

Niepojęte emocje – aleksytymia z perspektywy neuropsychologicznej

Incomprehensible emotions – a neuropsychological perspective on alexithymia

Monika Halicka, Radoława Herzog-Krzywoszańska

Instytut Psychologii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2016; 11, 2: 72–79

Adres do korespondencji:

Monika Halicka
Instytut Psychologii
Uniwersytet Jagielloński
ul. Ingardena 6, 30-060 Kraków
e-mail: mon.halicka@gmail.com

Streszczenie

Aleksytymia jest określana jako zespół względnie stałych własności jednostki, przejawiający się głównie trudnościami w umysłowym odzwierciedlaniu własnych emocji. Zawiera składniki zaliczane do wymiaru poznawczego, obejmujące trudności w identyfikowaniu, werbalizowaniu i analizowaniu własnych uczuć, oraz komponenty tworzące wymiar afektywny, czyli słabą pobudliwość emocjonalną oraz ograniczone zdolności wyobrazeniowe. U osób z wysokim poziomem aleksytymii stwierdza się deficyty regulacji emocjonalnej i zwiększone ryzyko wystąpienia zaburzeń psychicznych, zwłaszcza depresyjnych i lękowych. Rozpowszechnienie aleksytymii ocenia się na ok. 10% w populacji ogólnej i ok. 20% wśród pacjentów z zaburzeniami psychicznymi. W pierwszej części artykułu przedstawiono związki aleksytymii z zaburzeniami psychicznymi. Następnie dokonano przeglądu wyników badań nad mózgowymi korelatami i mechanizmami aleksytymii ze szczególnym uwzględnieniem technik neuroobrazowania funkcjonalnego. Komponenty aleksytymii należące do jej poznawczego i afektywnego wymiaru wykazały związki z aktywnością odmiennych struktur mózgowych, a wzorzec zależności okazał się częściowo zróżnicowany ze względu na znak prezentowanych w badaniach bodźców emocjonalnych. Przedstawione powyżej zależności wskazują na dużą złożoność neuropsychologicznych mechanizmów aleksytymii. Wyniki omówionych badań pozwalają na dokonanie cennego wglądu w możliwe neuropsychologiczne mechanizmy aleksytymii, jednak należy je uznać za niewystarczające do ich pełnego zidentyfikowania. Na zakończenie zaproponowano konkretne metodologiczne zalecenia dla przyszłych badań, jak również możliwe implikacje terapeutyczne rezultatów badań neuroobrazowych dotyczących osób z wysokim poziomem aleksytymii.

Słowa kluczowe: aleksytymia, przetwarzanie emocji, neuroobrazowanie, zakręt obręczy.

Abstract

Alexithymia is defined as a syndrome of relatively constant individual characteristics, manifested primarily in problems with mental reflection on one's emotions. It embraces the components included in the cognitive dimension, involving difficulties in identifying, verbalizing and analysing one's feelings, as well as the components of the affective dimension, namely weak emotional arousability and constricted imaginal capacities. Among individuals with a high level of alexithymia, disturbed emotion regulation and increased risk of developing mental health problems, depressive and anxiety disorders, in particular, are found. The prevalence of alexithymia is estimated at approximately 10% in the general population and over 20% in the clinical population. The first part of the article covers the relation of alexithymia to mental disorders. Subsequently, the evidence of neural correlates and mechanisms of alexithymia is reviewed, with particular focus on functional neuroimaging studies. Cognitive and affective components of alexithymia were found to be associated with activation of different brain structures. Furthermore, the pattern of those relations was found to vary depending on the valence of presented emotional stimuli. The foregoing associations indicate great complexity of the neuropsychological underpinnings of alexithymia. The discussed evidence provides a valuable insight into the possible neuropsychological mechanisms of alexithymia. Nevertheless, it should be considered insufficient for their complete identification. Finally, specific methodological recommendations for further research, as well as some possible therapeutic implications of the results of neuroimaging studies on alexithymia, are offered.

Key words: alexithymia, emotion processing, neuroimaging, cingulate cortex.

Wstęp

Etymologicznie termin *aleksytymia* oznacza *brak słów dla emocji*. Do psychologii został wprowadzony przez Petera Sifneosa (1973) i według pierwotnej definicji obejmował takie cechy, jak niezdolność do identyfikacji uczuć, a także wykorzystania języka do ich opisu, trudność w różnicowaniu emocji i wrażeń somatycznych, ubóstwo w zakresie marzeń i fantazji oraz operacyjny styl myślenia.

Rzeczony termin aleksytymii szacuje się na aż ok. 10% w ogólnej populacji, przy czym u mężczyzn występuje częściej niż u kobiet. Według niemieckich badań na reprezentatywnej próbie obywateli ($N = 1859$) syndrom ten dotyczy 11% mężczyzn i 9% kobiet (Franz i wsp. 2008). Z kolei w Finlandii wskaźniki rozpowszechnienia aleksytymii wynoszą 12% wśród mężczyzn i 8% u kobiet. W badaniach na tej populacji ($N = 5454$) zaobserwowano również liniowy związek aleksytymii z wiekiem. W młodszych grupach wiekowych (30–44 lat) dotyczy ona zaledwie 4,7% osób, natomiast po 85. roku życia wskaźnik jej występowania osiąga już wartość 29,3% (Mattila i wsp. 2006).

Przez długi czas aleksytymię uznawano za jednorodny konstrukt obejmujący takie cechy, jak trudność w identyfikacji emocji, opisywaniu uczuć i operacyjny styl myślenia. Autorzy takiego ujęcia aleksytymii (Bagby i wsp. 1994) stworzyli też jeden z najbardziej powszechnych kwestionariuszy samoopisowych stosowanych do jej pomiaru, czyli *Toronto Alexithymia Scale* (TAS-20).

Obecnie coraz częściej przyjmuje się, że aleksytymia nie jest jednolitym konstruktem, lecz zespołem komponentów tworzących dwa wymiary: poznawczy i afektywny (Vorst i Bermond 2001). Do wymiaru poznawczego należą trudności w identyfikacji, werbalizacji i analizowaniu własnych uczuć. Problem z identyfikowaniem emocji polega na trudności w ocenie pobudzenia fizjologicznego w kategoriach przeżywanego stanu afektywnego i ich różnicowaniu. Osoby z wysokim poziomem aleksytymii mają tendencje do utożsamiania doznawanych uczuć z ich komponentem fizjologicznym, co zakłóca funkcję sygnałową emocji, czyli informowanie podmiotu o własnym stanie. Werbalizacja zaś odnosi się do sposobu opisywania swoich reakcji emocjonalnych oraz komunikowania własnych stanów afektywnych otoczeniu. Przeżywając niespecyficzne pobudzenie emocjonalne, osoba z aleksytymią nie potrafi prawidłowo zdiagnozować swojego stanu i wyrazić go werbalnie. Z kolei

trudności w analizowaniu własnego stanu emocjonalnego wiążą się u osób aleksytymicznych z konkretnym, operacyjnym stylem myślenia. Osoby te charakteryzuje skłonność do szczegółowego opisywania cech sytuacji i symptomów somatycznych w poszukiwaniu wyjaśnienia dla własnych reakcji emocjonalnych (Bagby i wsp. 1994; Vorst i Bermond 2001).

Wymiar afektywny aleksytymii obejmuje niską pobudliwość emocjonalną oraz ograniczoną zdolność wyobraźniową. Słabą pobudliwość emocjonalną definiuje się jako zmniejszenie amplitudy zmian poziomu pobudzenia zachodzących w odpowiedzi na bodźce emocjonalne. Zatem u osób aleksytymicznych różne poruszające zdarzenia nie powodują wzbudzenia emocjonalnego, często pozostają one spokojne w obliczu niespodziewanych doświadczeń, a rozczarowania czy sukcesy przyjmują bez emocji. Charakterystyczne dla aleksytymii są również ograniczone skłonności do fantazjowania, korzystania z wyobraźni, śnienia na jawie. Wysoki poziom tej cechy oznacza, że dana osoba niechętnie oddaje się marzeniom, może uważać taką formę aktywności za stratę czasu i nie ma tendencji do wyobrażania sobie możliwych wydarzeń, spotkań czy konwersacji (Vorst i Bermond 2001).

Narzędziem pozwalającym mierzyć zarówno poznawczy, jak i afektywny wymiar aleksytymii jest kwestionariusz samoopisowy *Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire* (BVAQ; Vorst i Bermond 2001). Natomiast skala TAS-20 obejmuje odpowiedniki jedynie jej poznawczego aspektu (Bagby i wsp. 1994).

Istotnym deficytem w przypadku aleksytymii jest brak zdolności do modulacji procesów afektywnych przez procesy poznawcze, co wyraża się w zaburzeniach regulacji emocjonalnej. Osoby aleksytymiczne w większym stopniu niż osoby o niskim natężeniu tej cechy korzystają z nieadaptacyjnych strategii regulacji afektu, takich jak tłumienie emocji. W konsekwencji odczuwają silniejsze pobudzenie psychofizjologiczne oraz nie osiągają zmian w doświadczeniu negatywnego afektu, za to następuje osłabienie doświadczenia uczuć pozytywnych. Rzadziej natomiast wykorzystują adaptacyjne strategie regulacji emocji, takie jak przeformułowanie poznawcze (Swart i wsp. 2009).

Badacze zwracają uwagę, że deficyty należące do wymiaru poznawczego i afektywnego oraz nieoptymalne sposoby regulacji emocjonalnej obecne u osób aleksytymicznych mogą odgrywać ważną rolę w powstawaniu różnych rodzajów zaburzeń psychicznych i stanowić czynnik ryzyka ich wystąpienia (Kret i Ploeger 2015).

Przemawiają za tym dane wskazujące na około dwukrotnie częstsze występowanie aleksytymii u pacjentów z zaburzeniami lękowymi i depresyjnymi w porównaniu z osobami bez zaburzeń (Leweke i wsp. 2012). Ze względu na związek z zaburzeniami psychicznymi aleksytymia jest przedmiotem licznych badań, wśród których istotne znaczenie mają badania neuronalnych korelatów tego syndromu. Poszukiwanie mózgowego podłoża tak powszechnego i obserwowanego w psychopatologii zjawiska wydaje się niezwykle istotne dla zrozumienia mechanizmów jego powstawania i utrzymywania się.

Omówieniu badań nad związkiem aleksytymii z zaburzeniami psychicznymi oraz nad poszukiwaniem jej neuronalnych korelatów jest poświęcona dalsza część artykułu.

Aleksytymia a zaburzenia psychiczne

Zaburzenia depresyjne

Aleksytymia stosunkowo często współwystępuje z zaburzeniami psychicznymi – jej rozpowszechnienie wśród pacjentów psychiatrycznych szacuje się na 21,36% (Leweke i wsp. 2012). Szczególnie wysoki odsetek osób aleksytymicznych obserwuje się wśród pacjentów cierpiących na zaburzenia depresyjne (26,9%). W badaniach Leweke i wsp. (2012) depresja była związana z wyższym całkowitym wynikiem TAS-20, jak też z konkretną podskala tego narzędzia, mierzącą trudności w opisywaniu uczuć. Wysoki poziom aleksytymii, szczególnie w czasie trwania epizodu depresyjnego, może być wyrazem negatywnego obrazu siebie lub wynikać z apatii, które to symptomy należą do kluczowych cech depresji. Zjawiskiem wspólnym dla zaburzeń depresyjnych i aleksytymii jest też tendencja do częstszego stosowania strategii tłumienia emocji (Campbell-Sills i wsp. 2006; Swart i wsp. 2009).

Zaburzenia lękowe

W populacji osób cierpiących na zaburzenia lękowe rozpowszechnienie aleksytymii oszacowano na 21,5% (Leweke i wsp. 2012). Przyjmuje się, że poszczególne wymiary aleksytymii mogą odgrywać zróżnicowaną rolę w odmiennych rodzajach zaburzeń lękowych. Trudności w identyfikowaniu i werbalizowaniu emocji korelują w większym stopniu z lękiem panicznym, zaburzeniem po stresie traumatycznym (*post-traumatic stress disorder* – PTSD), fobią społeczną i uogólnionym zaburzeniem lękowym (*generalized anxiety disorder* – GAD), podczas gdy operacyjny styl myślenia jest silniej związany z zaburzeniami

obsesyjno-kompulsyjnymi (*obsessive-compulsive disorder* – OCD), w których może służyć jako forma radzenia sobie ze stresem emocjonalnym (Berardis i wsp. 2008).

Charakterystyczne dla aleksytymii trudności w identyfikacji uczuć i odróżnianiu ich od pobudzenia fizjologicznego mogą odgrywać ważną rolę w lęku panicznym i PTSD, gdzie nieprawidłowa interpretacja autonomicznych reakcji organizmu często prowadzi do ataku paniki lub zwiększenia pobudzenia (Berardis i wsp. 2008). Należy w tym miejscu zauważyć, że łatwość wzbudzania fizjologicznego nie musi być tożsama z pobudliwością emocjonalną, która w aleksytymii jest obniżona. Występowanie w PTSD znieczulenia emocjonalnego i unikania bodźców związanych z traumą (w tym również tłumienie uczuć) sugeruje dodatkowo trudności w regulacji emocji (Litz i wsp. 1997). Wspólne dla PTSD i aleksytymii są też deficyty w rozpoznawaniu emocji i zdolności mentalizacji (Swart i wsp. 2009).

Zaburzenia regulacji emocjonalnej są obecne również u osób cierpiących na GAD. Pacjenci z uogólnionym lękiem mają znaczne trudności w identyfikowaniu i opisywaniu swoich uczuć, mniejszą zdolność do zrozumienia swoich doświadczeń emocjonalnych, a także stosują nieadaptacyjne strategie radzenia sobie z emocjami (Mennin i wsp. 2005).

Inne zaburzenia psychiczne

Najwięcej związków aleksytymii z zaburzeniami psychicznymi obserwowano w odniesieniu do lęku i depresji, jednak występuje ona także w innych chorobach, w których obecne są zaburzenia emocjonalne. Trudności w identyfikowaniu i opisywaniu emocji obserwuje się na przykład u pacjentów cierpiących na schizofrenię (Van't Wout i wsp. 2007). Podwyższony poziom aleksytymii występuje także u osób z zaburzeniem osobowości z pogranicza (New i wsp. 2012) oraz dotkniętych zaburzeniami odżywiania (Jänsch i wsp. 2009). Ponadto warto zwrócić uwagę na szczególnie wysokie rozpowszechnienie aleksytymii u osób uzależnionych od alkoholu, szacowane na 48–79% (Rybakowski i wsp. 1988; Rybakowski i Ziółkowski 1991; Ziółkowski i wsp. 1995).

Poglądy na rolę aleksytymii w powstawaniu zaburzeń psychicznych

W ramach prób wyjaśnienia stwierdzonych zależności między aleksytymią a zaburzeniami psychicznymi zaproponowano model przy-

czynowy (Dubey i Pandey 2013). W modelu tym postuluje się zarówno bezpośredni wpływ aleksytymii na zaburzenia psychiczne, jak i jej oddziaływanie w sposób pośredni, polegający na mediacyjnym efekcie skłonności do przeżywania pozytywnych i negatywnych stanów afektywnych. Zgodnie z tym modelem znaczącą rolę w powstawaniu zaburzeń psychicznych odgrywa charakterystyczna dla osób aleksytymicznych silna tendencja do doświadczania uczuć negatywnych i osłabione doznawanie uczuć pozytywnych (Yelsma 2007). Rolę czynników pośredniczących pomiędzy aleksytymią a zaburzeniami psychicznymi przypisywano także deficytom w przetwarzaniu i regulacji emocji (Kret i Ploeger 2015).

Neuronalne korelaty aleksytymii

Wielu badaczy poszukuje neuronalnych korelatów aleksytymii, analizując związki między wysokimi wynikami w kwestionariuszach mierzących ten konstrukt a danymi z funkcjonalnego obrazowania mózgu. Ich badania ujawniły, że u osób z wysokim poziomem aleksytymii przetwarzanie bodźców negatywnych wiązało się ze zwiększoną aktywacją grzbietowej kory zakrętu obręczy i prawego środkowego zakrętu skroniowego oraz zmniejszoną aktywacją lewej kory przedruchowej, obustronnie zakrętu wrzecionowatego, ciała migdałowatego, dodatkowej kory ruchowej, lewej grzbietowo-przyśrodkowej kory przedczołowej, lewego środkowego zakrętu potylicznego, prawej skorupy i lewego zakrętu nadciemiennowego. Z kolei w przypadku przetwarzania pozytywnych bodźców emocjonalnych obserwowano zwiększoną aktywację grzbietowej i środkowej kory zakrętu obręczy oraz zmniejszoną aktywację przedklinka, prawej wyspy, lewego zakrętu nadskroniowego (van der Velde i wsp. 2013) i tylnej części kory zakrętu obręczy (Mantani i wsp. 2005). Warto się przyjrzeć bliżej niektórym wyszczególnionym obszarom i strukturom mózgu, rozpatrując jednocześnie, z czym może się wiązać ich hiper- bądź hipoaktywność w kontekście przetwarzania emocji.

Kora zakrętu obręczy

Zwiększona aktywacja grzbietowej, przedniej części kory zakrętu obręczy (*dorsal anterior cingulate cortex* – dACC) pojawia się niezależnie od wartości bodźca emocjonalnego, czyli przebiega podobnie zarówno w przypadku przetwarzania bodźców pozytywnych, jak i negatywnych (Heinzel i wsp. 2010; Pougă i wsp. 2010; van der Velde i wsp. 2013). Może odzwierciedlać wysokość wymagań poznawczych, to znaczy

zauważenie i zrozumienie bodźca emocjonalnego wymaga u osoby z aleksytymią silniejszej mobilizacji zasobów poznawczych. Taki wzorzec aktywacji odpowiadałby prawdopodobnie za deficyt identyfikacji emocji (Lane i wsp. 1997). Podobnie można interpretować dane z badań strukturalnych wskazujące na większą objętość tylnej części prawej środkowej kory zakrętu obręczy (*posterior midcingulate cortex* – pMCC) u osób charakteryzujących się wysokim nasileniem aleksytymii, a dokładniej słabą reaktywnością emocjonalną w wymiarze afektywnym, niż u osób o niskim poziomie aleksytymii (Goerlich-Dobre i wsp. 2014). Istnieją jednak doniesienia o obniżonej aktywacji ACC podczas przetwarzania negatywnych bodźców emocjonalnych (Kano 2003; Moriguchi i wsp. 2007). Obserwowano też zróżnicowaną aktywność kory zakrętu obręczy w odpowiedzi na pozytywne i negatywne emocje (Berthoz i wsp. 2002). Zwiększone pobudzenie dACC i MCC podczas przetwarzania pozytywnych bodźców może odzwierciedlać bezpośrednie doświadczenie, a zmniejszona aktywacja dziobowej części tego obszaru (*rostral anterior cingulate cortex* – rACC) w przypadku bodźców negatywnych – refleksję nad aktualnym stanem afektywnym. Taka podwójna dysregulacja emocjonalna miałaby odpowiadać za niezdolność różnicowania i jasnej identyfikacji uczuć w aleksytymii.

U osób o wysokim poziomie aleksytymii podczas przetwarzania pozytywnych bodźców aktywność grzbietowej, tylnej części kory zakrętu obręczy (*dorsal posterior cingulate cortex* – dPCC) jest zredukowana (Mantani i wsp. 2005). Efekt ten występował przy wyobrażaniu sobie przyszłych pozytywnych wydarzeń, ale nie w przypadku fantazjowania na temat wydarzeń negatywnych czy neutralnych. Ogółem osoby z wysokim poziomem aleksytymii oceniały swoje wyobrażenia jako mniej wyraziste i intensywne emocjonalnie niż osoby o niskim natężeniu cechy. Badacze podkreślają, że PCC jest zaangażowana w pamięć emocjonalną i procesy wyobrażeniowe. Możliwe, że w aleksytymii zakłócony jest proces wykorzystywania wspomnień emocjonalnych do świadczeń do fantazjowania na temat podobnych zdarzeń w przyszłości, a dPCC odpowiada za ograniczenie zdolności wyobrażeniowej (Mantani i wsp. 2005).

Wyspa

Prawa, przednia część kory wyspy jest uważana za substrat świadomości emocjonalnej – dzięki funkcjonalnym połączeniom z przedklinkiem

przebiega w niej transformacja i integracja informacji interoceptywnych w subiektywne stany uczuciowe (Terasawa i wsp. 2013). W aleksytymii zmniejszona aktywność wyspy (prawostronna: Kano 2003; obustronna: Reker i wsp. 2010) w przypadku przetwarzania zarówno pozytywnych, jak i negatywnych emocji sugeruje obecność niezależnych od walencji bodźca trudności w uświadomieniu emocji. Z drugiej strony, istnieją dane wskazujące na zwiększoną aktywność przedniej i tylnej części wyspy w trakcie przetwarzania negatywnych bodźców emocjonalnych (Moriguchi i wsp. 2007) oraz badania strukturalne donoszące o większej objętości istoty szarej w tylnej części prawej wyspy u osób prezentujących duże nasilenie aleksytymii w wymiarze poznawczym w porównaniu z osobami niealeksytymicznymi (Goerlich-Dobre i wsp. 2014). Takie dane mogą odzwierciedlać tendencje do doświadczania uczuć pierwotnie jako doznań somatycznych, z uwagi na zaangażowanie wyspy w reprezentację stanów cielesnych. Inną możliwą interpretacją jest konieczność mobilizacji dodatkowych zasobów, aby osiągnąć świadomość stanów emocjonalnych w aleksytymii, co miałyby być związane z większą objętością wyspy, analogicznie do większej objętości kory zakrętu obręczy związanej z afektywnym wymiarem aleksytymii (Goerlich-Dobre i wsp. 2014). Próba integracji powyższych doniesień na temat struktury i funkcjonowania kory wyspy u osób z wysokim poziomem aleksytymii nasuwa hipotezę, że obszar ten jest związany z poznawczym wymiarem aleksytymii. Wydaje się odpowiadać za trudności w odróżnianiu przeżywanych emocji od wrażeń cielesnych, w związku z nadmierną aktywnością tylnej części kory wyspy przetwarzającej informacje interoceptywne, a tym samym – za problemy z identyfikacją uczuć. Może być też związany z ograniczeniami w zakresie werbalizacji emocji poprzez tendencję do opisywania ich za pomocą konkretnych, fizjologicznych terminów, gdyż to właśnie doznania somatyczne są dostępne świadomości. Z kolei obniżona aktywacja przedniej części wyspy zaangażowanej w uświadamianie emocji może dodatkowo utrudniać rozpoznawanie aktualnego stanu afektywnego.

Ciało migdałowe

Ciało migdałowate przypisuje się funkcję wykrywania bodźców emocjonalnie znaczących. W ramach pętli sprzężenia zwrotnego, ciało migdałowe poprzez zakręt wrzecionowaty przekazuje sygnał do kory potylicznej, kierując

uwagę wzrokową na bodziec o znaczeniu afektywnym, przez co uwaga koncentruje się na bodźcach wzbudzających emocje w większym stopniu niż neutralnych (Vuilleumier 2005). Obniżona aktywacja ciała migdałowatego podczas przetwarzania bodźców negatywnych przez osoby o dużym nasileniu aleksytymii (Kugel i wsp. 2008; Pougą i wsp. 2010; Reker i wsp. 2010) może odpowiadać za zaburzenia uwagi emocjonalnej i w dalszej konsekwencji – leżeć u podłoża trudności w identyfikacji emocji. Właśnie ten aspekt poznawczego wymiaru aleksytymii okazuje się najbardziej związany z obniżoną aktywnością ciała migdałowatego (Pougą i wsp. 2010).

Kora przedruchowa, dodatkowa kora ruchowa i kora ciemieniowa

W stosunku do negatywnych bodźców emocjonalnych u osób aleksytymicznych obserwuje się również obniżoną aktywację kory przedruchowej (Pougą i wsp. 2010), dodatkowej kory ruchowej (Ihme 2014) i kory ciemieniowej (Kano 2003). Obszary te, stanowiące drugorzędowe okolice ruchowe i czuciowe, nie są co prawda częścią klasycznego systemu neuronów lustrzanych, ale mają pewne ich właściwości i odgrywają istotną rolę w przetwarzaniu emocji i empatii (Molenberghs i wsp. 2012). W zadaniach angażujących system neuronów lustrzanych osoby o wysokim i niskim poziomie aleksytymii wypadają podobnie i obserwuje się u nich zwiększoną aktywność kory przedruchowej i ciemieniowej, jednak aktywacja ta jest znacznie silniejsza u osób aleksytymicznych (Moriguchi i wsp. 2009). Autorzy traktują tę zależność jako mechanizm kompensacyjny, który może zawodzić podczas przetwarzania emocji i wiązać się ze zmniejszoną zdolnością do empatyzowania u osób o dużym nasileniu aleksytymii. Taka interpretacja nie stoi zatem w sprzeczności z danymi świadczącymi o obniżonej aktywacji powyższych obszarów w aleksytymii.

Kora przedczołowa

Kora przedczołowa (*prefrontal cortex* – PFC) jest kluczowym obszarem dla prawidłowego przebiegu procesów poznawczo-emocjonalnych, w tym regulacji emocji (Ochsner i Gross 2005). W aleksytymii jej aktywacja podczas przetwarzania negatywnych bodźców emocjonalnych jest zmniejszona (Berthoz i wsp. 2002; Kano 2003; Moriguchi i wsp. 2007). Może to warunkować rzadsze korzystanie z takich adaptacyjnych, poznawczych strategii jak ponowna ocena (Swart

i wsp. 2009), a deficyty regulacji emocjonalnej mogą z kolei prowadzić do częstszego doświadczania emocji negatywnych (Yelsma 2007). Obniżona aktywność obszarów przedczołowych wskazuje na problem z poznawczym, odgórnym przetwarzaniem emocji w aleksytymii.

Neuropsychologiczne mechanizmy aleksytymii

W świetle przytoczonych danych można przypuszczać, że niższa aktywacja ciała migdałowatego podczas przetwarzania emocji negatywnych jest związana z deficytem uwagi emocjonalnej i percepcji emocji w aleksytymii. Deficyt może być częściowo kompensowany poprzez zwiększenie aktywacji ACC, jednak obciążenie poznawcze związane z przetwarzaniem emocji wydaje się leżeć u podłoża zaburzenia zdolności ich identyfikacji. Z kolei obniżona aktywacja obszarów należących do systemu neuronów lustrzanych oraz PFC, w odniesieniu do emocji negatywnych, może się wiązać z ograniczoną zdolnością do empatyzowania i trudnościami w regulacji emocjonalnej u osób aleksytymicznych. Z kolei zmniejszona aktywacja wyspy przy przetwarzaniu emocji prawdopodobnie warunkuje zredukowaną świadomość stanów afektywnych związaną z nieodróżnianiem ich od doznań somatycznych i tendencją do opisywania uczuć właśnie w kategoriach konkretnych wrażeń cielesnych (van der Velde i wsp. 2013). Udało się też wykazać znaczenie obniżonej aktywności dPCC dla ograniczenia zdolności wyobrażeniowych w aleksytymii (Mantani i wsp. 2005).

Uwagi krytyczne i kierunki przyszłych badań

Możliwe jest powiązanie niektórych cech aleksytymii z charakterystycznymi wzorcami aktywności poszczególnych obszarów mózgu. Dotyczy to przede wszystkim wymiaru poznawczego, gdyż większość badań neuroobrazowych jako behawioralny wskaźnik aleksytymii wykorzystuje wysoki wynik w kwestionariuszu TAS-20 (Berthoz i wsp. 2002; Heinzl i wsp. 2010; Kano 2003; Kugel i wsp. 2008; Mantani i wsp. 2005; Moriguchi i wsp. 2007; Reker i wsp. 2010), pomijając tym samym afektywny wymiar aleksytymii. Jest to jedno z kilku ograniczeń, z których wynikają konkretne rekomendacje dla przyszłych badań naukowych. Bardziej adekwatnym narzędziem byłby zatem kwestionariusz BVAQ, zwłaszcza że wykorzystujący go autorzy wskazują na odmienne korelaty neuronalne

poznawczego i afektywnego wymiaru aleksytymii (Goerlich-Dobre i wsp. 2014; Pouga i wsp. 2010). Niewiele w tym paradygmacie jest także publikacji zawierających wywiad (np. *Toronto Structured Interview for Alexithymia* – TSIA; Bagby i wsp. 2006) jako narzędzie diagnozowania aleksytymii (zob. Ihme 2014; Moriguchi i wsp. 2009), który mógłby się okazać bardziej przydatny w kontekście trudności z opisywaniem własnych przeżyć emocjonalnych.

Kolejne zalecenie dotyczy uwzględniania w procedurach zarówno negatywnych, jak i pozytywnych bodźców emocjonalnych, gdyż często ich przetwarzanie jest związane ze zróżnicowaną aktywacją nawet tych samych obszarów mózgu, w zależności od nasilenia aleksytymii. Na podstawie badań funkcjonalnych nie można niestety wnioskować o zależnościach przyczynowych, niemniej stanowią one wartościowe źródło hipotez dotyczących neuronalnego podłoża aleksytymii, wymagających dalszej weryfikacji empirycznej.

Ponadto znajomość mózgowych korelatów aleksytymii może stanowić punkt wyjścia do opracowywania farmakologicznych i neurobehawioralnych metod terapii zaburzeń regulacji emocji. Obiecujące rezultaty przynosi m.in. wykorzystanie oksytocyny (Lane i wsp. 2013; Luminet i wsp. 2011) czy *neurofeedbacku* (Carria i wsp. 2010; Ruiz i wsp. 2013). Jednym z ważnych kierunków dalszych badań wydaje się weryfikacja możliwości wprowadzenia tych metod do praktyki klinicznej i poszukiwanie nowych strategii terapeutycznych opartych na interwencjach modyfikujących działanie mózgowych mechanizmów uczestniczących w procesach odpowiedzialnych za powstawanie zaburzeń afektywnych.

Podsumowanie

Reasumując – aleksytymia jest wieloaspektowym konstruktem, a jej poszczególnym wymiarom można przypisać zróżnicowane podłoża neuronalne. Wymiar poznawczy dotyczy identyfikacji, werbalizacji i analizy własnych uczuć, natomiast afektywny obejmuje pobudliwość emocjonalną i wyobraźnię. Deficyty w tych obszarach, razem z zaburzeniami regulacji emocjonalnej, mogą stanowić ryzyko rozwoju psychopatologii. Jednak coraz dokładniejsze poznawanie uwarunkowań aleksytymii niesie za sobą poszukiwanie innowacyjnych metod redukcji jej negatywnych konsekwencji.

Szacuje się, że rozpowszechnienie aleksytymii wśród osób cierpiących na zaburzenia psychiczne jest dwa razy większe niż w populacji ogólnej.

Najczęściej współwystępuje ona z zaburzeniami depresyjnymi, przy czym oba te syndromy łączą trudności w opisywaniu uczuć i tendencja do tłumienia emocji. Aleksytymia często występuje też u osób cierpiących na zaburzenia lękowe, gdzie dla wielu ich typów wspólne są trudności w identyfikowaniu i werbalizowaniu emocji, a także nieadaptacyjne strategie radzenia sobie z nimi. Uważa się, że aleksytymia może wpływać na powstawanie zaburzeń psychicznych bezpośrednio, jak też pośrednio, poprzez skłonność do doświadczania pozytywnych i negatywnych emocji (Dubey i Pandey 2013).

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań neuroobrazowych, dążąc do zrozumienia neuronalnego podłoża aleksytymii. Podsumowując dotychczasowe doniesienia – poznawczy wymiar aleksytymii, a w szczególności aspekt identyfikacji i różnicowania uczuć, jest związany ze zwiększoną aktywacją tylnej części wyspy oraz przedniej i środkowej kory zakrętu obręczy. Łączy się także ze zmniejszoną aktywacją kory przedczołowej, ciała migdałowatego oraz przedniej części wyspy. Z kolei w wymiarze afektywnym niska pobudliwość emocjonalna wiąże się z większą objętością środkowej kory zakrętu obręczy, a ograniczone zdolności wyobrażeniowe – z obniżoną aktywacją tylnej części kory zakrętu obręczy. Jak zaznaczono wcześniej, kierunek powyższych związków zależy dodatkowo od wartości przetwarzanych emocji. Neuroobrazowanie funkcji mózgu w aleksytymii dostarcza przydatnych danych o jej podłożu, które mogą zostać wykorzystane w oddziaływaniach terapeutycznych, takich jak *neurofeedback*.

Piśmiennictwo

1. Bagby RM, Parker JD, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale – I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res* 1994; 38: 23-32.
2. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JD, Dickens SE. The development of the Toronto Structured Interview for Alexithymia: item selection, factor structure, reliability and concurrent validity. *Psychother Psychosom* 2006; 75: 25-39.
3. Berardis D, Campanella D, Nicola S, et al. The impact of alexithymia on anxiety disorders: a review of the literature. *Curr Psychiatry Rev* 2008; 4: 80-86.
4. 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.
5. Campbell-Sills L, Barlow DH, Brown TA, Hofmann SG. Acceptability and suppression of negative emotion in anxiety and mood disorders. *Emotion* 2006; 6: 587-595.
6. Caria A, Sitaram R, Veit R, et al. Volitional control of anterior insula activity modulates the response to aversive stimuli. a real-time functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 2010; 68: 425-432.
7. 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.
8. Dubey A, Pandey R. Mental health problems in alexithymia: role of positive and negative emotional experiences. *J Proj Psychol Ment Health* 2013; 20: 128-136.
9. Franz M, Popp K, Schaefer R, et al. Alexithymia in the German general population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2008; 43: 54-62.
10. Goerlich-Dobre KS, Bruce L, Martens S, et al. Distinct associations of insula and cingulate volume with the cognitive and affective dimensions of alexithymia. *Neuropsychologia* 2014; 53: 284-292.
11. Heinzel A, Schäfer R, Müller HW, et al. Increased activation of the supragenual anterior cingulate cortex during visual emotional processing in male subjects with high degrees of alexithymia: an event-related fMRI study. *Psychother Psychosom* 2010; 79: 363-370.
12. Ihme K. Functional and structural neuroimaging of facial emotion recognition in alexithymia. *BMC Neurosci* 2014; 15: 1-10.
13. Jänsch C, Harmer C, Cooper MJ. Emotional processing in women with anorexia nervosa and in healthy volunteers. *Eat Behav* 2009; 10: 184-191.
14. Kano M, Fukudo S, Gyoba J, et al. Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H215O-PET study. *Brain* 2003; 126: 1474-1484.
15. Kret ME, Ploeger A. Emotion processing deficits: a liability spectrum providing insight into comorbidity of mental disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 2015; 52: 153-171.
16. Kugel H, Eichmann M, Dannlowski U, et al. Alexithymic features and automatic amygdala reactivity to facial emotion. *Neurosci Lett* 2008; 435: 40-44.
17. Lane A, Luminet O, Rimé B, et al. Oxytocin increases willingness to socially share one's emotions. *Int J Psychol* 2013; 48: 676-681.
18. Lane RD, Ahern GL, Schwartz GE, Kaszniak AW. Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biol Psychiatry* 1997; 42: 834-844.
19. Leweke F, Leichsenring F, Kruse J, Hermes S. Is alexithymia associated with specific mental disorders? *Psychopathology* 2012; 45: 22-28.
20. Litz BT, Schlenger WE, Weathers FW, et al. Predictors of emotional numbing in posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress* 1997; 10: 607-618.
21. Luminet O, Grynberg D, Ruzette N, Mikolajczak M. Personality-dependent effects of oxytocin: greater social benefits for high alexithymia scorers. *Biol Psychol* 2011; 87: 401-406.
22. Mantani T, Okamoto Y, Shirao N, et al. Reduced activation of posterior cingulate cortex during imagery in subjects with high degrees of alexithymia: a functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 982-990.
23. Mattila AK, Salminen JK, Nummi T, Joukamaa M. Age is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res* 2006; 61: 629-635.
24. Mennin DS, Heimberg RG, Turk CL, Fresco DM. Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behav Res Ther* 2005; 43: 1281-1310.
25. Molenberghs P, Cunnington R, Mattingley JB. Brain regions with mirror properties: a meta-analysis of 125 human fMRI studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2012; 36: 341-349.

26. Moriguchi Y, Decety J, Ohnishi T, et al. Empathy and judging other's pain: an fMRI study of alexithymia. *Cereb Cortex* 2007; 17: 2223-2234.
27. Moriguchi Y, Ohnishi T, Decety J, et al. The human mirror neuron system in a population with deficient self-awareness: an fMRI study in alexithymia. *Hum Brain Mapp* 2009; 30: 2063-2076.
28. New AS, aan het Rot M, Ripoll LH, et al. Empathy and alexithymia in borderline personality disorder: clinical and laboratory measures. *J Personal Disord* 2012; 26: 660-675.
29. Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion. *Trends Cogn Sci* 2005; 9: 242-249.
30. Pouga L, Berthoz S, de Gelder B, Grèzes J. Individual differences in socioaffective skills influence the neural bases of fear processing: the case of alexithymia. *Hum Brain Mapp* 2010; 31: 1469-1481.
31. Reker M, Ohrmann P, Rauch AV, et al. Individual differences in alexithymia and brain response to masked emotion faces. *Cortex* 2010; 46: 658-667.
32. Ruiz S, Lee S, Soekadar SR, et al. Acquired self-control of insula cortex modulates emotion recognition and brain network connectivity in schizophrenia. *Hum Brain Mapp* 2013; 34: 200-212.
33. Rybakowski J, Ziótkowski M. Clinical and biochemical heterogeneity of alcoholism: the role of family history and alexithymia. *Drug Alcohol Depend* 1991; 27: 73-77.
34. Rybakowski J, Ziótkowski M, Zasadzka T, Brzeziński R. High prevalence of alexithymia in male patients with alcohol dependence. *Drug Alcohol Depend* 1988; 21: 133-136.
35. Sifneos PE. The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 1973; 22: 255-262.
36. Swart M, Kortekaas R, Aleman A. Dealing with feelings: characterization of trait alexithymia on emotion regulation strategies and cognitive-emotional processing. *PLoS One* 2009; 4: e5751.
37. Terasawa Y, Fukushima H, Umeda S. How does interoceptive awareness interact with the subjective experience of emotion? An fMRI study. *Hum Brain Mapp* 2013; 34: 598-612.
38. van der Velde J, Servaas MN, Goerlich KS, et al. Neural correlates of alexithymia: a meta-analysis of emotion processing studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2013; 37: 1774-1785.
39. Van 't Wout M, Aleman A, Bermond B, Kahn RS. No words for feelings: alexithymia in schizophrenia patients and first-degree relatives. *Compr Psychiatry* 2007; 48: 27-33.
40. Vorst HC, Bermond B. Validity and reliability of the Bermond-Vorst alexithymia questionnaire. *Personal Individ Differ* 2001; 30: 413-434.
41. Vuilleumier P. How brains beware: neural mechanisms of emotional attention. *Trends Cogn Sci* 2005; 9: 585-594.
42. Yelsma P. Associations among alexithymia, positive and negative emotions, and self-defeating personality. *Psychol Rep* 2007; 100: 575-584.
43. Ziótkowski M, Gruss T, Rybakowski JK. Does alexithymia in male alcoholics constitute a negative factor for maintaining abstinence? *Psychother Psychosom* 1995; 63: 169-173.