

Aleksytymia a funkcjonowanie poznawcze u chorych z pierwszym epizodem depresji i depresją okresową nawracającą

Alexithymia and cognitive functioning in patients with a first depressive episode and recurrent depressive disorders

Agata Orzechowska^{1*}, Monika Talarowska^{1*}, Krzysztof Zboralski¹, Katarzyna Opuchlik², Marcelina Chamielec¹, Antoni Florkowski¹, Piotr Gątecki¹

¹Klinika Psychiatrii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Klinika Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji Kardiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

*równorzędny udział autorek w powstawaniu pracy

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2012; 7, 4: 190–196

Adres do korespondencji:

dr n. med. Agata Orzechowska
Klinika Psychiatrii Dorosłych
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
ul. Aleksandrowska 159, 91-229 Łódź
tel. +48 42 652 12 89
e-mail: agata.orzechowska@umed.lodz.pl

Streszczenie

Cel pracy: Głównym celem prowadzonych badań była ocena natężenia deficytów emocjonalnych w postaci syndromu aleksytymii w porównaniu z wybranymi aspektami funkcjonowania poznawczego u pacjentów leczących się z powodu depresji.

Materiał i metody: Badaniem objęto 38 pacjentów (19 kobiet i 19 mężczyzn) w wieku 18–65 lat ($M = 48,56$ roku; $SD = 12,39$), leczonych z powodu zaburzeń psychicznych – pierwszy epizod depresji i zaburzenia depresyjne nawracające. Do psychologicznej oceny funkcjonowania emocjonalnego i poznawczego pacjentów z depresją zastosowano Skalę Aleksytymii Bermond-Vorst (BVAQ), Test Łączenia Punktów (*Trail Making Test* – TMT, Test Kreślenia Drogi) oraz test Stroopa.

Wyniki: Pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi cechuje wyższy niż przeciętny poziom aleksytymii oraz osłabienie koncentracji uwagi, pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych. Porównanie analizowanych zmiennych wykazało istotny związek między ogólnym poziomem aleksytymii i jednym z jej wymiarów (*ubóstwo wyobraźni i marzeń na jawie*) a poziomem funkcjonowania pamięci operacyjnej mierzonej za pomocą Testu Łączenia Punktów. Pozostałe czynniki określające deficyty w zakresie identyfikacji emocji nie współwystępowały w sposób istotny statystycznie z wybranymi aspektami funkcji poznawczych.

Wnioski: U pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi trudności w identyfikacji własnych emocji, w tym ubóstwo wyobraźni, mają związek z osłabieniem pamięci operacyjnej. Otrzymane wyniki wymagają dalszej analizy, w której należy rozważyć włączenie do badań grupy kontrolnej składającej się z osób zdrowych.

Słowa kluczowe: aleksytymia, procesy poznawcze, zaburzenia depresyjne.

Abstract

Aim of the study: The main aim of the study reported was to assess the intensity of emotional deficits in alexithymia as a syndrome in comparison with selected aspects of cognitive functioning in patients treated for depression.

Material and methods: Subjects were 38 patients (19 women and 19 men) aged 18–65 years of age ($M = 48.56$ years, $SD = 12.39$) who were treated for psychiatric disorders: first episode of depression and recurrent depressive disorders. During psychological assessment of emotional and cognitive functioning of patients with depression, the study used the Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ), Trial Making Test (TMT) and Stroop Test.

Results: Patients with mood disorders are characterized by elevated levels of alexithymia and weakness of concentration, memory and executive functions. The correlation of the analyzed variables showed a significant association between overall levels of alexithymia and one of its dimensions (poverty of imagination and dreams upon waking) and the level of memory functioning measured by the Trial Making Test. Other factors to measure deficits in identifying emotions did not show a statistically significant effect of selected aspects of cognitive function.

Conclusions: Among patients with depressive disorders, difficulty in identifying their own emotions, including poverty of imagination, are associated with weakness of memory. The obtained results need further analysis, in which inclusion of a control group consisting of healthy individuals should be considered.

Key words: alexithymia, working memory, depressive disorder.

Wstęp

Współzależność przeżyć emocjonalnych i procesów poznawczych jest obecna w codziennym funkcjonowaniu człowieka. Każde przeżycie emocjonalne pociąga za sobą uruchomienie procesów kognitywnych, podobnie jak doświadczenia poznawcze uruchamiają stany emocjonalne. Spór w dotychczasowych badaniach o pierwszeństwo emocji i poznania od dawna wygasa, a jego miejsce zaczęły zajmować doniesienia na temat wzajemnych relacji i zależności emocji oraz procesów poznawczych. Znacząca przewaga badań naukowych dotyczy związku nastroju człowieka i sposobu, w jaki przetwarza on informacje. Przeżywane stany afektywne mogą mieć wpływ na przebieg procesów poznawczych. Emocje mogą modyfikować to, co myślimy lub jak myślimy. Tym samym stany emocjonalne mają związek ze sposobem percepcji informacji, ich analizy, ze sposobem zapamiętywania i odtwarzania (przypominania), podejmowania decyzji i zwrotnego modulowania przeżyć emocjonalnych (Doliński 2000; Talarowska i wsp. 2009; Talarowska i wsp. 2011a).

Aleksytymia jest definiowana jako zaburzenie procesów poznawczych i afektywnych, ograniczające dostęp człowieka do własnych przeżyć psychicznych i zakłócające procesy uświadamiania sobie własnych emocji. Polega na zaburzeniu uzyskiwania wglądu we własne procesy emocjonalne w zakresie psychicznej reprezentacji emocji, wskaźników behawioralnych oraz fizjologicznych. W konsekwencji prowadzi to do niezdolności do rozpoznawania i identyfikowania uczuć, wykorzystywania języka do opisu tych uczuć oraz niezdolności do różnicowania między emocjami i ich cielesnymi objawami. Ostatecznie zaburzona jest umiejętność wnioskowania o przeżywanych emocjach na podstawie zmian fizjologicznych czy wręcz następuje utożsamianie emocji z doznaniem somatycznymi lub pojawiają się problemy w określeniu ich pochodzenia (Nemiah i Sifneos 1970). Aleksytymia traktowana jest jako stabilna cecha osobowości chorych, która wraz z innymi czynnikami osobowościowymi usposabia do występowania różnych chorób psychicznych i somatycznych (Goleman 1997; Ogłodek i wsp. 2009; Williams 2006).

Wśród osób mających zaburzenia depresyjne cechy aleksytymiczne wykazuje ok. 37% pacjentów. Obserwowane u chorych na depresję trudności w rozpoznawaniu i nazywaniu przeżywanych emocji, połączone z występowaniem

niem lęku i nawykiem podkreślania nieprzyjemnych odczuć somatycznych, skutkują częstszym stwierdzaniem somatycznych objawów depresji. Ponadto aleksytymia w tej grupie chorych pozytywnie koreluje z ciężkością objawów depresyjnych, a pacjenci z bardziej zaawansowaną objawowo depresją mają większe trudności w radzeniu sobie z przeżywanymi emocjami (Płońska i Czernikiewicz 2006; Płońska i wsp. 2006; Sym i wsp. 2010; Tomalski 2006, 2008). Aleksytymia wraz z poczuciem beznadziei zwiększa ryzyko samobójstwa, wpływa na nasilenie występujących objawów depresyjnych, a osoby z wyższym poziomem aleksytmii częściej cierpią z powodu zaburzeń depresyjnych (Płońska i Czernikiewicz 2006).

Objawy chorób afektywnych równie silnie oddziałują na funkcjonowanie poznawcze pacjentów. Obejmują one procesy percepcyjne (wrażanie, spostrzeżenia), procesy uwagi, uczenie się, procesy pamięciowe, procesy myślowe oraz językowe (mowę i język). Osłabienie funkcji kognitywnych wśród pacjentów z depresją może mieć różny charakter i natężenie (od deficytów wybiórczych, specyficznych i łagodnych po zmiany uogólnione i znacznie nasilone) w zależności od stopnia nasilenia objawów depresji. Wśród pacjentów z łagodnymi objawami zaburzeń depresyjnych obserwuje się niewielkie obniżenie sprawności funkcjonowania intelektualnego, a co za tym idzie – poznawczego. Z kolei u pacjentów, u których diagnozuje się ciężkie epizody depresyjne, stwierdza się znaczne osłabienie funkcjonowania poznawczego przy zachowanym dobrym ogólnym poziomie intelektualnym (Gualtieri i wsp. 2006; Talarowska i wsp. 2009).

Objawy zaburzeń afektywnych mogą być również konsekwencją stopniowo narastającego osłabienia funkcji poznawczych, które pociąga za sobą trudności w pracy zawodowej i organizacji życia codziennego. Dotyczy to najczęściej współwystępowania depresji i procesów organicznych o obrazie otępienia. Obecność tych dwóch niezależnych zespołów chorobowych ma szczególne znaczenie ze względu na wielokrotne problemy w precyzyjnym odróżnieniu objawów otępienia od objawów depresji (Brassen i wsp. 2004).

Obniżenie sprawności pamięci operacyjnej (*working memory*) i funkcji wykonawczych (*executive functions*) w zaburzeniach depresyjnych od kilku lat jest szczegółowo badane i opisywane (Douglas i wsp. 2011; Rose i Ebmeier 2006). Deficyty w obrębie tych funkcji szczególnie niekorzystnie wpływają nie tylko na poziom wyko-

niania testów psychologicznych, lecz także na codzienne funkcjonowanie i spowalniają proces osiągnięcia remisji. Osłabienie pamięci operacyjnej jest widoczne zarówno u pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi, jak i wśród osób w fazie depresyjnej choroby afektywnej dwubiegunowej oraz u krewnych pierwszego stopnia tych pacjentów (Joormann i Gotlib 2008; Gualtieri i wsp. 2006; Vasic i wsp. 2009). Osłabienie funkcji wykonawczych jest szczególnie widoczne wśród starszych pacjentów leczących się z powodu depresji, ale zjawisko to obserwuje się także u pacjentów młodszych (Kiosses i Alexopoulos 2005).

Materiał i metody

Zasadniczym celem prowadzonych badań była weryfikacja hipotezy zakładającej obecność u pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi deficytów emocjonalnych w postaci aleksytymii oraz osłabienia koncentracji uwagi, pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych.

Badaniami objęto 38 pacjentów (19 kobiet i 19 mężczyzn) leczonych w Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, mających zaburzenia psychiczne – zaburzenia depresyjne: epizod depresyjny (F 32) oraz zaburzenia depresyjne nawracające (F 33), w wieku 18–65 lat ($M = 48,56$ roku; $SD = 12,39$). W grupie pacjentów z rozpoznaniem epizodu depresyjnego (F 32) znalazło się 20 osób (wiek: $M = 47,95$ roku; $SD = 12,01$), w tym 10 kobiet i 10 mężczyzn. Grupa pacjentów, u których stwierdzono zaburzenia depresyjne nawracające (F 33), obejmowała 18 osób (wiek: $M = 48,83$ roku; $SD = 13,35$), w tym 9 kobiet i 9 mężczyzn. Nasilenie objawów depresyjnych mierzono w pierwszym dniu pobytu pacjentów w szpitalu za pomocą 17-punktowej Skali Depresji Hamiltona (*Hamilton Depression Rating Scale* – HAM-D). Średnia punktacja uzyskana przez wszystkich pacjentów w dniu badania wynosiła $M = 23,17$ ($SD = 5,89$), co odpowiada depresji ciężkiej. Wśród pacjentów z epizodem depresyjnym wartość ta wynosiła $M = 22,50$ ($SD = 6,50$), a wśród pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi – $M = 23,65$ ($SD = 5,41$). Czas trwania choroby w analizowanej grupie hospitalizowanych osób wyniósł średnio 4,13 roku ($SD = 4,39$). Odpowiednio dla pacjentów z rozpoznaniem F 32: $M = 2,15$ ($SD = 2,68$), a dla pacjentów z diagnozą F 33: $M = 6,28$ ($SD = 5,05$). Liczba epizodów choroby w grupie osób z depresją okresową nawracającą to $M = 5,61$ ($SD = 4,12$).

Pacjenci podczas wykonywania analizy z zastosowaniem testów psychologicznych byli w trakcie hospitalizacji. W badaniu zastosowano:

1. **Skalę Aleksytymii Bermond-Vorst (BVAQ)** zawierającą 40 pytań podzielonych na 5 wymiarów: a) trudności w werbalizacji doznań emocjonalnych, b) ubóstwo wyobraźni i marzeń na jawie, c) słaby wgląd we własne doznania emocjonalne, d) niska pobudliwość emocjonalna, e) myślenie konkretne. Każda z podskal zawiera 8 pytań, punktowanych od 1 do 5 lub odwrotnie. Ogólny wynik w skali powyżej 123 oznacza wysoki poziom aleksytymii, a wynik mieszczący się w przedziale 67–98 odzwierciedla niski poziom tej cechy (Vorst i Bermond 2001).
2. **Test Łączenia Punktów (TMT)** służący do oceny percepcji wzrokowej, koordynacji wzrokowo-ruchowej oraz wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej. Narzędzie składa się z dwóch części: A i B. W części A zadaniem osoby badanej jest jak najszybsze połączenie ciągłą linią w kolejności numerycznej punktów oznaczonych cyframi 1–25. W części B badany musi jak najszybciej połączyć linią ciągłą naprzemiennie cyfry z kolejnymi literami alfabetu wg wzoru: 1–A–2–B–3–C–4–D itd. Wynikiem testu jest czas mierzony w sekundach uzyskany w części A oraz w części B. Część A TMT bada szybkość psychomotoryczną, sprawność koordynacji wzrokowo-ruchowej, natomiast część B, poza wymienionymi, służy do oceny wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych (Reitan 1958).
3. **Test Stroopa (*Color Word Interference Test*)** badający sprawność pamięci operacyjnej oraz procesy uwagi (koncentracji i selektywności). Dzięki niemu można uzyskać informacje dotyczące plastyczności poznawczej oraz hamowania impulsywnych, zautomatyzowanych reakcji. Składa się z dwóch części: RCNb (*reading color names in black*), w której badany czyta słowa oznaczające nazwy kolorów, oraz NCWd (*naming color of word – different*), w której badany ma określić kolor, jakim słowo zostało napisane (Stroop 1935). W prezentowanym badaniu autorzy oceniali czas wykonania każdej z części oraz liczbę popełnionych przez badanych błędów w obydwu częściach testu.

Badanie przeprowadzono zgodnie z zasadami Ustawy o ochronie danych osobowych, a jego projekt został zatwierdzony przez Komisję Bioetyki RNN/384/11/KB i RNN/383/

11/KB z 17 maja 2011 r. Pacjenci wyrazili na piśmie świadomą zgodę na udział w badaniu.

Wyniki

Do analizy statystycznej otrzymanych wyników wykorzystano program statystyczny STATISTICA 10.0 PL. Podczas statystycznej weryfikacji hipotez przyjęto dwustronny obszar krytyczny. W celu wyboru rodzaju pomiaru przeprowadzono analizę badanych zmiennych, która wykazała, że należy odrzucić hipotezę o rozkładzie normalnym. W celu wykazania istotności statystycznej związku analizowanych zmiennych wśród pacjentów leczonych z powodu zaburzeń afektywnych wykonano analizę statystyczną z uwzględnieniem współczynnika korelacji rang Spearmana (R-Spearmana). We wszystkich użytych metodach statystycznych za poziom istotności przyjęto wartość $p < 0,05$.

W tabeli 1. przedstawiono średnie wartości uzyskane przez pacjentów leczonych z powodu depresji w zastosowanych narzędziach psychologicznych. Warto zauważyć, że wszystkich chorych cechuje wyższy niż przeciętny poziom aleksytymii (biorąc pod uwagę ogólny wynik, który można uzyskać za pomocą tego narzędzia), a najwyższą średnią wartość badani uzyskali w jednym z jej wymiarów: *trudności w werbalizacji emocji*. Po uwzględnieniu czasu wykonania testów oceniających koncentrację uwagi, pamięć operacyjną i funkcje wykonawcze zaobserwowano, że średnia wartość otrzymanych wyników w tej grupie chorych świadczy o osłabieniu w zakresie wymienionych aspektów funkcji poznawczych.

Wyniki uzyskane na podstawie analizy korelacji R-Spearmana wykazały, że wśród badanych

pacjentów ogólny poziom aleksytymii korelował w sposób istotny statystycznie ($R = 0,42$ i $R = 0,44$; $p < 0,05$) z efektywnością wzrokowo-przestrzenną pamięci operacyjnej mierzonej TMT. Oznacza to, że gorszy wynik w zakresie zdolności związanych z szybkością psychomotoryczną, koordynacją wzrokowo-ruchową, funkcjami wykonawczymi i pamięcią operacyjną współwystępuje z większymi deficytami w zakresie identyfikacji własnych emocji. Istotny wynik w zakresie korelacji analizowanych zmiennych dotyczy również jednego z wymiarów aleksytymii – *ubóstwa wyobraźni i marzeń na jawie*, oraz części B TMT ($R = 0,33$; $p < 0,05$). Przeprowadzona analiza statystyczna nie potwierdziła istotnego związku między pozostałymi wymiarami wchodzącymi w skład syndromu aleksytymii a badanymi wskaźnikami pamięci operacyjnej. Wyniki analizy korelacji przedstawiono w tabeli 2.

Oceniono również korelację wyników syndromu aleksytymii i jej poszczególnych wymiarów oraz testów oceniających wybrane funkcje poznawcze z nasileniem depresji mierzonym testem Hamiltona. U wszystkich badanych osób istotna odwrotna zależność wystąpiła tylko w wypadku jednego z wymiarów aleksytymii – *ubóstwa wyobraźni oraz marzeń na jawie* ($R = -0,36$; $p < 0,05$), co oznacza, że większe nasilenie zaburzeń depresyjnych może występować z mniejszymi trudnościami w zakresie wytwarzania wyobrażeń. W grupie pacjentów z rozpoznaniem epizodu depresyjnego wyniki w testach oceniających deficyty funkcjonowania emocjonalnego i testach mierzących wybrane procesy poznawcze nie korelują w sposób istotny statystycznie z nasileniem depresji.

Tabela 1. Średnie wyniki uzyskane w zastosowanych testach

| Rodzaj testu | M | SD | Minimum | Maksimum |
|---|--------|-------|---------|----------|
| test Stroopa A RCNb | 29,84 | 23,20 | 13,00 | 158,00 |
| test Stroopa A błędy | 0,03 | 0,16 | 0,00 | 1,00 |
| test Stroopa B NCWd | 71,43 | 34,76 | 35,00 | 246,00 |
| test Stroopa B błędy | 2,59 | 3,95 | 0,00 | 20,00 |
| TMT A | 42,35 | 27,15 | 13,00 | 162,00 |
| TMT B | 91,97 | 51,14 | 45,00 | 312,00 |
| aleksytymia | 115,56 | 17,63 | 82,00 | 153,00 |
| trudności w werbalizacji doznań emocjonalnych | 26,90 | 6,12 | 14,00 | 40,00 |
| ubóstwo wyobraźni oraz marzeń na jawie | 22,49 | 6,74 | 10,00 | 33,00 |
| słaby wgląd we własne doznania emocjonalne | 24,77 | 6,84 | 11,00 | 38,00 |
| niska pobudliwość emocjonalna | 18,79 | 5,33 | 9,00 | 31,00 |
| myślenie konkretne | 22,46 | 5,36 | 9,00 | 32,00 |

Tabela 2. Korelacja między analizowanymi zmiennymi dotyczącymi funkcjonowania emocjonalnego i poznawczego

| Rodzaj testu | Aleksytymia | Trudności w werbalizacji doznań emocjonalnych | Ubóstwo wyobraźni oraz marzeń na jawie | Słaby wgląd we własne doznania emocjonalne | Niska pobudliwość emocjonalna | Myślenie konkretne |
|----------------------|-------------|---|--|--|-------------------------------|--------------------|
| test Stroopa A czas | 0,20 | 0,17 | 0,25 | -0,04 | 0,06 | 0,01 |
| test Stroopa A błędy | 0,17 | -0,11 | 0,01 | 0,23 | 0,18 | 0,12 |
| test Stroopa B czas | 0,32 | 0,14 | 0,13 | 0,23 | 0,05 | 0,23 |
| test Stroopa B błędy | 0,21 | 0,05 | 0,10 | 0,16 | 0,10 | 0,04 |
| TMT A | 0,42 | 0,21 | 0,25 | 0,29 | 0,16 | 0,17 |
| TMT B | 0,44 | 0,26 | 0,33 | 0,23 | 0,17 | 0,16 |

Z kolei wśród osób, u których rozpoznano depresję okresową nawracającą, większe nasilenie objawów zaburzeń depresyjnych wiąże się z mniejszym nasileniem *ubóstwa wyobraźni oraz marzeń na jawie* i większym nasileniem w wymiarze *niskiej pobudliwości emocjonalnej* ($R = -0,69$ i $R = 0,54$; $p < 0,05$).

Wśród zmiennych demograficznych (płeć, wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania i czas trwania choroby) w badanej grupie istotność związku z mierzonymi zmiennymi psychologicznymi w największym stopniu dotyczyła wieku pacjentów. Wskaźnik ten korelował z gorszym wykonaniem drugiej części testu Stroopa oraz części B TMT, a także z wyższym poziomem *ubóstwa wyobraźni i marzeń na jawie* w teście aleksytymii.

Omówienie wyników

Przeprowadzone badania częściowo potwierdziły związek między deficytami emocjonalnymi w postaci aleksytymii a osłabieniem w zakresie wybranych aspektów funkcji poznawczych u pacjentów leczących się z powodu depresji. Istotności tej korelacji nie potwierdzono we wszystkich zastosowanych narzędziach oceniających analizowane zmienne psychologiczne.

Literatura przedmiotu potwierdza znaczący związek między deficytami emocjonalnymi, w tym aleksytymią, a przebiegiem zaburzeń depresyjnych oraz ich zróżnicowany charakter w poszczególnych jednostkach chorobowych. Aleksytymia wyraża się przede wszystkim uogólnionymi zaburzeniami procesów emocjonalnych i częściowo poznawczych. Do najczęściej wymienianych cech osobowości aleksytymicznej należą: niedorozwój poznawczej reprezentacji emocji, nieumiejętność rozpoznawania własnych stanów emocjonalnych, trudności w odczuwaniu, przeżywaniu, rozumieniu, rozróżnianiu i werbalizacji własnych uczuć i emocji oraz niezdolność odróż-

niania emocji od zmian fizjologicznych organizmu (np. objawów wegetatywnych), niezdolność regulacji emocji przez procesy poznawcze, skłonność do emocji negatywnych, nadmierne skupianie się na doznaniach somatycznych, niezdolność do marzeń i fantazji, nadmiernie operacyjny (konkretny) sposób myślenia, ekstrawertywny styl poznawczy, tendencja do obniżonego nastroju i lęku, unikanie sytuacji trudnych i uruchamianie nieadekwatnych zachowań, niezdolność radzenia sobie ze stresem (Dąbkowska 2007; Costa i wsp. 2010; Debore i wsp. 2008; Dewaraja i Sasaki 1990; Grabe i wsp. 2004).

U pacjentów z różnymi zaburzeniami psychicznymi, m.in. u osób z depresją, zespołem stresu pourazowego (*posttraumatic stress disorder* – PTSD) oraz nadużywających substancji psychoaktywnych, zaobserwowano poznawcze cechy aleksytymiczne (Taylor i wsp. 1997). Deficyty w funkcjonowaniu poznawczym (koncentracja uwagi, pamięć, wyobraźnia, procesy myślowe i intelektualne) w sposób nieodłączny wiążą się z zaburzeniami w zakresie identyfikacji własnych przeżyć emocjonalnych. W poszukiwaniu podłoża zaburzeń poznawczych mających udział w rozwoju aleksytymii naukowcy opierają się m.in. na badaniach nad neurobiologicznymi różnicami między osobami z aleksytymią i bez aleksytymii, skupiając się głównie na dwóch obszarach mózgu. Ich zdaniem niska sprawność poznawcza dotycząca emocji jest prawdopodobnie uwarunkowana biologicznie. Aleksytymia wiąże się z osłabieniem aktywności w obrębie okolicy przedniej kory obręczy podczas wzruszenia emocjonalnego. W pracach Berthoz i wsp. (2002) w czynnościowym badaniu rezonansem magnetycznym podczas stymulacji emocjonalnej aktywność okolicy przedniego zakrętu i średnio-frontalnej okolicy mózgu była obniżona u osób z aleksytymią w porównaniu z osobami bez aleksytymii. Badania Kano i wsp. (2003) także wykazały, że aleksytymia jest związana ze zmie-

nionym przepływem krwi w okolicy przedniej kory obręczy podczas próby rozpoznawania ekspresji na twarzy. Drugą nieprawidłowością u osób z aleksytymią jest ograniczenie przekazu informacji dotyczących emocji z prawej do lewej półkuli, w której znajdują się ośrodki mowy (Taylor 2000). Badania weteranów diagnozowanych w kierunku PTSD także wykazują zaburzenia przekazu międzypółkulowego, które mogą być związane z aleksytymią (Zeitlin i wsp. 1989).

Bogdanova i wsp. (2010) zbadali związek między aleksytymią a obniżoną wydajnością funkcji poznawczych u pacjentów z ludzkim wirusem upośledzenia odporności (HIV). Największy negatywny wpływ tego wirusa obserwuje się w obszarach mózgu odpowiadających za uwagę, funkcje wykonawcze i przetwarzanie wzrokowo-przestrzenne, z którymi wiąże się korę przedczołową i przednią korę zakrętą. Wyniki przeprowadzonego badania neuropsychologicznego skorelowano ze wskaźnikami aleksytymii, apatii i depresji. Osłabienie funkcji poznawczych w największym stopniu współwystępowało w sposób istotny statystycznie z aleksytymią. Deficyty w przetwarzaniu emocjonalnym i poznawczym mogą mieć związek z uszkodzeniem części obszarów ośrodkowego układu nerwowego w wyniku zakażenia wirusem HIV (Bogdanova i wsp. 2010). W badaniach własnych nasilenie objawów depresyjnych współwystępuje z syndromem aleksytymii w niewielkim zakresie, a zależność ta ma wartość odwrotną w wypadku zdolności wytwarzania wyobrażeń. Wynik ten może tłumaczyć brak istotnego związku objawów zaburzeń depresyjnych z gorszym funkcjonowaniem poznawczym, które predysponuje tę grupę chorych do prezentowania deficytów emocjonalnych.

Autorzy różnych koncepcji podkreślają, że syndrom aleksytymiczny charakteryzuje się zarówno niską świadomością pobudzenia emocjonalnego, jak i niską sprawnością poznawczą dotyczącą emocji (identyfikowanie, werbalizowanie, analizowanie emocji) (Grabe i wsp. 2004). Niekiedy za podłoże aleksytymii uznaje się zmiany neuroanatomiczne w mózgu, które obejmują niewłaściwe funkcjonowanie ciała modzelowatego oraz niewystarczającą liczbę połączeń między półkulami mózgowymi, a także nadaktywność okolicy czołowej. Zmieniona praca takich obszarów mózgu, jak zakręt obręczy czy wyspa, oraz zmniejszenie spoidła wielkiego mają konsekwencje w postaci gorszej regulacji emocji i ich odczuwania, a także w utrudnionej, często ograniczonej wymianie informacji między półkulami (Zeitlin i wsp.

1989; Dewaraja i Sasaki 1990; Dąbkowska 2007).

Deficyty emocjonalne u pacjentów z depresją, którym towarzyszy osłabienie procesów poznawczych, pojawiają się w następstwie uszkodzenia prawej półkuli mózgu (Gallo i wsp. 1997; Talarowska i wsp. 2011b). Prawa półkula mózgu odgrywa decydującą rolę w prawidłowym przebiegu procesów emocjonalnych. Od 40% do ok. 80% pacjentów po udarze mózgu, z deficytami zlokalizowanymi w półkuli lewej i/lub prawej wymaga leczenia przeciwdepresyjnego (Paradiso i wsp. 2008). Prawa półkula mózgu ma duże znaczenie w regulacji emocji negatywnych (głównie obszar grzbietowoboczny) (Noesselt i wsp. 2005), w związku z czym staje się ważna w prawidłowym przebiegu procesów uwagi oraz w reakcji emocjonalnej na chorobę (Krebs i wsp. 2008). W wypadku zaburzeń depresyjnych może to utrudniać postawienie prawidłowej diagnozy.

Trudności w sferze emocjonalnej osobowości w postaci aleksytymii i zaburzeń funkcji kognitywnych pacjentów z depresją objawiają się zazwyczaj jako deficyty w identyfikowaniu własnych uczuć oraz trudności w komunikowaniu tych uczuć innym. Oznacza to, że osoby z depresją zazwyczaj nie potrafią komunikować własnych emocji zarówno sobie, jak i innym. Brak dostępu do własnych emocji, zarówno pozytywnych, jak i negatywnych, prowadzi do niewiary we własne możliwości i rezygnacji z wchodzenia w bliskie związki emocjonalne z innymi (Cedro i wsp. 2001; Costa i wsp. 2010). Nieprawidłowy przebieg i integracja procesów pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych ma zasadnicze znaczenie dla świadomości relacji jednostki z otoczeniem, jej zachowań społecznych i adaptacyjnych. Ich osłabienie jest traktowane jako jeden z najważniejszych deficytów w wielu chorobach psychicznych, ale mechanizm powstawania tych zaburzeń może być odmienny (Borkowska i Rybakowski 2005; Talarowska i wsp. 2011b).

Wnioski

W grupie pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi wyższy poziom aleksytymii, w tym ubóstwa wyobraźni, koreluje z niższą efektywnością pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych. Poznanie zależności między pierwszym epizodem depresyjnym i depresją okresową nawracającą a syndromem aleksytymii i współwystępującymi deficytami funkcji poznawczych wymaga dalszych analiz, w których należy rozważyć włączenie do badań grupy kontrolnej składającej się z osób zdrowych.

Praca finansowana z grantów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi nr: 502-03/5-062-02/502-54-016, 502-03/5-062-02/502-54-065, 502-03/5-062-02/502-54-050.

Piśmiennictwo

- Berthoz S, Artiges E, Van De Moortele PF, et al. Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 961-967.
- Bogdanova Y, Díaz-Santos M, Cronin-Golomb A. Neurocognitive correlates of alexithymia in asymptomatic individuals with HIV. *Neuropsychologia* 2010; 48: 1295-1304.
- Borkowska A, Rybakowski J. Zaburzenia pamięci operacyjnej w schizofrenii i chorobach afektywnych. W: Zaburzenia funkcji poznawczych w chorobach psychicznych. Borkowska A (red.). Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 2005; 45-56.
- Brassen S, Braus DF, Weber-Fahr W, et al. Late-onset depression with mild cognitive deficits: electrophysiological evidence for a preclinical dementia syndrome. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 18: 271-277.
- Cedro A, Kokoszka A, Popiel A, Narkiewicz-Jodko W. Alexithymia in schizophrenia: an exploratory study. *Psychol Rep* 2001; 89: 95-98.
- Costa A, Peppe A, Carlesimo GA, et al. Prevalence and characteristics of alexithymia in Parkinson's disease. *Psychosomatics* 2010; 51: 22-28.
- Dąbkowska M. Aleksytymia jako czynnik ryzyka czy skutek PTSD u kobiet – ofiar przemocy domowej. *Post Psychiatr Neurol* 2007; 16: 221-227.
- Deborde AS, Berthoz S, Wallier JM, et al. The Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire cutoff scores: a study in eating-disordered and control subjects. *Psychopathology* 2008; 41: 43-49.
- Dewaraja R, Sasaki Y. A right to left hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia. *Psychother Psychosom* 1990; 54: 201-207.
- Doliński D. Emocje, poznanie, zachowanie. W: Psychologia. Strelau J (red.). Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2000; 369-394.
- Douglas KM, Porter RJ, Knight RG, Maruff P. Neuropsychological changes and treatment response in severe depression. *Br J Psychiatry* 2011; 198: 115-122.
- Gallo JJ, Rabins PV, Lyketsos CG, et al. Depression without sadness: functional outcomes of nondysphoric depression in later life. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 570-578.
- Goleman D. Inteligencja emocjonalna. Media Rodzina, Poznań 1997.
- Grabe HJ, Spitzer C, Freyberger HJ. Alexithymia and personality in relation to dimensions of psychopathology. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1299-1301.
- Gualtieri CT, Johnson LG, Benedict KB. Neurocognition in depression: patients on and off medication versus health comparison subjects. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006; 18: 217-225.
- Joormann J, Gotlib IH. Updating the contents of working memory in depression: interference from irrelevant negative material. *J Abnorm Psychol* 2008; 117: 182-192.
- Kano M, Fukudo S, Gyoba J, et al. Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H15 O-PET study. *Brain* 2003; 126: 1474-1484.
- Kiosses DN, Alexopoulos GS. IADL functions, cognitive deficits, and severity of depression: a preliminary study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13: 244-249.
- Krebs EE, Gaynes BN, Gartlehner G, et al. Treating the physical symptoms of depression with second-generation antidepressants: a systematic review and metaanalysis. *Psychosomatics* 2008; 49: 191-198.
- Nemiah JC, Sifneos PE. Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. *Trends Psychosom Med* 1970; 26-34.
- Noesselt T, Driver J, Heinze HJ, Dolan R. Asymmetrical activation in the human brain during processing of fearful faces. *Curr Biol* 2005; 15: 424-429.
- Ogłodek E, Marek L, Araszkiwicz A, et al. Aleksytymia u pacjenta chorującego na łuszczycę i depresję. *Przeegl Dermatol* 2009; 96: 363-366.
- Paradiso S, Vaidya J, Tranel D, et al. Nondysphoric depression following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008; 20: 52-61.
- Płońska D, Czernikiewicz A. Aleksytymia – ciągle wiele pytań. Część I. Definiowanie aleksytymii. *Psychiatria* 2006; 3: 1-7.
- Płońska D, Hnat L, Grzesiewska J, et al. Aleksytymia – ciągle wiele pytań. Część II. Aleksytymia w wybranych zaburzeniach psychicznych i somatycznych. *Psychiatria* 2006; 3: 8-14.
- Reitan RM. Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Percept Mot Skills* 1958; 8: 271-276.
- Rose EJ, Ebmeier KP. Pattern of impaired working memory during major depression. *J Affect Disord* 2006; 90: 149-161.
- Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol* 1935; 18: 643-662.
- Sym A, Gawęda Ł, Wiktorska-Zapała J. Ocena związków poczucia wpływu na przebieg schizofrenii z temperamentem i aleksytymią. *Psychiatria* 2010; 7: 25-32.
- Talarowska M, Florkowski A, Gatecki P, et al. Funkcje poznawcze w depresji. *Psychiatr Pol* 2009; 1: 31-40.
- Talarowska M, Orzechowska A, Zboralski K, et al. Udział prawej półkuli mózgu w etiologii zaburzeń depresyjnych. *Psychiatr Pol* 2011a; 35: 563-572.
- Talarowska M, Florkowski A, Orzechowska A, et al. Wykonanie testu Stroopa przez chorych z zaburzeniami depresyjnymi i schizofrenią. *Curr Probl Psychiatry* 2011b; 12: 24-29.
- Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. Disorder of affect regulation. Alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge University Press, Cambridge 1997.
- Taylor GJ. Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J Psychiatry* 2000; 45: 134-142.
- Tomalski R. Aleksytymia w zaburzeniach jedzenia. *Psychoterapia* 2006; 1: 15-24.
- Tomalski R. Aleksytymia i dysocjacja. *Psychoterapia* 2008; 2: 35-43.
- Vasic N, Walter H, Sambataro F, Wolf RC. Aberrant functional connectivity of dorsolateral prefrontal and cingulate networks in patients with major depression during working memory processing. *Psychol Med* 2009; 39: 977-987.
- Vorst CM, Bermond B. Validity and reliability of the Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire. *Pers Individ Dif* 2001; 30: 413-434.
- Williams P. Personality and illness behavior. In: Vollrath M (ed.). *Handbook of Personality and Health*. Wiley, Chichester 2006; 157-173.
- Zeitlin SB, Lane RD, O'Leary DS, Schrief MJ. Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1434-1439.