

Miejsce deficytów komunikacji emocji w modelach wymiarowych schizofrenii

The location of the deficits of emotional communication in dimensional models of schizophrenia

Katarzyna Kucharska-Pietura, Marek Masiak

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii AM w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Masiak

Summary

Disordered communication of emotions belongs to the primary schizophrenia symptoms.

The aim of this study was our attempt of the localisation of the deficits in emotional communication (its decoding and expression) in dimensional models of schizophrenia.

The evaluation of emotionality in schizophrenia might be performed indirectly via negative dimension (for instance: apathy, diminished verbal fluency, flat or inappropriate emotional reactions), via excitement (elevated mood) and depression (decreased mood) or via cognitive dimension. Interpretation of emotional phenomena within the cognitive dimension remains an oversimplification. Brain emotional and cognitive systems act independently although they also reveal mutual interactions enabling the control of emotional behaviour via social learning of emotions.

To conclude, to date emotional dimension in schizophrenia has not yet received satisfactory explanation which is in line with the complex nature of emotions. Thus the question regarding the location of emotions in dimensional models of schizophrenia still remains open.

Słowa klucze: deficyty emocjonalne, wymiary schizofrenii

Key words: emotional deficits, dimensions of schizophrenia

Analiza zachowań emocjonalnych w schizofrenii stała się podstawą do wyodrębnienia przez Kraepelina pojęcia *dementia praecox*, a postawione przez Bleulera w opracowaniu *Affektivität...* pytanie: „Gdzie podziały się uczucia w *dementia praecox*?” – stanowiło i wciąż stanowi naukowe wyzwanie [1]. Jako pierwszy próby odpowiedzi na nie podjął się Minkowski – współpracownik Bleulera, który 60 lat później napisał: „Obojętność schizofreniczna jest głęboko zdeterminowana przez specyficzne czynniki, jak autyzm i rozszczepienie. Rozważanie jej jako prostego zubożenia oddala nas

od jej prawdziwej natury. Uczuciowość jest tu bardziej rozszczepiona niż nieobecna” [2, 3]. Zmiany ubytkowe w zakresie uczuciowości wyższej w schizofrenii postrzegane są w formie obniżenia się pułapu poszczególnych uczuć, zmian rozszczepionych w podporządkowaniu odmiennej hierarchii wartości lub w braku hierarchizacji wartości [4]. Według Mazurkiewicza uczuciowość nie jest w stanie całkowicie zaniknąć, a „poprzez dotknięcie niektórych zespołów można uzyskać wcale żywe i odpowiednie reakcje uczuciowe” [5]. Na dysonans między zubożeniem uczuciowości obserwowanym z zewnątrz a wewnętrzną wrażliwością zwracali uwagę Kretschmer [6] i Arieti [7]. Podkreślali oni subtelność chorych na schizofrenię, ich podatność na zranienie i wrażliwość na uczucia innych. Ponadto opowiadali się za nadwrażliwością chorych we wczesnych stadiach procesu schizofrenicznego, a wycofywanie się z życia, autyzm i apatię interpretowali jako reakcję obronną, chroniącą chorego przed drastyczną konfrontacją z bodźcami zewnętrznymi.

Z analizy piśmiennictwa wynika, że we wczesnych stadiach procesu schizofrenicznego życie uczuciowe może być stosunkowo żywe, a nawet w późniejszych stadiach choroby istnieje wiele dowodów wskazujących na aktywność uczuciową osoby chorej na schizofrenię [8]. Innymi słowy, „błada” ekspresja behawioralna niekoniecznie odzwierciedla „blade” doświadczenia wewnętrzne [9].

Zainicjowana przez Bleulera [1] próba określenia mechanizmów „usuwających uczucia spod naszej obserwacji” w schizofrenii należy do zagadnień wciąż aktualnych, a pytanie o miejsce emocji w modelach wymiarowych schizofrenii pozostaje nadal bez odpowiedzi.

Celem niniejszej pracy jest próba lokalizacji deficytów w komunikacji emocji (ich odbioru i ekspresji) w wielowymiarowych modelach schizofrenii.

Deficyty w komunikacji emocji w schizofrenii

Deficyt percepcji emocji

Wyniki ostatnich badań z zakresu percepcji emocji zgodnie potwierdzają jej upośledzenie w schizofrenii [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16].

Nasze badania z użyciem testów prezentowanych w modalności wzrokowej (ang. Facial Affect Recognition Test) i słuchowej (ang. Voice Affect Recognition Test) ujawniły słabszą zdolność percepcji wyrazu emocjonalnego twarzy i emocjonalnego tonu głosu u osób przewlekle chorych na schizofrenię niż u pacjentów z krótszym czasem trwania choroby. Sugerowałyby to pogłębianie się deficytów percepcji emocji wraz z czasem trwania procesu schizofrenicznego [15, 17].

Ponadto, interesujące jest, czy upośledzona zdolność percepcji emocji w schizofrenii wynika z dysfunkcji poznawczych w przetwarzaniu „materiału”, jakim jest twarz lub głos, czy też ze specyficznego deficytu w przetwarzaniu informacji emocjonalnych.

Praca Hellewella [18] potwierdza upośledzoną zdolność chorych na schizofrenię do opisywania zarówno stanów emocjonalnych, jak i rozpoznawania nieznanymi im twarzy neutralnych. Pacjenci swobodnie opisując prezentowane twarze stosowali mniej określeń ściśle związanych z emocjami. Często udzielali komentarzy na temat

fizjonomii twarzy, domniemanej osobowości bądź doszukiwali się związków między mimiką twarzy a daną sytuacją.

Deficyt percepcji mimicznej najdobitniej ujawnia się w percepcji emocji negatywnych, tj. pogardy, wstrętu i smutku [11, 12, 15]. Ponadto, zwraca uwagę istotnie lepsze postrzeganie emocji pozytywnych, takich jak: radość i zdziwienie. Wyniki te mogą popierać hipotezę walencji emocji wiążącą opracowanie pozytywnych i negatywnych emocji z różnym sposobem ich analizy [19, 10]. Niewątpliwie badania te przemawiają za występowaniem zaburzonych mechanizmów emocjonalnych w schizofrenii. Wielu autorów zaburzenia te próbuje wiązać z dysfunkcją prawopółkulową w schizofrenii [20, 14, 15]. Ponadto wyniki badań z użyciem czynnościowego rezonansu magnetycznego potwierdziły deficyt aktywności w zakręcie obręczy, kompleksie hipokamp–ciało migdałowe oraz w zakręcie wrzecionowatym podczas wykonywania testów służących ocenie percepcji wyrazu emocjonalnego twarzy [21].

Wysoce uzasadnione jest badanie wzajemnych powiązań między deficytami w percepcji emocji a wiekiem badanych, ich funkcjonowaniem poznawczym, nasileniem objawów choroby, liczbą hospitalizacji, czasem trwania choroby oraz leczeniem neuroleptycznym.

Większość badań potwierdziła stabilny charakter opisywanych dysfunkcji [6, 22, 23].

Badania longitudinalne nie ujawniły poprawy funkcji percepcji emocji w czasie od 1 do 3 miesięcy, pomimo uzyskania istotnej poprawy stanu zdrowia psychicznego u osób chorych na schizofrenię [24]. Ponadto deficyt w percepcji emocji w schizofrenii pozostawał niezależny od dawki stosowanego neuroleptyku, a jego obecność została potwierdzona u osób chorych na schizofrenię przed wdrożeniem leczenia neuroleptycznego.

Poszukiwanie przyczyn opisywanych deficytów percepcyjnych należy do zadań szczególnie złożonych. Interesujący pogląd na perceptualne mechanizmy emocji przedstawili Lane i wsp. [25]. Wyjaśniali oni, iż zdolność jednostki do rozpoznawania i opisywania emocji, zwana „emocjonalną świadomością”, jest umiejętnością poznawczą podporządkowaną procesowi rozwojowemu. Z rozważań tych wynika, iż różnice osobnicze w „emocjonalnej świadomości” odzwierciedlają zmienny stopień zróżnicowania i integracji schematów zastosowanych w celu przetworzenia informacji emocjonalnej [25]. Badania te wskazują na potrzebę poszukiwań zaburzonych mechanizmów percepcji emocji w kategoriach dysfunkcji emocjonalnych i poznawczych dokonanych w procesie neurorozwojowym.

Deficyt wyrażania emocji

Badania eksperymentalne z zakresu ekspresji emocji przyniosły szczegółowe ustalenia potwierdzające trudność chorych na schizofrenię w wyrażaniu emocji, szczególnie o pozytywnym zabarwieniu, a także w identyfikowaniu własnych doświadczeń emocjonalnych [26, 22]. Pomiarzy za pomocą elektromiografu aktywności mięśni mimicznych u chorych na schizofrenię wskazały na większą aktywność mięśnia marszczącego brwi, a mniejszą mięśnia jarzmowego w porównaniu z osobami zdrowymi [27, 22]. Ponadto

badania Myin-Germeys i wsp. [8] przeprowadzone za pomocą Experience Sampling Method (narzędzia służącego ocenie emocjonalnych doświadczeń w codziennym życiu) potwierdziły bardziej intensywne doświadczanie emocji negatywnych przez osoby chore na schizofrenię, w porównaniu z grupą osób zdrowych, podczas gdy intensywność doświadczania emocji pozytywnych była istotnie zmniejszona.

Wyniki badań obserwacyjnych wykazały, iż chorzy na schizofrenię charakteryzowali się upośledzoną mimiką twarzy, gestykulacją, trudnością wyrażania emocji intonacją głosu oraz zaburzoną werbalizacją emocji w porównaniu z osobami zdrowymi [27]. Chorzy na schizofrenię istotnie rzadziej mówili o przeżyciach emocjonalnych i istotnie częściej niewłaściwie odbierali humor i dowcip oraz zwroty językowe o zabarwieniu emocjonalnym. Interesujące wydają się wyniki badań ujawniające podobieństwo zachowań emocjonalnych w schizofrenii i prawostronnych uszkodzeniach mózgu. Fakt ten można wyjaśnić podobną lokalizacją mózgowych dysfunkcji w obu grupach chorych [27].

Ta problematyka badawcza wymaga dalszej weryfikacji, jednak na tym etapie wiedzy błędne wydaje się utożsamianie „bladego” afektu z ubóstwem życia emocjonalnego w schizofrenii.

Komunikacja emocji a wymiary schizofrenii

Zaburzenia komunikacji emocji należą do podstawowych „bleulerowskich” objawów schizofrenii. Istotne więc wydaje się pytanie o miejsce deficytów emocjonalnych w modelach wielowymiarowych schizofrenii. W odpowiedzi na nie pomocne może być krótkie scharakteryzowanie poszczególnych wymiarów obecnych w procesie schizofrenicznym.

Za twórcę współczesnej klasyfikacji chorób psychicznych uznawany jest Emil Kraepelin, który stworzył pojęcie jednostki nozologicznej tzw. dementia praecox (otępienie wczesne). Cechowały ją zaburzenia w czterech obszarach aktywności psychicznej: myślenia, wydawania sądów, życia uczuciowego i zachowania.

Jednymi z bardziej interesujących i szeroko opisywanych wymiarów schizofrenii są wymiary negatywny i pozytywny [16]. Twórcą koncepcji uwzględniającej wspomniane jakości w psychiatrii był brytyjski neurolog i psychiatra Jackson (1880). Za kontynuację koncepcji „postjacksonowskich” można uznać stworzoną przez polskiego psychiatrę Jana Mazurkiewicza teorię „psychofizjologii normalnej” [5]. Według Mazurkiewicza, procesem odwrotnym do ewolucji jest dysolucja, która następuje pod wpływem choroby dającej jedynie objawy negatywne, czyli ubytkowe. Wszystkie objawy tzw. pozytywne, czyli wytwórcze, nie są wywołane przez chorobę. Są to objawy normalne dla warstw niższych. Ich wyzwolenie następuje na skutek braku tłumienia ze strony warstw nadrzędnych [5].

Model dwuwymiarowy schizofrenii obejmujący wymiar pozytywny i negatywny został szczegółowo opisany na początku lat 80. Crow [28] biorąc pod uwagę obraz kliniczny osób chorych na schizofrenię wyróżnił dwa typy tej choroby. Typ pierwszy charakteryzuje się występowaniem objawów wytwórczych (tzw. pozytywnych: urojenia, halucynacje, zaburzenia myślenia), ostrym początkiem choroby, rzadszym

defektem, korzystną odpowiedzią na leczenie neuroleptyczne oraz lepszym rokowaniem. Typ drugi cechują głównie objawy ubytkowe (tzw. negatywne: stopień afektu, alogia, awolucjonalność), przewlekły przebieg choroby, niekorzystna reakcja na neuroleptyki i występowanie deficytów poznawczych. Andreasen i Olsen [za: 29] wymiar pozytywny i negatywny rozumieli jako skrajne bieguny jednego kontinuum występujące w postaci odpowiednich zespołów jednej choroby. Wspólnym „substratem” są szlaki dopaminowe mezolimbiczne i mezokortykalne, których hiperaktywność, bądź hipoaktywność, determinuje postać kliniczną zaburzeń (objawy pozytywne versus negatywne). W tym dwuwymiarowym modelu schizofrenii emocje oceniane są w ramach wymiaru negatywnego obejmującego apatię, alogię, zblednięcie afektywne, niespójność reakcji emocjonalnych, społeczne wycofanie się itp. Ale czy ta kategoryzacja emocji obejmuje ich złożoną naturę: neurofizjologiczną, ekspresyjną, subiektywnego doświadczenia?

Liddle i wsp. [za: 9] zaproponowali trójwymiarowy model schizofrenii wzbogacony wymiarem dezorganizacji myślenia i niedostosowania.

Kay i Sevy [30] wprowadzili do modelu dwuwymiarowego dwa dodatkowe wymiary: pobudzenia (ang. excitement) i depresji, w ramach których emocje miałyby szansę zaistnieć, chociaż również i w tym ujęciu pojmowane są one fragmentarycznie, niekompleksowo. Podwyższenie nastroju może być rozpatrywane w ramach wymiaru pobudzenia i charakteryzuje się wybitnie dodatnim tonem i pozytywnym zabarwieniem emocjonalnym subiektywnego doświadczenia, które chory opisuje jako radość, uniesienie, poczucie dużych możliwości i siły. Ponadto chorzy z podwyższonym nastrojem mogą odczuwać ekstazę, podniosłość sytuacji, w której się znajdują oraz wielkościowo oceniać własną pozycję [31]. Terminu „obniżony nastrój”, w ramach wymiaru depresji, używa się w celu podkreślenia dłuższego czasu trwania emocji o zabarwieniu negatywnym, takich jak smutek czy lęk, które wyraźnie wpływają na stan depresyjnego przeżywania i zachowania. Sposób przeżywania obniżonego nastroju pozwala rozróżnić trzy jego typy: 1) nastrój depresyjny z dominacją smutku, rezygnacji i niskiej oceny własnej wartości, 2) nastrój depresyjno-dysforyczny z rozżaleniem, smutkiem i złością oraz 3) nastrój dystymiczny charakteryzujący się apatią, lękiem i anergią [31].

Lindenmayer i wsp. [32] zaproponowali pięciowymiarowy model schizofrenii, dodatkowo wzbogacony wymiarem poznawczym. Interpretacja zjawisk emocjonalnych w wymiarze poznawczym stanowi duże uproszczenie. Próby wyjaśnienia emocji w kategoriach procesów kognitywnych okradają emocje z „namiętności”, zamieniając je w myśli o sytuacjach, w jakich się znajdujemy [33]. Ocena procesu emocjonalnego wykracza poza dostępne aspekty uczuć i świadomość. Niezaprzeczalny jest fakt, że emocja nie jest myślą. Powołując się na koncepcję Zajonca należy stwierdzić, że emocja ma pierwszeństwo przed myślą, może powstawać bez świadomej rejestracji bodźców i jest od niej niezależna. Obecnie wydaje się oczywiste, że procesy powstawania emocji mogą zachodzić poza świadomością (mózg podejmuje ocenę emocjonalnego znaczenia bodźca, zanim układy percepcyjne w pełni opracują informację o tym bodźcu). Ponadto układy, które dokonują ocen emocjonalnych, są bezpośrednio połączone z układami kierowania reakcjami emocjonalnymi. Mózgowe systemy emocji i mózgowe syste-

my poznawcze tworzą odrębne układy, ale pozostają we wzajemnych interakcjach, dzięki czemu możliwa staje się kontrola zachowań emocjonalnych poprzez społeczne uczenie się emocji. Czy przetwarzanie emocjonalne zależy od poprzedzającego je przetwarzania poznawczego? Odpowiedź na to pytanie uzależniona jest od sposobu definiowania poznania.

Według jednej z definicji poznanie obejmuje procesy czuciowe regulowane przez pierwotną korę czuciową i wzgórze, jak również złożone procesy umysłowe regulowane przez obszary czołowe i hipokamp. W tym przypadku emocjonalne przetwarzanie zależy od procesów poznawczych. Inna definicja ogranicza poznanie do kompleksowych procesów poznawczych, w których regulacji bierze udział kora asocjacyjna; wówczas procesy emocjonalne nie wymagają przetwarzania poznawczego [34].

Redukcja emocji do myśli czy poznania pozwoliła na ich badanie z wykorzystaniem narzędzi i podstaw pojęciowych nauki kognitywnej, nadając im charakter precyzji naukowej. Według Davidsona [35] nieobecność procesów emocjonalnych w rewolucyjnych badaniach z zakresu poznania można wytłumaczyć zjawiskiem unikania definiowania tych kontrowersyjnych zagadnień. Jednakże burzliwy rozwój badań w ostatnich latach nad zrozumieniem roli procesów emocjonalnych w podstawowych mechanizmach poznawczych nie pozwala dłużej pomijać zjawisk emocjonalnych, koniecznych do pełnego zrozumienia podstaw umysłu.

Emsley i wsp. [36] wzbogacili pięciowymiarowy model schizofrenii dwoma dodatkowymi wymiarami, takimi jak: lęk i aktywność ruchowa. Lęk opisywany jest jako nastrój, w którym dominuje odczuwanie silnego zagrożenia pochodzącego z nieznanego źródła, podczas gdy termin „strach” używany jest wówczas, gdy źródło lęku zostało poznane. Lęk może występować w postaci: 1) lęku uogólnionego (tj. przewlekłego, o małych wahaniami intensywności zmian), 2) napadowego (krótkotrwałego i intensywnego), oraz fobicznego (tj. nawykowego unikania sytuacji lękotwórczych) [31]. Niestety, ten wymiar pozwala ocenić wąski aspekt zaburzeń emocjonalnych w schizofrenii, tj. objawy lękowe lub strach, jako jedną z sześciu podstawowych ludzkich emocji. Kolejny wymiar – aktywność ruchowa, odzwierciedla motywację człowieka do działania, jego witalność, poziom i ukierunkowanie różnych postaci ruchów oraz przeżyć. Ilościowe zmiany ogólnego poziomu tej aktywności przejawiają się w jej spowolnieniu bądź przyspieszeniu, podczas gdy jakościowe zmiany obejmują między innymi mimowolność ruchów, ich natrętność, bezwładność, niedostosowanie oraz apraksje [31]. Wymiar aktywności ruchowej wydaje się stanowić optymalną lokalizację dla procesów ekspresji emocji w modelach wielowymiarowych schizofrenii.

Podsumowując, ocena emocjonalności w schizofrenii dokonuje się pośrednio w ramach wymiaru negatywnego (np. apatii, zubożenia wypowiedzi, spłycenia lub niespójności reakcji emocjonalnych), wymiaru pobudzenia, depresji, lęku oraz wymiaru poznawczego. Ponadto ocenę tę może determinować zmiana niektórych aspektów indywidualnego zachowania się osoby chorej na schizofrenię. Przejawia się ona zaburzeniem czynności motywacyjnych (np. aktywności ruchowej), utratą zainteresowań, bezcelowością, bezczynnością, postawą zaabsorbowania sobą i społecznym wycofaniem się.

Istotny jest fakt, że „emocjonalność” oceniana w ramach wymienionych powyżej

wymiarów nie stanowi niezależnego czynnika bądź kryterium koniecznego do rozpoznania schizofrenii. Jedynie w najrzadziej występujących postaciach schizofrenii: prostej i hebefrenicznej, do zdiagnozowania procesu schizofrenicznego wymagana jest obecność objawów negatywnych „afektu płaskiego” lub „niedostosowanego” [37].

Wymiar emocjonalny osób chorych na schizofrenię nie został dotychczas opracowany w zadowalający sposób, a pytanie o miejsce emocji w modelach wymiarowych schizofrenii można uważać wciąż za otwarte. Problematyka „komunikacji emocji” w schizofrenii w ramach istniejących wymiarów przedstawia się fragmentarycznie i nie pozwala na zrozumienie złożonej natury emocji obejmującej procesy percepcji, ekspresji oraz ich wzajemnych interakcji. Ważność, aktualność oraz odrębność tej problematyki stwarza podstawę do „zaistnienia” wymiaru emocjonalnego *per se* w modelach wielowymiarowych schizofrenii.

Élññí álóčočññá ěřěóóıęřóčč ěřıóčé á ččěłđčñłěüüóó ěřáłé' ó řčıóđłıčé

Ñıáłđčřıčł

Ířđóřłıč' ěřěóóıęřóčč ěřıóčé đ'đčıráéłóřñ ě ĩñıáıüé ñčéđ'ñıěřé řčıóđłıčé. Čřářıčłé ĩřññı' úłé đřáññı' áúěř đ'đıář ěřęřéčřóčč áłóčočññá á ěřěóóıęřóčč ěřıóčé (čó áıñđ'đč' ñč' ě ěęñđ'đłñčč) á đ'řěččččđčñłěüüóó ěřáłé' ó řčıóđłıčé.

Íłıřę ěřıóčıřěüüıññč đ'đč řčıóđłıčé đ'đıářáčññı' ěıñálııı á đřęęřó íłářñčáıñıá ččěłđłıč' (ıřđ'đčéłđ řđřñčč, ıřđ'óřłıčł ĩñáłñıá, ččěłěü-łıč' ččč ĩłñıáđřııññč ěřıóčıřěüüóó đłřęóčé). Ę ñřęčé ěł ñčéđ'ñıěřé ěřıčı đ'đč-čñěčñü đřčáđřččñłěüüıññü (đ'řáúřłııł ářěłčıııł ĩřñđřłıčł) ě áłđ'đłññę (ñıčéłıčł ĩřñđřłıčł), ř ñřęčł ıřđ'óřłıčł đ'čıřářñłěüüóó óóıęóčé. Ęđřéł ñıáı, ěñó řółıęó ěřıčł ĩđ'đłáłé' ñü ěř-łññáııł ččěłłıčł íłęıñđüó řñđ'łęñá čıáčáčáóřěüıñıá đ'řáłálıč' ářěüıñıá řčıóđłıčłé. Á ñřęčó ñéó-ř' ó ıřáčęřıřññ' đ'ñłđ' ěřčıñłđłñıářııññč, íłółéłñıáđřęıññč, řđřñčč, áıóñđłııłł ıáđřłıčł ě ñřęıéó ñıáł, ıáúłññálııñé ččřé' óčłé. Čıñłđ'đłñřóč' ěřıóčıřěüüóó ñıññı' ıčé á đ'čıřářñłěüüıé ıáúłéł 'áé' łññ' ářěüřčé óđ'đıúłıčłé. Ęıčáıáúł ñčñłěü ěřıóčé ě ěřıčáıáúł đ'čıřářñłěüüıł ñčéđ'ñıěü ıáđřčó-řñ ĩñáłěüııł óęęřáú, ıáıřęı ĩññřřñı' áı áčřčéıüó čıñłđřęóč' ó, áéřáıářđ' ñıéó áıčęıčıüé ññřıáčññı' ěıñđřěü ěřıóčıřěüüóó đ'řáłálıčé đ'óñłé ıáúłññálııñé ıřóčč ěřıóčé.

Đřááıá' čññá řółıęč ěřıóčıřěüüıñıá ñıññı' ıč' ářěüıüó řčıóđłıčłé ěřıčı ñęřčřñü, -ñı áı ñčó đ'đđ ěññ ıáúłé ěřıóčé ıł đřčđřáñřı áıñññı-ıüé ıáđřčıé, -ñı ĩññřłñ' á ñıáěřñčč ñ ıřñóđłé ěřıóčč, ř áıđ'đıñ ı éłññı ěřıóčé á ččěłđčñłěüüóó ěřáłé' ó řčıóđłıčé ıóčıı' ñ-čñřñü ĩñęđüñüé.

Defizite der Kommunikation der Emotionen in den dreidimensionalen Modellen der Schizophrenie

Zusammenfassung

Die Störungen der Kommunikation der Emotionen gehören zu den Grundsymptomen der Schizophrenie. Das Ziel der Arbeit war der Versuch, die Defizite der Kommunikation der Emotionen in mehrdimensionellen Modellen der Schizophrenie zu lokalisieren (ihren Empfang und Expression).

Die Beurteilung der Erregbarkeit in der Schizophrenie erfolgt unmittelbar im Rahmen der negativen Dimension (zB. Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate emotionelle Reaktionen), Reizdimension (erhöhte Stimmung), Depression (gesenkte Stimmung) und der kognitiven Dimension. Außerdem kann diese Beurteilung eine qualitative Veränderung mancher Aspekte des individuellen Verhaltens der schizophorenkranken Person näher bestimmen. Es zeigt sich im Verlust der Interessen, Zwecklosigkeit, Untätigkeit, Beschäftigung mit sich selbst und sozialen Rückzug. Die Interpretation der emotionalen Erscheinungen in der kognitiven Dimension ist eine große Vereinfachung. Die Emotionssysteme und die kognitiven Systeme im

Gehirn bilden getrennte Systeme, aber sie stehen in gegenseitigen Interaktionen und dadurch ist es möglich, emotionelles Verhalten durch soziales Lernen der Emotionen zu kontrollieren.

Die emotionelle Dimension der schizophrenen Personen wurde bisher noch nicht zufriedenstellend bearbeitet, was im mit der zusammengesetzten Natur der Emotion Einklang steht. Die Frage nach der Emotion in den Dimensionsmodellen der Schizophrenie kann man immer noch als offen betrachten.

La localisation des déficits de la communication émotionnelle dans les modèles dimensionnels de schizophrénie

Résumé

Les troubles de la communication émotionnelle sont les symptômes primaires de schizophrénie.

Ce travail vise à localiser les déficits de la communication émotionnelle (de leur réception et de leur expression) dans les modèles dimensionnels de schizophrénie.

Dans la schizophrénie l'estimation de l'émotivité est faite indirectement à travers les dimensions négatives (par ex. apathie, expression verbale appauvrie, réactions émotionnelles superficielles ou inconvenantes), à travers la dimension d'agitation (bonne humeur) et de dépression (noire humeur) et à travers la dimension cognitive. En plus le changement de certains aspects du comportement individuel du patient peut influencer sur cette estimation. Ce changement se manifeste par: perte d'intérêt, inactivité, inutilité, concentration sur soi-même, retraite sociale. L'interprétation des phénomènes émotionnels dans la dimension cognitive constitue une grande simplification. Les systèmes émotionnels et cognitifs de la cervelle forment des structures indépendantes pourtant ils restent dans des interactions mutuelles et grâce à cela il est possible de contrôler les comportements émotifs par la formation sociale des émotions.

En somme la dimension émotionnelle des schizophrènes n'est pas examinée suffisamment à cause de la nature très complexe des émotions et la question de la localisation des émotions reste toujours ouverte.

Piśmiennictwo

1. Bleuler E. *Affektivität, Suggestibilität, Paranoia*. Halle-Verlag; 1906.
2. Minkowski E. *Traite de psychopathologie*. Paryż: Press Univ; 1966.
3. Zadecki J. *Uwagi ogólne o życiu uczuciowym we wczesnej schizofrenii*. Psychiatr. Pol. 1970; 343-347.
4. Żórawik P. *Schizofrenia - to może nie zanik a rozszczepienie uczuć wyższych*. Psychiatr. Pol. 1976; 13: 265-271.
5. Mazurkiewicz J. *Wstęp do psychofizjologii normalnej*. Warszawa: PZWL; 1958.
6. Kretschmer E. *Ludzie genialni*. Warszawa; 1938.
7. Arieti S. *Schizophrenia: the manifest symptomatology, the psychodynamic and formal mechanisms*. W: *American handbook of psychiatry*, New York 1959.
8. Myin-Germeys, Delespaul PAE, deVries MW. *Schizophrenia patients are more emotionally active than is assumed based on their behavior*. Schizophr. Bull. 2000; 26: 847-854.
9. Wciórka J. *Schizofrenia*. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*, tom 2, wyd.1. Wrocław: Urban&Partner; 2002, s. 213-299.
10. Borod J, Martin C, Alpert M, Brozgold A, Welkowitz J. *Perception of facial emotion in schizophrenic and right brain-damaged patients*. J. Nerv. Ment. Dis. 1993; 181: 494-502.
11. Borod JC. *The neuropsychology of emotion*. Oxford University Press; 2000.
12. Edwards J, Pattison PE, Jackson HJ, Wales RJ. *Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia*. Schizophr. Res. 2001; 48: 235-253.

13. Hooker C, Park S. *Emotion processing and its relationship to social functioning in schizophrenia patients*. Psychiatr. Res. 2002; 112: 41-50.
14. Kucharska-Pietura K, David AS, Dropko P, Klimkowski M. *The perception of emotional chimeric faces in schizophrenia: further evidence of right hemisphere dysfunction*. Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol. 2002; 15: 72-78.
15. Kucharska-Pietura K, Klimkowski M. *Perception of facial affect in chronic schizophrenia and right brain damage*. Acta Neurobiol. Exp. 2002; 62: 33-43.
16. Masiak M. *Wymiarowe ujęcie zaburzeń schizofrenicznych. Uwagi wstępne*. Bad. Schizofr. 2001; 3: 15-16.
17. Kucharska-Pietura K, Klimkowski M. *Ocena emocjonalnej prozodii w schizofrenii*. Post. Psychiatr. Neurol. 2002; 11: 357-364.
18. Hellewell JS. *Affect judgement and facial recognition memory in schizophrenia*. Psychopathol. 1994; 27: 255-261.
19. Borod J. *Interhemispheric and intrahemispheric control of emotions. A focus on unilateral brain damage*. J. Consult. Clin. Psychol. 1992; 60: 339-348.
20. David AS, Cutting JC. *Affect, affective disorder and schizophrenia. A neuropsychological investigation of right hemisphere function*. Brit. J. Psychiatry 1990; 156: 491-495.
21. Hempel A, Hempel E, Schönknecht P, Stippich C, Schröder J. *Impairment in basal limbic function in schizophrenia during affect recognition*. Psychiatr. Res. Neuroimag. 2003; 122: 115-124.
22. Kring AM, Kerr SL, David AS, Neale JM. *Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience of emotion*. J. Abnorm. Psychol. 1993; 102: 507-517.
23. Kucharska-Pietura K, Hunca-Bednarska A. *Zachowania emocjonalne w schizofrenii i w jednostronnych uszkodzeniach mózgu - Asymetria półkul mózgowych. Część I*. Psychiatr. Pol. 2002; 36:421-434.
24. Addington J, Addington D. *Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder*. Schizophr. Res. 1998; 32: 171-181.
25. Lane RD, Kivley LS, Du Bois MA, Shamasundara P, Schwartz GE. *Levels of emotional awareness and the degree of right hemispheric dominance in the perception of facial emotion*. Neuropsychol. 1995; 33: 525-538.
26. Berenbaum H, Oltmanns TF. *Emotional experience and expression in schizophrenia and depression*. J. Abnorm. Psychol. 1992; 101: 37-44.
27. Hunca-Bednarska A, Kucharska-Pietura K. *Zachowania emocjonalne w schizofrenii i w jednostronnych uszkodzeniach mózgu - ekspresja i werbalizacja emocji. Asymetria półkul mózgowych. Cz. II*. Psychiatr. Pol. 2002; 36: 435-448.
28. Crow T. *Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process?* B.M.J. 1980; 280: 66-68.
29. Grzywa A, Kucharska-Pietura K, Karakuła H. *Trudności klasyfikacyjne zaburzeń paranoidalnych*. Wiad. Lek. 1999; 52: 186-195.
30. Kay S, Sevy S. *Piramidral model of schizophrenia*. Schizophr. Bull. 1990; 16: 537-545.
31. Wciórka J. *Psychopatologia*. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J. red. *Psychiatria*, tom 1, wyd.1. Wrocław: Urban&Partner; 2002, s. 321-404.
32. Lindenmayer JP, Grochowski S, Hyman R. *Five factor model of schizophrenia: replication across samples*. Schizophr. Res. 1995; 14: 229-234.
33. LeDoux JE. *Mózg emocjonalny*. Poznań: Media Rodzina; 2000, s. 25.
34. Herzyk A, Borkowska A. *Neuropsychologia emocji. Poglądy, badania, klinika*. Lublin: UMCS; 1999.
35. Davidson RJ. *Cognitive neuroscience needs affective neuroscience (and vice versa)*. Brain Cognit. 2000; 42: 89-92.
36. Emsley R, Rabinowitz J, Torremans M. *The factor structure for the Positive and Negative Syn-*

drome Scale (PANSS) in recent-onset psychosis. Schizophr. Res. 2003; 61: 47-57.

37. Łoza B. *Wymiar emocjonalny schizofrenii.* W: Herzyk A, Borkowska A, red. *Neuropsychologia emocji. Poglądy, badania, klinika.* Lublin: UMCS; 1999. s. 209-224.

Otrzymano: 23.06.2003

Zrecenzowano: 7.04.2004

Przyjęto do druku: 24.05.2004

Adres: Katarzyna Kucharska-Pietura
Katedra i Klinika Psychiatrii
AM