

Dorota Płońska¹, Andrzej Czernikiewicz^{1, 2}

¹Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Białymstoku

²Zakład Logopedii Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

Aleksytymia — ciągle wiele pytań. Część I. Definiowanie aleksytymii

Alexithymia — there are still a lot of questions. Part I. Definition of alexithymia

Abstract

Alexithymia refers to a specific disturbance in emotional processing that is manifested by difficulties in identifying and describing feelings, difficulties in distinguishing feelings from bodily sensations of emotional arousal, a constricted fantasy life and an externally oriented cognitive style. However, the etiology of alexithymia still remains unclear, although several neurobiological models have been proposed. Alexithymia is normally distributed in the general population in both genders, with prevalence of 13%. A variety of measures of alexithymia have been created. The most widely used currently and the best validated instrument is The Toronto Alexithymia Scale 20 (TAS-20), although some researches recommended that studies to be conducted in combination with non-self-report instruments. Alexithymic individuals manifest some characteristic features, for example: flattened affect, express themselves through action and nonverbal behavior, interpersonal distance, lack imagination and insight.

key words: *alexithymia — etiological theory, prevalence, measurement, alexithymic features*

W poszukiwaniu definicji i przyczyn

W 1972 roku Sifneos po raz pierwszy wprowadził neologizm aleksytymia, co w dosłownym tłumaczeniu oznacza „brak słów dla emocji” (z jęz. greckiego *a* — brak, *lexis* — słowo, *thymos* — emocje, nastrój). Prowadząc z Nemiahem badania w szpitalu Bath Izrael w Harvardzie i Klinice Psychiatrii w Massachusetts, zwrócił szczególną uwagę na fakt, że u pacjentów z chorobami psychosomatycznymi często występują problemy w mówieniu o swoich emocjach i zwykle towarzyszy temu skupienie na detalach, ograniczona zdolność do fantazjowania i usztywniona postawa ciała [1]. Uznali oni to za objaw deficytu w procesie symbolizacji ekspresji emocji. Zakłócenia w werbalizacji, fantazjowaniu i marzeniach sennych mogą powodować wiele zmian na poziomie procesów fizjologicz-

nych i w ten sposób sprzyjać powstawaniu choroby.

W 1976 roku zagadnienie to było głównym tematem Międzynarodowej Konferencji Psychosomatycznej w Heidelbergu, a na 25 Europejskiej Konferencji Badań Psychosomatycznych w 2004 roku nadal mówiono o aleksytymii jako o jednym z ważnych kroków w rozwoju medycyny psychosomatycznej [2].

Jednak początek kształtowania się tego pojęcia można znaleźć we wcześniejszych pracach, głównie o orientacji psychoanalitycznej. Na przykład według MacLeana (1949) pacjenci z chorobami psychosomatycznymi mają trudności w werbalizowaniu uczuć. W 1952 roku Horney sformułował pojęcie „ubogie doświadczenia wewnętrzne” (*the paucity of inner experiences*), a Friedman w 1954 roku zdefiniował „analfabetyzm emocjonalny”, który miał oznaczać ograniczony wgląd w świat emocji. W latach 60. francuscy psychoanalicy Marty i de M’Uzan jako „*la pensée opératoire*” opisywali występujący u pacjentów z chorobami psychosomatycznymi brak fantazji i tendencję do praktycznego lub zorientowanego na działanie stylu myślenia. W ten sposób pojawił się nowy

Adres do korespondencji: lek. Dorota Płońska
Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Białymstoku
tel.: (0 85) 719 39 79, faks: (0 85) 719 39 78
e-mail: psych@amb.edu.pl

nurt w teorii genezy tych schorzeń. Dotychczas tak zwane choroby psychosomatyczne traktowano jako rezultat nierozwiązanych i nieuświadomionych konfliktów wewnętrznych, które mają swoje źródło w traumie z okresu wczesnego dzieciństwa. Obecnie natomiast zaczęto zastanawiać się, czy u ich podłoża nie leży raczej pierwotny deficyt funkcji afektywnych. Ten deficyt rozwojowy miałby wtórnie powodować zaburzenia w powstawaniu symbolicznej reprezentacji emocji, a w efekcie dawać obraz osobowości niedojrzałej. Zatem należy się zastanowić, czy jest to choroba, objaw choroby, syndrom, cecha osobowości, styl myślenia, nerwicowy mechanizm obronny, anomalia neurologiczna, stereotypowa niezdolność mężczyzn do wyrażania emocji, mit stworzony przez psychoanalityków w celu wytłumaczenia nieskuteczności ich terapii? [3]. Rozważania te zapoczątkowały pojawienie się wielu hipotez, które próbowały przyporządkować aleksytymię w odniesieniu do różnorodnych nurtów teoretycznych.

Teorie etiologiczne

Sięgając do korzeni psychoanalitycznych i modeli powstałych na tej bazie, przyczyn aleksytymii należałoby szukać na etapie wczesnego, przedwerbalnego okresu dzieciństwa. Dziecko radzi sobie z ambiwalentnymi uczuciami wobec matki w procesie różnicowania, separacji i indywidualizacji, co z jednej strony pomaga mu zmniejszyć pojawiający się dyskomfort, a z drugiej zwiększa jego odrębność i poczucie samodzielności. Jeżeli te fazy rozwoju zostaną zakłócone z jakiegoś powodu, pojawiają się mechanizmy obronne, na przykład w formie wyparcia własnej tożsamości. W efekcie dochodzi do zerwania więzi między reprezentacją *self* i obiektu, a także do braku identyfikacji z zaspokajającą potrzeby i dającą opiekę matką. Prowadzi to do ograniczenia spontanicznej aktywności wyobrazeniowej i biernego, niejako zautomatyzowanego przystosowywania się do rzeczywistości, czego wyrazem mogą być cechy aleksytymiczne. Nemiah i wsp. [4] zaproponowali model, w którym aleksytymia miała być wynikiem deficytu w organizacji osobowości. Według tej teorii zdarzenia wywołujące emocje powodują 2 rodzaje reakcji: percepcyjno-poznawczą i afektywną. Ta pierwsza wiąże się ze świadomym odbiorem sytuacji i jej oceną, druga natomiast — z pobudzeniem na poziomie ciała i emocji i nie podlega procesowi oceny. Emocje zostają precyzyjnie zidentyfikowane, nazwane i opisane. Powstają fantazje dotyczące wyrażenia tych emocji i przypominane są posiadane już doświadczenia z nimi związane. Zakłócenie któregoś z etapów tego procesu może powodować powstanie aleksytymii. Według Krystala roz-

wój emocjonalny człowieka polega na przekształceniu afektu infantylnego, czyli przedwerbalnego, nie-różnicowanego, związanego z somatyzacją, w emocje zwerbalizowane, zdesomatyzowane i precyzyjnie różnicowane [5]. Proces ten powoduje powstanie umysłowych reprezentacji emocji i subiektywnego poczucia ich doświadczania. W ten sposób emocje zostają optymalnie wykorzystane; pełnią funkcję swobodnego sygnału w całościowej ocenie sytuacji i odpowiedzi na nią. Uraz w okresie dzieciństwa, strach przed doświadczaniem emocji związanych z zagrożeniem i przed powtórą traumą może zahamować ten rozwój. Kluczową rolę odgrywają tu zaburzone relacje matka–dziecko. Deprywacja potrzeb dziecka prowadzi do intrapsychnego konfliktu. Zablockowane zostają wtórne do emocji procesy poznawcze, w efekcie czego afekt pozostaje nieróżnicowany i zsomatyzowany. Ostatecznie emocje stają się niezrozumiałe i stłumione, czego objawem może być aleksytymia. Zgodnie z teorią Bowlby'ego w rozwoju emocjonalnym dziecka zasadnicze znaczenie ma rodzaj tworzonej więzi, zachowania przywiązaniowe i poczucie bezpieczeństwa. Dwustronna komunikacja, wrażliwość i komunikatywność matki szczególnie we wczesnym dzieciństwie decydują o rodzaju nabywanych doświadczeń, które następnie zostają zinternalizowane i stanowią pewien wzorzec, który potem wykorzystuje się w dalszym życiu [6]. Relacje w rodzinie są więc istotne, ponieważ nieodpowiednia opieka, nadopiekuńczość, czyli brak bezpiecznych więzi sprzyja pojawieniu się u dziecka aleksytymii i późniejszym unikowym lub zależnym relacjom w życiu dorosłym. Prawidłowa relacja z drugim rodzicem może pełnić funkcje ochronne.

W teorii poznawczo-rozwojowej Lane i Schwartz [7] rozwój emocjonalny dziecka to proces poznawczy odbywający się w kierunku świadomości emocjonalnej. Jest ściśle związany z rozwojem symbolizacji i języka. Dziecko formuje coraz bardziej złożone schematy poznawcze, hierarchizuje swoje doświadczenia emocjonalne i uczy się świadomie rozróżniać pobudzenie emocjonalne od towarzyszących mu objawów fizjologicznych. Efektywna regulacja afektu na poziomie intrapsychnym i interpersonalnym pozwala stopniowo na zmniejszenie zależności od rodziców. W tym kontekście aleksytymia jest zaburzeniem w rozwoju języka wewnętrznego związanego ze stanami emocjonalnymi i cechuje się niskim poziomem fantazji i wczesnymi standardami leksykalnymi.

W 1997 roku Taylor i wsp. [8] zdefiniowali aleksytymię jako deficyt poznawczy uniemożliwiający w procesie regulacji emocji pełny dostęp do psychicznej reprezentacji emocji i jej wskaźników behawioralnych

i fizjologicznych. Kolejne z przedstawianych hipotez wyraźnie nawiązują do sposobu myślenia zaczerpniętego ze źródeł matematycznych i informatycznych. Według teorii Bucciego, polegającej na wielokrotnym kodowaniu (*multiple code theory*), emocje koduje się na 3 poziomach: subsymbolicznym, wyobrażeń symbolicznych i symboli słownych [9]. Dwa pierwsze są pozawerbalne i rozwijają się wcześniej. Każdy z tych systemów kodowania cechuje swoista zawartość i zasady organizacji. Procesy subsymboliczne to system rozproszonego przetwarzania, częściej operujący raczej na modalnościach zmysłowych, somatycznych i kinestetycznych niż na formach abstrakcyjnych. Odnosząc się do niego, można wytłumaczyć czym jest empatia, intuicja i nieświadoma komunikacja. Drugi system kodowania to wyobrażenia symboliczne, które mają postać symboli i obrazów. Wyróżnia je zdolność tworzenia odniesień i generowania. To na nich bazują nauki poznawcze. Natomiast trzeci system kodowania stanowią werbalne schematy emocji. W rozwoju pojawiają się najpóźniej i swą budową odzwierciedlają symboliczną strukturę języka. Te 3 rodzaje kodowania połączone są ze sobą za pomocą „łączy referencyjnych”. Im dalej od reprezentacji subsymbolicznej, tym ważniejsza jest struktura i precyzja połączeń między specyficznymi wyobrażeniami i domenami niewerbalnymi, zanim zostaną one połączone z językiem w domenie werbalnej. Dzięki sprawnie działającemu systemowi wielokrotnego kodowania ludzie potrafią werbalizować swoje emocje, rozumieć i współgrać z emocjami innych. W tym rozumieniu aleksytymia to objaw zakłócenia sprawności działania połączeń między domenami, na przykład rozszczepienia domen subsymbolicznej i symbolicznej. Stopień tego rozszczepienia, wraz z czynnikami konstytucyjnymi i innymi czynnikami uwrażliwiającymi, może ułatwiać rozwój chorób. W niektórych przypadkach osoba może nie tylko nie dysponować odpowiednimi słowami dla danej emocji, ale także nie posiadać symbolicznej reprezentacji (werbalnej i niewerbalnej) dla swego stanu somatycznego. Te rozszczepienie domen subsymbolicznej i symbolicznej z niewerbalnym schematem emocji może spowodować istnienie fizjologicznej aktywacji przy pobudzeniu emocjonalnym, bez aktywacji odpowiedniego systemu poznawczego. Taki rodzaj pobudzenia, to znaczy bez symbolicznego zogniskowania i regulacji, może się wydłużać i nawracać, w efekcie przeciążając fizjologiczne mechanizmy homeostazy. Koncepcja ta zakłada także, że schematy kodowania emocji powstają jako schematy pamięciowe reprezentujące interakcje z osobami znaczącymi z pierwszego okresu życia człowieka. W powyższej

teorii widoczne są odniesienia do klasyfikacji Bermunda. Według niego typ I aleksytymii cechuje brak jako takiego doświadczenia emocjonalnego, a więc nie może powstać system poznawczy mu towarzyszący [10]. Analogicznie w teorii Bucciego — kiedy nie powstaje sieć łączy referencyjnych, świadomość emocji jest niska, a więc i jej ekspresja jest słaba. Natomiast typ II charakteryzuje się selektywnym deficytem poznawczym przy zachowanej zdolności doświadczenia emocji, czyli jeśli proces wzajemnej wymiany informacji przebiega w sposób zaburzony, normalnej świadomości emocji towarzyszy ich mierna ekspresja.

We współczesnych teoriach na temat przetwarzania informacji aleksytymię traktuje się jako deficyt w odbiorze i wykorzystywaniu wiedzy emocjonalnej [11]. Pełny proces przetwarzania emocji opiera się na efektywnej komunikacji między 5 domenami reprezentującymi: czynnik wywołujący, ocenę bodźca, wtórną ocenę znaczenia emocji, przygotowywanie do odpowiedzi afektywnej i odpowiedź behawioralną. Powstaje pytanie: czy to, co człowiek obserwuje jako efekt końcowy przejścia przez system związany z informacją afektywną jest wyrazem deficytu „na wejściu”, czy też raczej na „wyjściu”? Uważa się, że aleksytymia może wynikać z braku połączenia między poszczególnymi domenami. Typowo dotyczy to rozłączenia na osi „czynnik wywołujący–ocena” lub „wtórna ocena–odpowiedź”. Trudniejsze natomiast jest zauważenie braku przepływu informacji w układzie „ocena–wtórna ocena”.

Traktując aleksytymię jako koncepcję wielowymiarową, można ją określić jako: trudności w identyfikowaniu i w różnicowaniu emocji i objawów somatycznych towarzyszących pobudzeniu emocjonalnemu, trudności w werbalizowaniu i opisywaniu emocji, operacyjny, zadaniowy styl myślenia, a także jako zubożenie życia wyobrażeniowego.

W trakcie dyskusji nad źródłami aleksytymii i jej istotą Nemiah i wsp. (1976) zauważyli, że w pewnych warunkach, takich jak sytuacje zagrożenia życia, ciężka choroba somatyczna, można zaobserwować obraz kliniczny odpowiadający tak zwanej aleksytymii wtórnej. Można powiedzieć, że jest to reakcja na czynniki psychologiczne i socjokulturowe, czyli zmienna w czasie, co powoduje, że jest łatwiejsza do wyleczenia. Traktuje się ją tu, obok dysocjacji, jako sposób represyjnego radzenia sobie z emocjami. Jako stan stałego stłumienia (negatywnych) emocji ma łagodzić bolesny afekt i bronić przed depresją. Przykładem może tu być stan ofiar Holocaustu, pożaru, gwałtu, kazirodztwa. Niektórzy badacze podkreślali, że aleksytymia w tych przypadkach pojawia się po latach trwania trau-

my, na przykład u osób po urazie rdzenia kręgowego czy wieloletnich dializach.

Za aleksytymię pierwotną w tym paradygmacie uznaje się trwałą cechę danej osoby, podlegającą tylko nieznacznym wahaniom w zależności od czasu i okoliczności, mającą swoje wyraźne podstawy neurologiczne (tzn. zaburzenia w anatomii mózgu). Takie rozróżnienie ma ważne konsekwencje w ciągle trwających rozważaniach, czy aleksytymia jest cechą stałą czy stanem przejściowym, czy można ją modyfikować, czy człowiek nie ma na nią wpływu.

Podłoże psychologiczne czy neurologiczne?

Poszukiwania podłoża i przyczyn aleksytymii na gruncie rozważań teoretycznych wkrótce przeniosły się w sferę badań klinicznych. Z dyskusji na temat: czy aleksytymia to „zaburzenie” funkcjonalne czy anatomiczne wyłoniły się następujące potencjalne modele neuropsychologiczne [10, 12]:

- **model limbiczno-neokortyczny** — powstał na bazie teorii emocji Papez’a. Układ limbiczny uruchamia i koordynuje fizjologiczne reakcje na bodźce emocjonalne, a kora nowa interpretuje to, co się stało i odnosi to do celów jednostki. Zakłócenie przekazu informacji na tej drodze uniemożliwia poprawną i pełną ocenę bodźca emocjonalnego;
- **model transmisji międzypółkulowej, czyli komisurotomii funkcjonalnej** [13] — prawa półkula ocenia i interpretuje reakcje powstające w sytuacjach wyzwalających emocje w kontekście odpowiedzi fizjologicznej. Lewa półkula u osób praworęcznych odpowiada natomiast za systematyzację informacji, logikę i język. Przerwanie przepływu informacji między półkulami, na przykład: przez zablokowanie funkcji ciała modzelowego, zaburza zdolność do pełnej i spójnej oceny doświadczanych emocji. Efekt taki widać u pacjentów po całkowitej komisurotomii chirurgicznej z powodu padaczki, których cechuje OSM, TOE i mniejsza zdolność do fantazjowania oraz ograniczone zapamiętywanie snów. Inni badacze, na podstawie badania *Transcranial Magnetic Stimulation* (TMS) (przezczaszkowa stymulacja magnetyczna), wskazują nie na zahamowanie komunikacji międzypółkulowej, ale na ułatwione hamowanie korowe [14]. W badaniu tym obserwuje się skrócenie czasu transmisji z lewej do prawej półkuli u mężczyzn aleksytymicznych, natomiast u kobiet kształtuje się on jak w grupie osób niealeksytymicznych;
- **model deficytu aktywacji przedniej kory zakrętu obręczy** (ACC, *anterior cingulate cortex*) — przy pobudzeniu emocjonalnym ACC jest nie-

jako „dyrygentem” autonomicznej, neuroendokrynnej i behawioralnej ekspresji emocji. Zaburzenia jego funkcji mogą więc prowadzić do zmian w świadomym doświadczaniu emocji. Ten deficyt interoreceptywnej świadomości procesów emocjonalnych można określić jako pewnego rodzaju „emocjonalną ślepotę” (*blindfeel*) („nic nie czuję”, „nie wiem, co czuję”), co oznacza, że chociaż bodziec dociera i w pewnym zakresie jest rejestrowany, o czym świadczy świadomość zmian somatycznych towarzyszących doświadczaniu emocji, pacjent nie potrafi tego przeżyć świadomie [12]. Podobnie jak w ślepcie spowodowanej uszkodzeniem kory wzrokowej, gdzie zachowane zostaje pewne poczucie odbioru bodźców wzrokowych, co można obserwować na poziomie behawioralnym. U 50% osób z uszkodzeniem ACC obserwuje się zaburzenie modulacji afektu.

Dopiero większa dostępność nowoczesnych technik neuroobrazowania pozwoliła na zintensyfikowanie poszukiwań bardziej bezpośrednich dowodów na potwierdzenie tych hipotez. W wynikach badań rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) uzyskano pozytywną korelację między wielkością prawego przedniego zakrętu obręczy a aleksytymią u mężczyzn. W badaniach czynnościowego rezonansu magnetycznego (fMRI, *functional MRI*) [15] stwierdzono, że osoby aleksytymiczne w sytuacji ekspozycji na obrazy budzące pozytywne lub negatywne emocje wykazują odmienną aktywację ACC i przyśrodkowej kory przedczołowej w porównaniu z grupą kontrolną. Warto tu podkreślić, że nie było różnic w zakresie aktywacji układu limbicznego (np.: ciała migdałowatego, hipokampa, podwzgórza), który odpowiada za odpowiedź emocjonalną na proste, percepcyjne aspekty emocji w reakcji na obrazy neutralne. W badaniu PET w czasie ekspozycji na zdjęcia przedstawiające twarze wyrażające złość obserwowano różnice aktywacji w obszarach korowych, mniejszy regionalny przepływ krwi przez mózg (rCBF, *regione cerebral blood flow*) w prawej półkuli, a większy w lewej oraz mniejszą aktywność w ACC i wyspy. Ponadto nie zarejestrowano tu różnic w pobudzeniu struktur limbicznych [16]. Przewaga funkcji lewej półkuli mózgu może powodować, że osoba jest bardziej skoncentrowana na rzeczywistości zewnętrznej, działaniu i wykazuje mniejszą świadomość własnych emocji.

Metody oceny

Metody oceny aleksytymii można podzielić na:

- 1) **metody oceny klinicznej**, na przykład *Beth Israel Questionnaire*, *Observer Alexithymia Scale* [17],

Toronto Structured Interview for Alexithymia [18]. Odpowiedzi na zadawane pytania ocenia się pod kątem wysycenia emocjonalnego, co w dużej mierze uzależnia stopień wiarygodności wyników od doświadczenia osoby badającej;

- 2) **metody samooceny**, na przykład *Schalling-Sifneos Personality Scale*, *Revised Schalling-Sifneos Personality Scale*, *MMPI Alexithymia Scale*, *Toronto Alexithymia Scale 26*, *TAS-20*, *Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire*, czyli *Alex-40*, *Amsterdam Alex Scale*, *Alexithymia Provoked Response Questionnaire* [19]. Zasadniczą wadą tych metod jest fakt, że w sposób subiektywny, zależny od badanego oceniają aspekt poznawczy aleksytymii. Poza tym zachodzi pewien paradoks: osoba cechująca się zmniejszonym wglądem we własne emocje ma dokładniej ocenić swoje zaburzenia w sferze afektywnej;
- 3) **metody łączące ocenę kliniczną z samooceną**, na przykład *The California Q-set Alexithymia Prototype* (CAQ-AP), *Karolinska Psychodynamic Profile* (KAPP);
- 4) **inne — testy przymiotnikowe**, na przykład Q-sort, **analiza wypowiedzi** (*transcript analysis*) — na przykład metoda Gottscheler, Glasser, **testy projekcyjne**, takie jak: AT 9, SAT 9, TAT, test Rorschacha.

Większość z tych metod ma jednak słabe właściwości psychometryczne, a uzyskiwane wyniki nierzadko nie korespondują ze sobą, różnią się trafnością albo odnoszą się tylko wybiórczo do pewnych aspektów aleksytymii. Wynika z tego wiele trudności metodologicznych i statystycznych przy porównywaniu wyników badań wykorzystujących różne skale. Najczęściej używanym testem, o największej rzetelności, trafności i standaryzacji jest TAS-20 [20], będący modyfikacją TAS-26. Skala ta została przetłumaczona na 18 języków, w tym na: włoski, holenderski, niemiecki, francuski, fiński, hiszpański, szwedzki, litewski, hindi, turecki, portugalski, koreański. Zawiera 3 podskale: 1) trudności w identyfikowaniu i różnicowaniu emocji z objawami somatycznymi towarzyszącymi pobudzeniu emocjonalnemu (TIE), 2) trudności w werbalizowaniu i opisywaniu emocji (TOE), 3) operacyjny styl myślenia (OSM). Większość danych wskazuje na 3-czynnikową strukturę wewnętrzną, chociaż w niektórych badaniach wykazano, że jest ona 2-czynnikowa.

Niektórzy zalecają równoległe korzystanie ze skali samooceny — TAS-20 i jednej ze skal obserwacyjnych, na przykład zmodyfikowanej wersji *Beth Israel Questionnaire* (BIQ) [21] w celu zminimalizowania wad obu metod.

Częstość w populacji ogólnej

Początkowo aleksytymią interesowano się głównie w kontekście profilu psychologicznego osób z chorobami psychosomatycznymi. Wkrótce okazało się, że jest to zjawisko ogólnie występujące, a nie charakteryzujące tylko pacjentów z określoną grupą schorzeń. Częstość w populacji ogólnej ocenia się średnio na około 13% (9,3–18,8%) i ma ona cechy rozkładu normalnego. W większości badań niższy poziom edukacji, niższy status socjoekonomiczny (niższy dochód, praca fizyczna) wiązały się z wyższym poziomem aleksytymii [22]. W wielu badaniach wykazano także wpływ płci osoby badanej na uzyskiwane wyniki w zakresie oceny aleksytymii. Częściej występuje ona u mężczyzn niż u kobiet (17% vs. 10%), chociaż nie wszyscy badacze są tego samego zdania. Można zauważyć także nieco odmienny rozkład poszczególnych wymiarów aleksytymii w zależności od płci, to znaczy u kobiet rzadziej obserwuje się znaczny udział zadaniowego stylu myślenia, a także rzadziej towarzyszą mu objawy depresyjne.

Zamiast podsumowania, czyli jak funkcjonuje aleksytymik?

Różnorodność i wielokierunkowość badań pozwoliła na próbę stworzenia profilu psychologicznego osoby aleksytymicznej. Za najbardziej typowe cechy uznano: emocjonalną błądź (przy relatywnie wysokim poziomie emocji negatywnych, a niskim poziomie emocji pozytywnych), tendencję do ujawniania lęku i napięcia w postaci objawów somatycznych, komunikację głównie poprzez działania i zachowania niewerbalne, wąski krąg zainteresowań i myślenie nadmiernie konkretne. Osoba taka zachowuje dystans wobec ludzi, unika bliskich relacji interpersonalnych lub przeciwnie — wchodzi w nadmiernie zależne związki, co może się przejawiać w życiu dorosłym przyzwyczajeniem się do innych osób, bez towarzyszącego temu poczucia bezpieczeństwa [23]. Siebie i innych ocenia w kategoriach „ogółu”, „większości”, „powinności”, „normalności” i preferuje to, co uznane i stosowne w danym kontekście społecznym. Decyzje podejmuje raczej zgodnie z „zasadami” niż uczuciami. Osobie takiej trudno mówić o własnych emocjach [24], a inni odbierają ją jako osobę może nawet nadmiernie logiczną, praktyczną, niesentymalną, która sprawia wrażenie, że jej wewnętrzne, osobiste życie jest ubogie. Jej wypowiedzi mogą być czasami wręcz pedantyczne, odzwierciedlające zbyt przedmiotowo rzeczywistość zewnętrzną, mało wglądowe [25]. Reakcje na sztukę, film, muzykę mogą się wydawać jakby stłumione, emocjonalnie stereotypowe, zawierające mniej określeń odnoszących się do emo-

cji. Opisuje ona doświadczenia wewnętrzne, tak jak myśli, że powinno się je czuć, a opiera się głównie na wskazówkach zewnętrznych. Fakt, że osoba z wysokim poziomem aleksytymii nie może precyzyjnie określić tego, co czuje, implikuje skłonność do lęku. Jest to strategia radzenia sobie z doświadczaną emocją, która jest odbierana jako bliżej nieokreślony, a więc potencjalnie zagrażający stan. Efektem silnych tendencji do realistycznego sposobu myślenia i ograniczone zdolności fantazjowania może być skłonność do negatywnego sposobu myślenia i atry-

bucji zewnętrznej. Osoba aleksytymiczna może mieć problemy z wyobrażeniem sobie siebie w innej sytuacji, co ogranicza jej zdolności do empatii. Zdarzają się jej jednak epizody wybuchów emocji i płaczu. Pytana o szczegóły takiej reakcji nie potrafi wskazać precyzyjnie okoliczności i bodźców, które ją wywołały. Dość charakterystyczny jest też relatywnie kruchy system ego, co w praktyce może oznaczać mniejszą zdolność do radzenia sobie ze stresem. Używając metafory, można powiedzieć, że aleksytymik raczej przechodzi przez życie niż je przeżywa.

Streszczenie

Aleksytymia jest specyficznym zaburzeniem w procesie regulacji emocji, które objawia się trudnościami w identyfikowaniu i werbalizowaniu emocji, trudnościami w różnicowaniu emocji i towarzyszącego im fizjologicznego pobudzenia oraz operacyjnym stylem myślenia i zubożeniem życia wyobraźniowego. Dotychczas nie wyjaśniono jej etiologii, chociaż zaproponowano już kilka modeli neurobiologicznych. Aleksytymia występuje u 13% populacji ogólnej i jest cechą o rozkładzie normalnym zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Powstało wiele różnych metod oceny tego schorzenia. Obecnie najszerzej stosowanym i najlepiej przebadanym narzędziem jest The Toronto Alexithymia Scale 20 (TAS-20), jednak niektórzy autorzy zalecają łączenie tej skali samooceny ze skalami obserwacyjnymi. Osoby z wysokim poziomem aleksytymii prezentują pewne charakterystyczne cechy, takie jak emocjonalna bladeść, wyrażanie siebie głównie przez działanie i zachowania niewerbalne, dystans interpersonalny, ograniczone zarówno zdolności wyobraźniowe, jak i wgląd.

słowa kluczowe: aleksytymia — teorie etiologiczne, występowanie, metody oceny, cechy aleksytymiczne

PIŚMIENNICTWO

- Sifneos P.E. The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. *Psychother. Psychosom.* 1973; 22: 255–262.
- Balon R. Reflections on relevance: Psychotherapy and Psychosomatics in 2004. *Psychother. Psychosom.* 2005; 74: 3–9.
- Jakubik A. Aleksytymia — mit czy rzeczywistość? W: A. Grochowska (red.). *Wokół psychologii osobowości.* UKSW, Warszawa 2002.
- Nemiah J.C., Freyberger H., Sifneos P.E. Alexithymia: A view of the psychosomatic process. W: O.W. Hill (red.). *Modern trends in psychosomatic medicine.* Butterworths, London 1976; 3: 430–439.
- Krystal H. *Integration and self-healing: affect, trauma, alexithymia.* Hillsdale, NJ: Analytic Press 1988.
- Troisi A., D'argenio A., Peracchio F., Petti P. Insecure attachment and alexithymia in young men with mood symptoms. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2001; 189: 311–316.
- Lane R.D., Schwartz G.E. Levels of emotional awareness: A cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am. J. Psychiatry* 1987; 14: 133–143.
- Taylor G.J., Bagby R.M., Parker J.D.A. *Disorders of affect regulation; alexithymia in medical and psychiatric illness.* University Press Cambridge, Cambridge 1997.
- Bucci W. The Need for a "Psychoanalytic Psychology" in the Cognitive Science Field. *Psychoanalytic Psychology* 2000; 17: 203–224.
- Larsen J.K., Brand N., Bermond B., Hijman R. Cognitive and emotional characteristics of alexithymia. A review of neurobiological studies. *J. Psychosom. Res.* 2003; 54: 533–541.
- Frawley W., Smith R.N. A processing theory of alexithymia. *J. Cogn. Syst. Res.* 2001; 2: 189–206.
- Lane R.D., Ahern G.L., Schwartz G.E., Kaszniak A.W. Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biol. Psychiatry* 1997; 42: 834–844.
- Dewaraja R., Sasaki Y. A left to right hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia. *Psychother. Psychosom.* 1990; 54: 201–207.
- Grabe H.J., Moller B., Willert C., Spitzer C., Rizos T., Freyberger H.J. Interhemispheric transfer in alexithymia: a transcallosal inhibition study. *Psychother. Psychosom.* 2004; 73: 117–123.
- Berthoz S., Artiges E., Van de Moortele P.F., Poline J.B. i wsp. 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.
- Kano M., Fukudo S., Gyoba J. i wsp. Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H₂¹⁵O-PET study. *Brain* 2003; 126: 1474–1484.
- Haviland M.G., Warren W.L., Riggs M.L., Nitch S.R. Concurrent validity of two observer-rated alexithymia measures. *Psychosomatics* 2002; 43: 472–477.
- Bagby R.M., Taylor G.J., Parker J.D.A., Dickens S.E. The development of the Toronto Structured Interview for Alexithymia: item selection, factor structure, reliability and concurrent validity. *Psychother. Psychosom.* 2006; 75: 25–39.
- Weinryb R.M., Gustavsson, J.P., Asberg, M., Rössel, R.J. The concept of alexithymia: an empirical study using psychodynamic ratings and self-reports. *Acta Psychiatr. Scand.* 1992; 85: 153–162.
- Bagby R.M., Taylor G.J., Parker J.D.A. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale — II: convergent, discriminant, and concurrent validity. *J. Psychosom. Res.* 1994; 38: 33–40.
- Taylor G.J., Bagby R.M. Measurement of alexithymia — recommendations for clinical-practice and future research. *Psychiatr. Clin. North Am.* 1988; 11: 351–366.

22. Salminen J.K., Saarijarvi S., Aarela E., Toikka T., Kauhanen J. Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J. Psychosom. Res.* 1999; 46: 75–82.
23. Hexel M. Alexithymia and attachment style in relation to locus of control. *Personal Individ. Differ.* 2003; 35: 1261–1270.
24. Luminet O., Rimé B., Bagby R.M., Taylor G.J. A multimodal investigation of emotional responding in alexithymia. *Cognition and emotion* 2004; 18: 741–766.
25. Paez D., Velasco C., Gonzalez J.L. Expressive writing and the role of alexithymia as a dispositional deficit in self-disclosure and psychological health. *J. Pers. Soc. Psychol.* 1999; 77: 630–641.