до минулого («Зараз ви не ображаєтеся, але залишилася образа вас 17-річного на батька відтоді») допомогло її визнати та символічно пережити. До того ж з'явився додатковий мотив гри: витрачання грошей і блокування гордості – якщо клієнт буде успішним, то батько виявиться правим у своєму вихованні. Робота тривала 15 сесій з частотою раз на тиждень. Майже не застосовувалися символічні техніки (малюнкова терапія, візуалізація, психодрама), що обумовлено не лише опором клієнта, але і його високим рівнем рефлексії та здатністю обробляти матеріал на вербальному рівні.

Дональд, 39 р., в анамнезі залежність від наркотиків, зловживання різними речовинами, включно з опіатами (трамадолом), марихуаною, алкоголем, екстазі. В ремісії 4 роки. Припиняв вживати за допомогою реабілітації, потім груп АН. Звернувся за терапією внаслідок субдепресивного стану та великого розчарування у тверезості. Має стабільну роботу і стосунки, проте близькості у стосунках не відчуває. Тяга щодо нав'язливого потягу до вживання немає (якби була, то тоді проводився б етап роботи зі стабілізації стану). Найбільш яскравими спогадами є спогади про кайф від екстазі. Під час опису кайфу від екстазі помітно «оживляється», проте важко пояснити, але сам опис достатньо мізерний. Малюнки тверезості та кайфу помітно відрізнялися кольоровою насиченістю (яскравий малюнок кайфу та досить блідий малюнок бажаної тверезості). Що на малюнку кайфу

зображено те, чого не вистачає на малюнку тверезості, відповісти не міг. Найважчим актуальним конфліктом був конфлікт з дівчиною. Стосунки були зовні нормальні, сварилися не часто. Однак вони, з одного боку, дуже обтяжували (важко було пояснити, чим конкретно), а з іншого боку, клієнт переживав почуття провини, завдяки якому не міг їх завершити. Під час детального тілесного опису кайфу від екстази клієнту було надано пояснення, що під час наркотичного сп'яніння він переживав наркотичний сурогат почуття близькості, якого не може пережити у стосунках. Було запропоновано ідею намалювати малюнок, на якому він міг зобразити уявну ситуацію з переживанням цих емоцій, до того ж у будь-якому віці. Клієнт намалював себе у три роки в обіймах мами. Робота плавно перейшла у створення життєвого наративу. Мама в дитинстві була холодною і суб'єктивно сприймалася як відразлива. Малюнок з обіймами мами був, власне, символізацією граничного бажання того, чого ніколи не було. Клієнт написав історію життя від третьої особи, кожен період життя супроводжувався малюнками. Історія відкрила доступ до великої кількості суму (як не дивно, почуття образи майже не було – гіпотезою є те, що, можливо, відсторонення мами було її депресивним станом, а не суб'єктивним небажанням дитини, що опосередковано підтверджувалося словами самої мами під час розмови клієнта з нею на цю тему). На консультації клієнт не плакав, але говорив, що робив це кілька разів на самоті. На завершальному етапі терапії клієнт прийняв рішення розлучитися з дівчиною – він зрозумів, що не може переживати з нею близькість, тому що вона насправді «холодна», як мама в дитинстві. Терапія тривала 1,5 року. На відміну від першого випадку, тут терапія була насичена великою кількістю вправ за допомогою символізації та розвитку емоційної грамотності в певних сферах («Що таке переживання близькості?»).

Обговорення

Запропонована психотерапевтична стратегія спрямована на усвідомлення потреб, що «сурогатно» задовольнялися в адиктивному варіанті, зв'язуванні дисоційованих адиктивних переживань з нормативними ситуаціями у житті та конструювання історичного розуміння з можливістю переспрямування негативних почуттів у минуле. Стратегія не передбачає стабілізацію ремісії; до того ж вона є, навпаки, достатньо конфронтаційною для тверезості. Тому її можна застосовувати лише для стабільних клієнтів у разі стабільної ремісії, у випадку хімічних адикцій з термінами тверезості не меншими за 2-3 роки. Для нестабільних клієнтів та на менших етапах ремісії пропонується застосовувати інші, менш складні та більш стабілізаційні стратегії. У цій стратегії робота відбувається не з тягою до вживання, а з перенесенням мотивів вживання в екзистенційну площину. Робота в цій стратегії передбачає гнучкість, активну зміну модальності технік, орієнтацію на клієнта, тому неможливо запропонувати строго структурований протокол.

Список використаних джерел/References

- Gorski, T. T. (2009). *Passages through recovery: An Action Plan for Preventing Relapse*. Simon and Schuster.
- Milton, A. L., & Everitt, B. J. (2012). The persistence of maladaptive memory: Addiction, drug memories and anti-relapse treatments. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(4), 1119–1139. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.01.002>.
- Weiss, F. (2005). Neurobiology of craving, conditioned reward and relapse. *Current Opinion in Pharmacology*, 5(1), 9–19. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2004.11.001>.
- Kandasamy, A., & Menon, J. (2018). Relapse prevention. *Indian Journal of Psychiatry*, 60(8), 473. https://doi.org/10.4103/psychiatry.indianjpsychiatry_36_18.
- Taujanskaitė, U., Cahill, E. N., & Milton, A. L. (2020). Targeting drug memory reconsolidation: a neural analysis. *Current Opinion in Pharmacology*, 56, 7–12. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2020.08.007>.
- Goodman, J., & Packard, M. G. (2016). Memory systems and the addicted brain. *Frontiers in Psychiatry*, 7. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00024>.
- White, N. M. (1996). Addictive drugs as reinforcers: multiple partial actions on memory systems. *Addiction*, 91(7), 921–950. <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.1996.9179212.x>.
- Goldfarb, E. V., & Sinha, R. (2018). Drug-Induced glucocorticoids and memory for substance use. *Trends in Neurosciences*, 41(11), 853–868. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2018.08.005>.
- Baker, T. B., Piper, M. E., McCarthy, D. E., Majeskie, M. R., & Fiore, M. C. (2004). Addiction motivation reformulated: an affective processing model of negative reinforcement. *Psychological Review*, 111(1), 33–51. <https://doi.org/10.1037/0033-295x.111.1.33>.
- Holden, C. (2001). Zapping memory center triggers drug craving. *Science*, 292(5519), 1039. <https://doi.org/10.1126/science.292.5519.1039a>.
- Rivera, C. C., Price, R., Fortuna, R. P., Li, C., Do, C., Shinkle, J., Ghilotti, M. G., Shi, X., Kirby, L. G., Smith, G. M., & Unterwald, E. M. (2023). The ventral hippocampus and nucleus accumbens as neural substrates for cocaine contextual memory reconsolidation. *bioRxiv (Cold Spring Harbor Laboratory)*. <https://doi.org/10.1101/2023.11.29.569314>.
- Wang, W., Zeng, F., Hu, Y., & Li, X. (2019). A Mini-Review of the role of glutamate transporter in drug addiction. *Frontiers in Neurology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01123>.
- Sorg, B. A. (2012). Reconsolidation of drug memories. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(5), 1400–1417. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.02.004>.
- Milton, A. L. (2023). Drug memory reconsolidation: from molecular mechanisms to the clinical context. *Translational Psychiatry*, 13(1). <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02666-1>.
- Haubrich, J., & Nader, K. (2016). Memory reconsolidation. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 151–176. https://doi.org/10.1007/7854_2016_463.
- Lechner, H. A., Squire, L. R., & Byrne, J. H. (1999). 100 years of consolidation – Remembering Müller and Pilzecker. *Learning & Memory*, 6(2), 77–87. <https://doi.org/10.1101/lm.6.2.77>.
- Squire, L. R., Genzel, L., Wixted, J. T., & Morris, R. G. (2015). Memory consolidation. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 7(8), a021766. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a021766>.
- Zilverstand, A., Huang, A. S., Alia-Klein, N., & Goldstein, R. Z. (2018). Neuroimaging Impaired Response Inhibition and Salience Attribution in Human Drug Addiction: A

- Systematic review. *Neuron*, 98(5), 886–903. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2018.03.048>.
- López-Caneda, E., & Almeida-Antunes, N. (2025). Inhibitory control in addictive behaviors: is there room for memory suppression? *Frontiers in Human Neuroscience*, 19. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2025.1545176>.
- Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews. Neuroscience*, 12(11), 652–669. <https://doi.org/10.1038/nrn3119>.
- Bornstein, A. M., & Pickard, H. (2020). “Chasing the first high”: memory sampling in drug choice. *Neuropsychopharmacology*, 45(6), 907–915. <https://doi.org/10.1038/s41386-019-0594-2>.
- Stewart, J., de Wit, H., & Eikelboom, R. (1984). Role of unconditioned and conditioned drug effects in the self-administration of opiates and stimulants. *Psychological Review*, 91(2), 251–268. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.91.2.251>.
- Dawe, S., Powell, J., Richards, D., Gossop, M., Marks, I., Strang, J., & Gray, J. A. (1993). Does post-withdrawal cue exposure improve outcome in opiate addiction? A controlled trial. *Addiction*, 88(9), 1233–1245. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1993.tb02146.x>.
- Mayet, S., Farrell, M., Ferri, M., Amato, L., & Davoli, M. (2004). Psychosocial treatment for opiate abuse and dependence. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd004330.pub2>.
- Kiyak, C., Simonetti, M. E., Norton, S., & Deluca, P. (2022). The efficacy of cue exposure therapy on alcohol use disorders: A quantitative meta-analysis and systematic review. *Addictive Behaviors*, 139, 107578. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2022.107578>.
- Back, S. E., Killeen, T., Badour, C. L., Flanagan, J. C., Allan, N. P., Ana, E. S., Lozano, B., Korte, K. J., Foa, E. B., & Brady, K. T. (2018). Concurrent treatment of substance use disorders and PTSD using prolonged exposure: A randomized clinical trial in military veterans. *Addictive Behaviors*, 90, 369–377. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2018.11.032>.
- Hammersley, R. (1994). A digest of memory phenomena for addiction research. *Addiction*, 89(3), 283–293. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1994.tb00890.x>.
- Marlatt, G. A. (1985). Cognitive factors in the relapse process. In: Marlatt, G.A. and Gordon, J.R. Eds., *Relapse Prevention*, The Guilford Press, New York, 128–200.
- Neighbors, C., Tomkins, M. M., Riggs, J. L., Angosta, J., & Weinstein, A. P. (2019). Cognitive factors and addiction. *Current Opinion in Psychology*, 30, 128–133. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2019.05.004>.
- Scharff, J. S., & Scharff, D. E. (2005). *The primer of object relations*. Bloomsbury Publishing PLC.
- Radô, S. (1933). The Psychoanalysis of Pharmacothymia (Drug Addiction). *The Psychoanalytic Quarterly*, 2(1), 1–23. <https://doi.org/10.1080/21674086.1933.11925163>.
- Kutter, P., & Müller, T. (2008). *Psychoanalyse: eine Einführung in die Psychologie unbewusster Prozesse*. Klett-Cotta.
- Khantzian, E. J. (1982). Part II. Addiction and Psychological Disorders: The Self-Medication Hypothesis: PSYCHOLOGICAL (STRUCTURAL) VULNERABILITIES AND THE SPECIFIC APPEAL OF NARCOTICS. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 398(1), 24–32. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1982.tb39470.x>.

WORKING WITH EUPHORIC MEMORY IN ADDICTS

Denys Starkov

G.S. Kostyuk Institute of Psychology of the National Academy of Pedagogical Sciences of Ukraine
2 Pankivska str., 01033, Kyiv, Ukraine

The article conceptualises the phenomenon of addictive euphoric memory as stable, emotionally intense memories of psychoactive substance use with dissociative experiences and a deficit of symbolic meaning. Phenomenologically, two modules can be distinguished: (1) acute ‘euphoric intrusions’ with vegetative reactions and attraction; (2) latent ‘memory of paradise lost’ with a pronounced component of longing and narcissistic content. At the neurobiological level, a multisystem model of memory has been summarised (hippocampus-context/stimulus-stimulus, amygdala-stimulus-affect, dorsal striatum-stimulus-response) and the role of stress mediators and glutamate-dependent plasticity in the consolidation and maintenance of addictive memory traces, which makes it possible to reactivate cravings even after years of remission. The limitations of reconsolidation approaches (dependence of effects on the ‘strength’ and ‘age’ of memory, context, and duration of intervention) and the ambiguous results of exposure techniques in the treatment of addiction are critically analysed. An alternative therapeutic strategy of proconsolidation has been proposed, involving bringing the addictive experience to the level of a semanticised life narrative and strengthening cortico-cortical integration. The strategy consists of three consecutive modules: symbolisation/mentalisation of motivations for use (in particular, through drawings and imagery techniques) and narrativisation (constructing a third-person narrative with a redistribution of affects from a temporal perspective). The following indications are emphasised: stable remission (predominantly ≥ 2 –3 years for chemical addictions); earlier use is possible for behavioural addictions. Illustrative clinical cases demonstrate the operationalisation of techniques and the potential for change from subjective “euphoric intrusion” to integrated experience.

Keywords: chemical dependency, addictive euphoric memory, consolidation, reconsolidation, memory proconsolidation

Декларація про використання штучного інтелекту. В роботі над цією статтею було використано інструменти штучного інтелекту для перевірки правопису та вдосконалення стилю тексту. Задум, зміст та наукові результати є авторськими. Текст був перевірений та відредагований автором.

Declaration on the use of artificial intelligence. In the work on this article, artificial intelligence tools were used to check spelling and improve the style of the text. The idea, content and scientific results are the author's. The text was checked and edited by the author.

Конфлікт інтересів: автор заявляє про відсутність професійного або інституційного конфлікту інтересів.

Conflict of Interest: The author declares that there is no professional or institutional conflict of interest.

Стаття надійшла до редакції 25.02.2026 (The article was received by the editors 25.02.2026)

Стаття рекомендована до друку 11.04.2026 (The article is recommended for printing 11.04.2026)

Опублікована 28.05.2026 (Published 28.05.2026)