**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ**
**МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ**
**КАТЕДРА ПО ПСИХИАТРИЯ И МЕДИЦИНСКА ПСИХОЛОГИЯ**

---

Евелина Светлозарова Хараланова

# Афективна и социално-когнитивна дисрегулация при шизофрения

АВТОРЕФЕРАТ

на дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен „доктор“

Научна специалност:
**клинична/медицинска психология**

Научни ръководители:
**Проф. д-р Вихра Миланова, д.м.н.**
**Проф. д-р Светлозар Хараланов, д.м.**

София
2016

Дисертационният труд е написан на 181 стандартни страници, включващи 27 таблици, 38 фигури и книгопис от 804 литературни източника - 18 на кирилица и 786 на латиница.

Дисертационният труд е обсъден и предложен за публична защита от Катедрения съвет към Катедра по психиатрия и медицинска психология при Медицински университет – София на 10.05.2016 г

Публичната защита на дисертационния труд ще се проведе на 30.09.2016 г. от 13.00 ч. в Библиотеката на клиника по психиатрия, УМБАЛ „Александровска" – София, съобразно заповед на Ректора № РК 36 - 1159/09.06.2016 г. пред научно жури в състав:

**Председател**:
Проф. д-р Вихра Крумова Миланова, д.м.н. (становище)

**Членове**:

1. доц. д-р Соня Тотева Жекова, д.м. (рецензия)
2. доц. д-р Мариана Димитрова Арнаудова-Жекова, д.м. (рецензия)
3. доц. д-р Мая Йорданова Стоименова-Попова, д.м. (становище)
4. доц. д-р Илия Славов Маринов, д.м. (становище)

***Резервни членове:***
доц. Емилия Борисова Алексиева, д.пс.
доц. д-р Весела Стоянова Стоянова, д.м.

Материалите по защитата са публикувани на интернет страницата на МУ-София и са на разположение на интересуващите се в Библиотеката на Клиника по Психиатрия – УМБАЛ „Александровска", бул. „Св. Георги Софийски" № 1.

Забележка: Номерата на таблиците и фигурите в автореферата не съответсват на номерата в дисертационния труд.

**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ**
**МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ**
**КАТЕДРА ПО ПСИХИАТРИЯ И МЕДИЦИНСКА ПСИХОЛОГИЯ**

---

Евелина Светлозарова Хараланова

# Афективна и социално-когнитивна дисрегулация при шизофрения

АВТОРЕФЕРАТ

на дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен „доктор“

Научна специалност:
**клинична/медицинска психология**

Научни ръководители:
**Проф. д-р Вихра Миланова, д.м.н.**
**Проф. д-р Светлозар Хараланов, д.м.**

София
2016

# Съдържание


**1. ВЪВЕДЕНИЕ ..... 1**
**2. ПРОБЛЕМЪТ ЗА АФЕКТИВНИТЕ И КОГНИТИВНИТЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИЯ: ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД И КРИТИЧЕН АНАЛИЗ ..... 3**
**3. ХИПОТЕЗА НА ПРОУЧВАНЕТО ..... 4**
**4. ЦЕЛ НА ПРОУЧВАНЕТО ..... 6**
**5. ЗАДАЧИ НА ПРОУЧВАНЕТО ..... 6**
**6. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ..... 7**
**6.1. Дизайн ..... 7**
**6.2. Изследвани лица ..... 7**
**6.3. Стимули ..... 8**
**6.4. Тестове ..... 9**
**6.5. Процедура ..... 9**
**6.6. Експериментални задачи ..... 10**
**6.7. Статистически анализ на данните ..... 10**
**7. РЕЗУЛТАТИ ОТ ИЗСЛЕДВАНИЯТА ..... 12**
**7.1. Съпоставки между афективно преживяване и социално-когнитивна атрибуция ..... 16**
7.1.1. Съпоставка между преживяване и атрибуция на емоционално активиране ..... 16
7.1.2. Съпоставка между преживяване и атрибуция на удоволствие ..... 17
7.1.3. Съпоставка между преживяване и атрибуция на неудоволствие 18
7.1.4. Съпоставка между преживяване и атрибуция на заплаха ..... 19
**7.2. Съпоставки между негативна и позитивна емоционална валентност ..... 21**
7.2.1. Съпоставка между преживяванията на неудоволствие и удоволствие ..... 21
7.2.2. Съпоставки между атрибуцията на неудоволствие и удоволствие 22
**7.3. Съпоставки между емоционално активиране и заплаха ..... 23**
7.3.1. Съпоставка между преживяванията на емоционално активиране и заплаха ..... 23
7.3.2. Съпоставка между атрибуцията на емоционално активиране и заплаха ..... 24
**7.4. Влияние на антипсихотичната терапия ..... 25**
**7.5. Обобщение на резултатите ..... 27**
**8. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИТЕ ..... 29**
**9. ИЗВОДИ ..... 45**
**10. ПРИНОСИ ..... 46**
**10.1. Приноси с клинико-теоретичен характер ..... 46**
**10.2. Приноси с клинико-приложен характер ..... 47**
**11. СПИСЪК НА ПУБЛИКАЦИИТЕ ПО ДИСЕРТАЦИЯТА ..... 48**
**12. МЕЖДУНАРОДНИ ЦИТИРАНИЯ НА ПУБЛИКАЦИИ ПО ДИСЕРТАЦИЯТА ..... 49**

## 1. Въведение

Шизофренията е изключително сложно и многопластово заболяване, най-голямото предизвикателство за теоретичната мисъл в психиатрията, а може би и в цялата медицина. През различните периоди от развитието на диагностиката и терапията й са преобладавали различни (понякога коренно противоположни) идеи за нейната същност. Като се започне от разглеждането й като начин на адаптация към непоносимата реалност, премине се през теориите за шизофреногенната майка и психогенната етиология и се стигне до съвременните представи за генетично обусловена мозъчна патология, все още остава неясно какво всъщност се крие зад клиничните й прояви и как може да се постигне най-ефективното й лечение. Анти-психиатрията е обявявала шизофренията за мит, научна налудност и етикет, който се поставя на бунтари и дисиденти създаващи проблеми на властта. Според някои твърдения, публикувани и в научни издания, шизофренията не е болест, а проява на креативност, уникалност, оригиналност на мисленето и т.н. И до днес, въпреки серията от Нобелови награди в областта на невронауките, все още се водят дискусии дали психиката е функция на мозъка и дали шизофренията се дължи на мозъчна патология. Оспорва се и самата необходимост от прилагане на биологично лечение. Макар всяка година да се инвестират милиони долари за генетични проучвания и да се публикуват многобройни съобщения за новооткрити гени на шизофренията, все още се публикуват и цели книги обясняващи колко ненаучни са такива открития, а корените на лежащите в основата им генетични теории се търсят в идеологията на нацизма, реализирана от преселили се в САЩ бивши нацисти. Наличието на толкова крайни и даже абсурдни становища, които неуморно се тиражират и се приемат безкритично от общественото мнение, ясно говори за липсата на общоприета концепция относно етиологията и патогенезата на шизофренията като заболяване на мозъка и психиката. Това налага да се търсят нови подходи и идеи за да се хвърли повече светлина върху противоречивите данни, които изпълват страниците на стотици книги и списания, без да им бъде дадено адекватно обяснение. Необятната литература, посветена на шизофренията, предлага разнопосочна информация, която не би била особено полезна, ако не бъде систематизирана и осмислена в стройна теория. Една такава теория би могла да внесе някакъв ред в концептуалния хаос, който съпровожда заболяването от първите му

клинични описания до съвременните данни за генетичните, мозъчните, психологичните и социалните му механизми. Ето защо, всяко ново решение на нерешените в продължение на повече от столетие проблеми следва да се разглежда като важна стъпка към разкриване на механизмите на шизофренното симптомообразуване. Освен научно-теоретично, вникването в тези механизми би имало и голямо практическо значение. Шизофренията безспорно е най-значимото психиатрично заболяване, което инвалидизира пациентите още от ранна младежка възраст и ангажира техните близки и обществото в обгрижването им, което нерядко продължава през целия им останал живот. За лечение и рехабилитация на шизофренно болните ежегодно се отделят милиарди долари като още толкова се изразходват за фундаментални и приложни научни изследвания. За съжаление, въпреки положените усилия и огромните разходи на средства, постигнатите досега резултати са повече от скромни и в явен контраст с очакванията на учените, лекарите, пациентите и техните близки. Все още редица аспекти на заболяването и неговото лечение остават необяснени, а наличните обяснения – повърхностни и незадоволителни.

Настоящият дисертационен труд си поставя амбициозната цел да хвърли повече светлина върху важни механизми на *параноидната* шизофрения, която е и най-разпространената форма на заболяването. Акцентът е поставен върху определени прояви на афективна и социално-когнитивна дисрегулация при остри параноидни психози, които са останали сравнително неизследвани или недостатъчно изследвани в иначе необятната литература, свързана с афективните и социално-когнитивните *дефицити* при шизофрения. Надяваме се, че по такъв начин дисертационният труд ще даде отговор на неизяснени досега фундаментални и научно-приложни проблеми, свързани с психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения и съответно ще допринесе за задълбочаване на познанието в тази изключително важна, но все още слабо проучена научна област. Задълбочаването на познанието за тези афективни и социално-когнитивни психотични механизми би позволило да се разберат по-добре и механизмите на антипсихотичната терапия, както фармакологична, така и психологична.

## 2. Проблемът за афективните и когнитивните нарушения при шизофрения: исторически преглед и критичен анализ

В концептуализирането на афективните дисфункции при шизофрения исторически се е стигнало до драстично разминаване между невробиологичното и психологичното направление в психиатрията. Докато в рамките на невробиологично ориентираната Крепелинова дихотомия заболяването се разглежда като неафективна психоза, в рамките на психологичното направление неизменно се установява и обосновава наличието на повишена афективност под формата на несъзнавани афективни комплекси и налудно настроение (параноиден страх и психотична социална тревожност). От друга страна, когнитивната психология и когнитивните невронауки в продължение на десетилетия разкриват и обосновават различни когнитивни и афективни дефицити, свързани с шизофренния процес в мозъка, но в последните години постепенно започват да се описват и обсъждат и противоположни отклонения от нормата под формата на когнитивни „изкривявания" и абнормна атрибуция на емоционална значимост на иначе незначими (неутрални) стимули. Специално в областта на социално-когнитивните дисфункции доминират изследванията на различни видове *дефицити*, макар от психологична гледна точка да е ясно, че пациентите с остри параноидни психози са склонни да приписват на околните своите собствени мисли, емоции и намерения, което може да се разглежда като абнормна социално-когнитивна *продукция* под формата на свръхмерна проективна атрибуция.

## 3. Хипотеза на проучването

На базата на направения обзор на литературата, както и на данни от предходни собствени проучвания в Германия и САЩ, беше формулирана следната хипотеза:

Противоречивите резултати при изследването на шизофренно болни могат да бъдат обяснени с неправомерното смесване на два биполярно отклонени от нормата компонента на заболяването: базисен болестен процес в мозъка (шизофренен процес) и надстроена над него субективна психотична продукция (шизофренна психоза). Шизофренният процес обуславя първични *дефицити* в различни невробиологични, психологични и психосоциални функции, клинично проявени като *негативни* (процесни) симптоми. Тези симптоми се дефинират като болестна *редукция* на нормални функции. От своя страна, шизофренната психоза се дължи на вторично възникнала *продукция* в определени мозъчни и психични функции, останали незасегнати от самия шизофренен процес. Тя се проявява с *позитивни* (психотични) симптоми, чиято същност се свежда до болестно *засилване* на нормални функции или поява на нови функции, липсващи в нормата. Според нас, при изследване на случайна извадка от шизофренно болни ще се установяват нарушения, които са биполярно отклонени от нормата в посока на процесна редукция или на психотична продукция. В зависимост от преобладаването на негативните или на позитивните симптоми в клиничната картина на изследваните пациенти, едната или другата тенденция ще преобладава и ще определя облика на цялата група. При сравнително равномерно разпределение на двата типа симптоми, биполярните отклонения от нормата взаимно ще се неутрализират и като цяло, изследваната група пациенти няма да се отличава от здравите контроли.

За да се избегне замъгляването на резултатите вследствие на случайния подбор, изследователят трябва предварително да реши дали иска да изучава механизмите на шизофренния *процес* (например за целите на генетиката или за ранната предпсихотична диагностика на заболяването) или на шизофренната *психоза* (например механизмите на психотичното симптомообразуване с оглед на ранното им идентифициране и превенция в продромалната фаза или пък механизмите на антипсихотичния ефект с оглед на неговото количествено мониториране). Ето защо, за да се вникне в афективните и социално-когнитивните механизми конкретно на

психотичните симптоми при параноидна шизофрения е необходимо да се подберат пациенти в острата фаза на заболяването (в състояние на активна психоза) с преобладаваща позитивна (продуктивна) симптоматика.

В предходни проучвания с наше участие беше установено, че процесните афективни дефицити се проявяват главно в отговор на *афективни* (позитивни и негативни) стимули, а психотичната афективна продукция – главно в отговор на *неафективни* (неутрални) стимули. Затова беше преценено, че използването на специално подбрани неутрални социални сцени е най-подходящо за разкриването и детайлното изучаване на афективните и социално-когнитивните механизми на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения.

## 4. Цел на проучването

В настоящия труд си поставихме за цел да планираме и разработим нови (оригинални) компютъризирани методики за стандартизирано и количествено изследване на афективната и на социално-когнитивната дисрегулация, които да приложим при хоспитализирани *психотични* пациенти с параноидна шизофрения, а резултатите да съпоставим с тези на добре подбрана контролна група от здрави доброволци, след което на базата на направените съпоставки да се опитаме да направим изводи за някои неизследвани или малко изследвани механизми на параноидното психотично симптомообразуване и на неговото повлияване от фармакологична и/или психологична антипсихотична терапия.

## 5. Задачи на проучването

За постигане на така поставената цел бяха планирани следните задачи:

5.1. Да бъдат разработени собствени (оригинални) методи за стандартизирано и количествено изследване на субективни афективни преживявания при възприемане на неутрални социални сцени

5.2. Да бъдат разработени собствени (оригинални) методи за стандартизирано и количествено изследване на социално-когнитивна атрибуция на афективните преживявания върху лица от същите неутрални социални сцени

5.3. Разработените методи да бъдат приложени системно при хоспитализирани психотични пациенти с параноидна шизофрения и резултатите от тяхното изследване да бъдат съпоставени с тези при добре подбрана контролна група от здрави доброволци

5.4. На базата на направените съпоставки да се направят изводи за неизследвани или малко изследвани механизми както на психотичното симптомообразуване, така и на антипсихотичния ефект при параноидна шизофрения

5.5. На базата на съпоставки между данните получени с помощта на отделните методи да се направят и изводи относно тяхната относителна информативност за изследване на афективната и социално-когнитивната дисрегулация при психотични пациенти с параноидна шизофрения

## 6. Материал и методика

### 6.1. Дизайн

Проучването беше срезово, без интервенции и включваше 16 експеримента с различни експериментални задачи. При повечето от тях фокусът беше сравнение между психотични пациенти с параноидна шизофрения и здрави контроли. За тази цел беше използван междугрупов дизайн. Независима променлива беше диагнозата – шизофренно болни или здрави контроли. Зависими променливи бяха средните величини от тестовете за афективни преживявания и за социално-когнитивни атрибуции. Допълнително бяха съпоставени субгрупи от пациенти в активна фаза на психозата и в пост-психотична фаза на частично терапевтично подобрение, както помежду им, така и всяка от тях с контролна група от здрави лица. Бяха направени и вътрегрупови сравнения за да се установят взаимоотношенията между афективни преживявания и социално-когнитивна атрибуция.

### 6.2. Изследвани лица

В проучването участваха общо 268 изследвани лица:

* Активно психотични и частично подобрени хоспитализирани пациенти с параноидна шизофрения, диагностицирани по МКБ-10 (N=134).
* Здрави контроли, съответстващи по демографски характеристики, без данни за настоящи и минали психични заболявания (N=134).

Подбрани бяха само пациенти с диагноза „Параноидна шизофрения“ (F20 по МКБ-10) по време на болничен престой във връзка с непосредствено възникнала остра параноидна психоза. Изключващи критерии за пациенти и контроли бяха: наличие на (коморбидни) психиатрични или неврологични разстройства, IQ под 85 и липса на възможност или желание за даване на информирано съгласие. Пациентите бяха с умерено тежки позитивни и негативни симптоми, оценени по Скалата за позитивни и негативни синдроми – PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale). Демографските данни на изследваните лица са представени в таблица:

**Таблица 1: Демографски данни на изследваните лица**

| Демографски характеристики | Шизофренно болни | Здрави контроли | | |
|---|---|---|---|---|
| Брой изследвани лица | 134 | 134 | | |
| Качествени Характеристики | | | | |
| Пол - брой мъже/жени | 94/40 | 94/40 | | |
| Количествени характеристики | Mean±SD | Mean±SD | W | P |
| Възраст | 34.90±9.71 | 34.54±9.88 | 17770.5 | .690 |
| Образование (години) | 12.54±2.11 | 12.47±2.04 | 17834.5 | .758 |
| Образование на родителите (години) | 12.82±2.53 | 12.89±2.53 | 17984.5 | .951 |

Повечето шизофренно болни бяха изследвани непосредствено след постъпването в състояние на активна психоза. Малка част от тях бяха изследвани непосредствено преди изписването в относително подобрено от терапията психотично състояние, но все още без да е постигната клинична ремисия. Резултатите от изследването на субективното емоционално активиране при всяка от така обособените субгрупи пациенти бяха съпоставени помежду им и поотделно с резултатите на специално подбрана съответстваща контролна група от здрави лица. Идеята на тази съпоставка беше да се провери доколко установените различия между пациенти и здрави контроли биха могли да бъдат обяснени с евентуални странични ефекти от терапията, с наличния шизофренен процес в мозъка или с моментното психотично състояние на пациентите.

**6.3. Стимули**

За стимули бяха използвани цветни снимки, представени на компютър, които изобразяват неафективни (неутрални) и афективни (позитивни и негативни) социални сцени с участието на поне един човек. Те бяха подбрани от Международната система за афективни картини (IAPS) и от Мюнхенската система за афективни картини (MAPS), създадена в Германия с наше участие. В изследването бяха използвани 10 неафективни (неутрални) социални сцени, които бяха показвани многократно във връзка с различните задачи. За да им се създаде афективен и социален контекст наред с тях бяха включени 10

афективни социални сцени с позитивна валентност и 10 с негативна валентност, чиито оценки на са обект на анализ в настоящия труд. Неутралните сцени изобразяваха хора по време на обществени събития или на работа, докато се занимават с хобито си или с ежедневни задачи. Неутралните и афективните сцени си съответстваха по размер, яркост на цветовете, сложност на картината, брой на изобразените лица и формат. В допълнение към 30-те социални сцени имаше 30 несоциални и неактивиращи базисни картини, показвани след всяка една от социалните сцени с цел да се неутрализира впечатлението от нея и да се маскира психологическото й въздействие. Редът на представяне на стимулите беше рандомизиран от компютърна програма.

### 6.4. Тестове

Разработена беше батерия от общо 16 оригинални компютъризирани теста за изследване както на самите афективни преживявания, така и на тяхната социално-когнитивна атрибуция. В първия случай от изследваните лица се изискваше да оценят субективното си преживяване след предявяване на всяка сцена. Във втория те трябваше да оценят субективните преживявания на лица от социалните сцени вместо собствените си преживявания спрямо сцените. В половината от тестовете неутралните социални сцени бяха в контекст на афективни (позитивни и негативни), а в другата половина – без афективен и социален контекст. Идеята беше да се провери (за първи път в литературата) доколко е възможно да бъдат установени различия между пациенти и здрави контроли с трикратно по-кратката версия на тестовете, в която се оценяват само неутрални социални сцени.

### 6.5. Процедура

Тестовете се прилагаха индивидуално – изследваните лица бяха тествани поотделно. Преди самото началото на всяка експериментална задача беше предоставена писмена и устна инструкция. Инструкцията бе последвана от пример с непосредствена обратна връзка с цел да се гарантира разбирането от страна на пациентите. Преди експерименталната задача се провеждаше и предварителна сесия за трениране даването на желан отговор, чрез използване на скалата за оценка от основния експеримент. Това позволи участниците да се упражняват колкото е необходимо докато не свикнат с нея. Едва след като участниците усвояваха процедурата и ставаше ясно, че успяват да дадат своите отговори навреме, се

преминаваше към основната задача. Оценките се маркираха с помощта на клавиатурата на компютъра. Схематично процедурата е представена на фигурата:

**Фигура 1**: Процедура в рамките на един тест

### 6.6. Експериментални задачи

В експерименталните задачи участниците трябваше да оценят афективните си преживявания в отговор на всяка една социална сцена представена на екрана, както и афективните преживявания на определени лица от социалните сцени. Докато сцената е на екрана, участниците трябваше да я разглеждат пасивно и да се приготвят за оценката. При афективните задачи участниците трябваше да оценяват собствените си субективни преживявания (емоционално активиране, удоволствие, неудоволствие или застрашеност), а при социално-когнитивните задачи – съответните преживявания на лицата от социалните сцени.

### 6.7. Статистически анализ на данните

Експерименталните задачи и тестове бяха програмирани на софтуера за представяне на стимули и регистриране на отговори „Presentation“. Извличането на данните, получени чрез него беше направено автоматизирано от програмист със софтуера „LANA“, който беше разработен специално за целите на настоящата докторантура чрез програмния език Python. Чрез LANA се генерираха файлове с данните във формат готов за статистически анализи. Статистическата обработка, както и генерирането на таблици и графики също беше осъществено с помощта на програмист със специализирания програмен език за статистически изчисления R. Някой от анализите бяха направени и с SPSS.

По-долу са изброени използваните статистически методи:

- За проверка на нормалността на разпределението за количествени променливи: Shapiro–Wilk Тест
- Дескриптивна (описателна) статистика – за описание на демографските характеристики и резултатите от приложените тестове.
- Методи за проверка на хипотези – при сравняване на групите по демографски характеристики, както и при изследване на влиянието на фактора диагноза (независимата променлива) върху резултатите от всеки конкретен тест (зависимата променлива).

Като цяло задачата на дисертационния труд беше сравняване на отделни групи. За тази цел се използваха статистики за независими извадки. Според вида на зависимите и независимите променливи бяха прилагани различни видове статистически методи. За количествени променливи с нормално разпределение приложихме параметричните методи. Използвахме непараметрични методи при при качествени или рангови променливи, както и при количествени, но без нормално разпределение.

Когато сравнявахме две групи – шизофренно болни и здрави контроли, т.е. при изследване влиянието на един фактор (диагноза) с две нива (шизофренно болни и здрави контроли) се прилагаха параметричния метод Т-тест за независими извадки или непараметричните методи Хи-квадрат тест и Mann - Whitney U.

При повече от 2 нива на фактора диагноза, т.е. при сравняване на здрави контроли с психотични и пост-психотични пациенти, беше приложен еднофакторен дисперсионен анализ (ANOVA).

Използваното критично ниво на значимост беше $\alpha=0,05$. Съответната нулева хипотеза се отхвърляше при стойност на $p < 0,05$.

## 7. Резултати от изследванията

Получените резултати от проведените изследвания най-общо са разделени в две тематични групи:

1. Свързани с механизмите на психотичното симптомообразуване
   1.1. Свързани с афективните преживявания
   1.2. Свързани със социално-когнитивната атрибуция
2. Свързани с механизмите на антипсихотичния ефект

Резултатите от първата група са основни за настоящия труд, докато тези от втората група са допълнителни и селективни и са по-скоро предпоставка за бъдещи по-задълбочени проучвания, въпреки че още сега дават възможност за въвеждане на принципно нов подход към механизмите на антипсихотичния ефект, който поставя акцента върху потискането на ендогенната афективна продукция, обуславяща психотичните симптоми. Резултатите от тази група са фокусирани върху субективното преживяване на емоционално активиране от неутрални социални сцени и неговата динамика под влияние на антипсихотичната фармакотерапия. От своя страна, резултатите от изследването на механизмите на психотичното симптомообразуване са много по-изчерпателни и със значително по-широк обхват. В тях акцентът е поставен върху базисната афективност на изследваните лица и нейната социално-когнитивна проекция върху лица от неутралните социални сцени. Основният подход към афективността и социално-когнитивната ѝ проекция е дименсионален и включва двете основни дименсии (емоционално активиране и емоционална валентност) от кръговия дименсионален модел на субективната афективност, който е прилаган успешно и при шизофренно болни. Според този модел, всички афективни състояния могат да бъдат представени в рамките на двуизмерна координатна система, обхванатата от окръжност. Емоционалната валентност се представя по абсцисата, а емоционалното активиране – по ординатата на координатната система. При биполярните скали емоционалната валентност варира от негативна до позитивна и включва целия спектър от неудоволствени и удоволствени афективни преживявания. При използваните от нас униполярни скали, негативната и позитивната емоционална валентност се оценяват поотделно и независимо една от друга, като по този начин изследваното лице не е принудено да избира между тях. При оценката на емоционалното активиране силно активиращите емоционални преживявания

получават висока оценка, а слабо активиращите – ниска. Така комбинацията от оценките на емоционалното активиране и на всяка от двете субскали на емоционалната валентност (позитивна и негативна) възможно най-пълно отразява афективното преживяване на изследваното лице във връзка с представената социална сцена. Когато инструкцията бъде променена и от изследваното лице вече се изисква да оцени не собственото си, а емоционалното преживяване на лице (персонаж) от социалната сцена, тогава обект на изследване (специално при афективно *неутралните* социални сцени) става социално-когнитивната атрибуция (проекция), при която собствените афективни преживявания несъзнавано се приписват на съответното лице от сцената. В настоящата работа допълнително е включен и елемент от категориалния подход към афективността като е изследвано субективното преживяване за външна заплаха и неговата социално-когнитивна атрибуция.

От методична гледна точка, при всички изследвания е направена съпоставка между разгърнатия вариант на тестовете, в който неутралните социални сцени са поставени в афективен контекст от позитивни (предизвикващи удоволствие) и негативни (предизвикващи неудоволствие) социални сцени – от една страна, и съкратения вариант без афективен и социален контекст – от друга. Целта в случая не беше да се изследва ролята на контекста за разграничаване на пациенти от здрави контроли, а да се провери дали по-краткият вариант може успешно да замести по-подробния и по-продължителен (и затова по-труден за прилагане) разгърнат вариант на тестовете в бъдещи широкомащабни изследвания. Доколкото трикратно по-кратката версия е много по-лесна за прилагане в ежедневната клинична практика (което е предимство както за изследователите, така и за пациентите), установяването на нейната сравнителна информативност има важно значение. Не трябва да се пренебрегва и теоретичното значение на самия факт, че използването на афективно неутрални социални стимули може да се окаже достатъчно за да бъдат разкрити наличните афективни и социално-когнитивни дисфункции при психотични пациенти с параноидна шизофрения. Тук трябва изрично да отбележим, че такъв род тестове (само с афективно неутрални социално сцени без допълнителен афективен и социален контекст) се прилагат за първи път в литературата не само при шизофренно болни, но и при клинично здрави лица. Ето защо, всеки резултат от тяхното прилагане би бил по

презумпция уникален и полезен както за клиничната практика на психиатрията, така и за теорията и практиката на психологията.
Разбира се, когато се получават уникални по своя характер експериментални данни винаги има опасност да се надценят някои установени различия или да се игнорират други. За да избегнем прибързаните заключения ние решихме да разделим фактите от техните теоретични интерпретации. Що се отнася до самите факти, не се задоволявахме просто да ги констатираме, но постоянно се стремяхме да ги разглеждаме в различен контекст, с помощта на съпоставки от различни гледни точки. Желанието ни беше максимално да се предпазим от предубеденост и теоретична предпоставеност и предпочитахме да подходим с известна доза скептицизъм към всяка нова находка, вместо веднага да я приемем за безспорна и да преминем към нейното обсъждане. По тази причина, наред със стандартните съпоставки между шизофренно болни и здрави контроли по изследваните показатели, допълнително бяха направени междугрупови и вътрегрупови съпоставки и по други показатели:

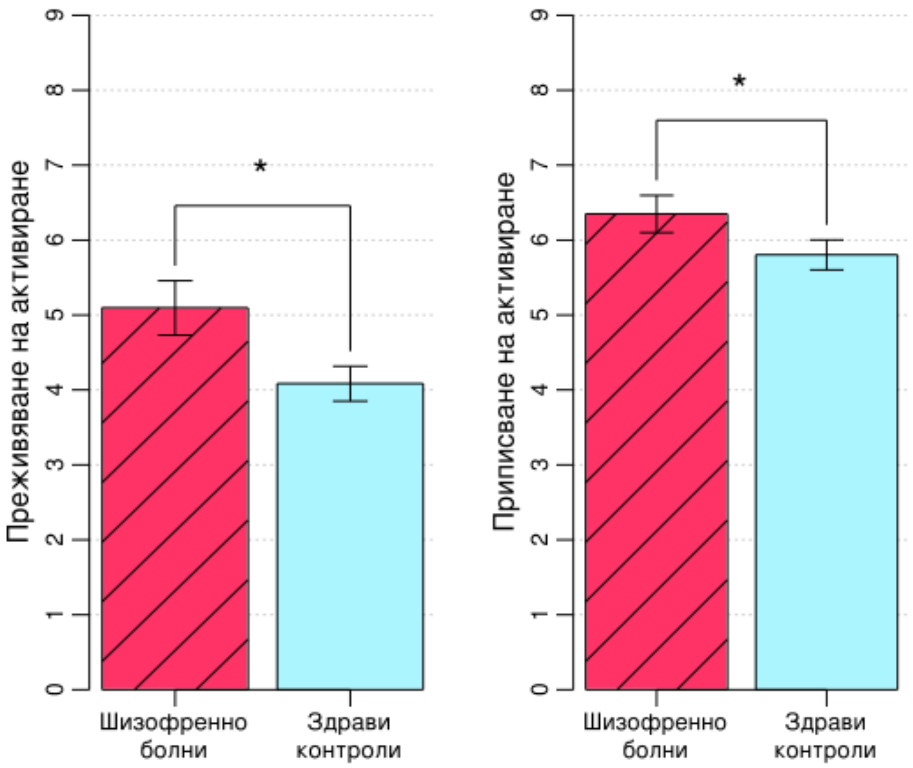
- Между афективни преживявания и тяхната социално-когнитивна атрибуция
- Между емоционално активиране и субективно преживяване на застрашеност
- Между негативна и позитивна емоционална валентност
- Между разгърнатия и съкратения вариант на тестовете

Идеята беше да се получи по-ясна представа за взаимодействията между различните показатели както при шизофренно болните, така и при здравите контроли. Натрупаният разнообразен и разностранен емпиричен материал беше използван за да се търси обяснение на редица важни теоретични и практически проблеми, останали необяснени или недостатъчно обяснени от предходни клинични, експериментални и теоретични проучвания по темата. Поради изключително големия брой получени емпирични данни, наложи се да проявим значителна селективност и да включим само част от направените допълнителни съпоставки и статистическата обработка на данните им.
Включените в настоящия труд емпирични данни и статистически анализи са използвани за тестиране на определена теоретична хипотеза, която е изведена от обзора на литературата и от предходни наши проучвания в Германия и САЩ. Тази хипотеза от една страна е

психологична, но от друга страна се стреми да прокара мост между наличните невробиологични, психологични и социално-психологични данни за механизмите на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения като ги обедини в една йерархична интегрирана концепция. По-задълбочено осмисляне на резултатите от изследването в светлината на въпросната концепция ще бъде направено при тяхното обсъждане.

## 7.1.Съпоставки между афективно преживяване и социално-когнитивна атрибуция

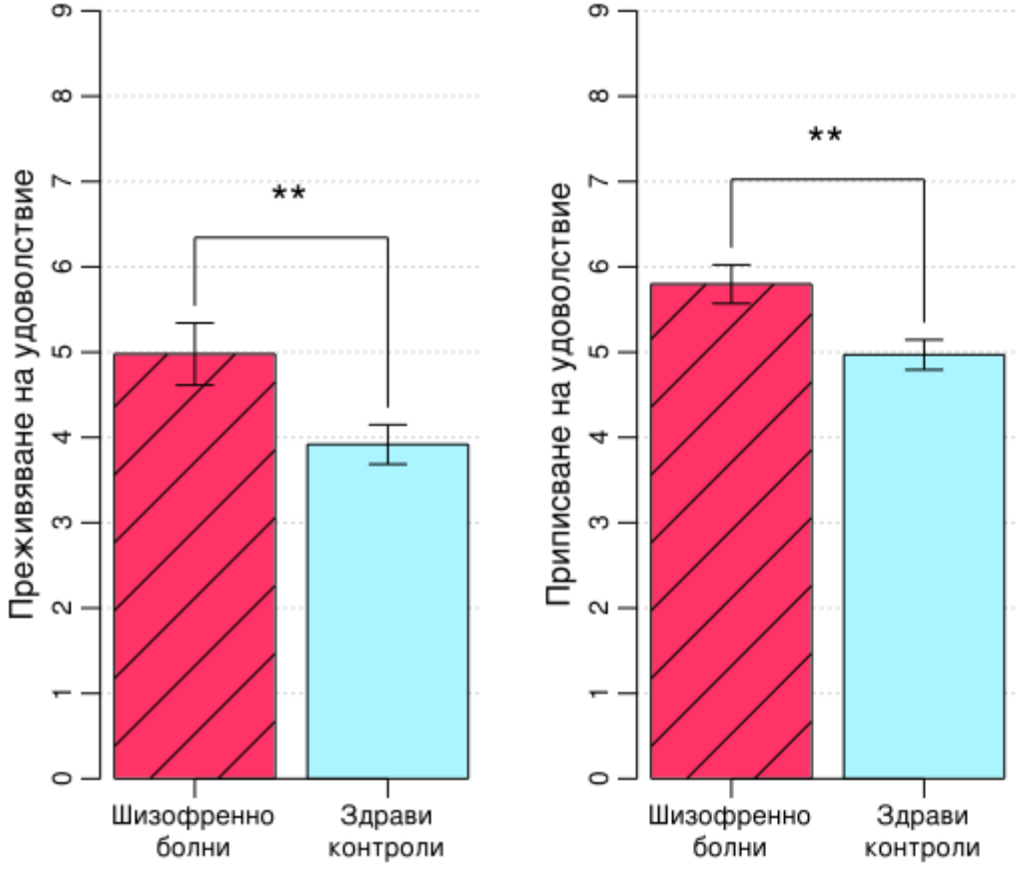
### *7.1.1. Съпоставка между преживяване и атрибуция на емоционално активиране*




**Фигура 2**: Тестове с неутрални социални сцени: преживяване (вляво) и приписване (вдясно) на емоционално активиране

Анализът показва, че комбинацията от собственото преживяване и неговата проекция води до по-ефективно разграничаване между двете изследвани групи. Казано накратко, пациентите не само имат по-високо ниво на субективно емоционално активиране, но и в по-голяма степен от здравите контроли го проецират върху неутрални лица. Тази находка подсказва, че комбинираното изследване на субективното емоционално активиране от неутрални лица и на неговата проекция върху същите неутрални лица е особено информативно за вникване в механизмите на шизофренните психози.

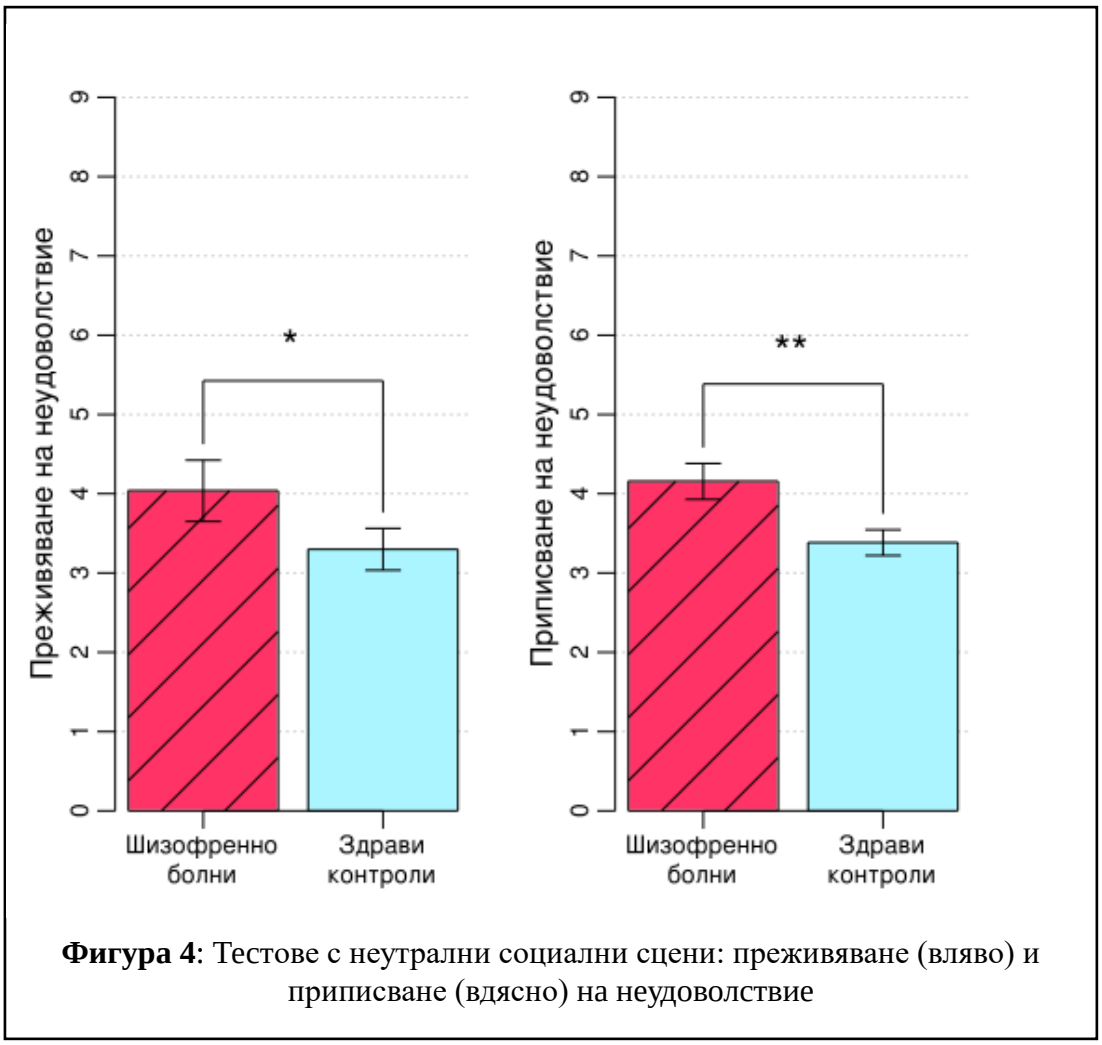
### *7.1.2. Съпоставка между преживяване и атрибуция на удоволствие*




**Фигура 3**: Тестове с неутрални социални сцени: преживяване (вляво) и приписване (вдясно) на удоволствие

И в двата теста нивото на удоволственото преживяване е значително по-високо при пациентите. Находката е неочаквана с оглед на широко разпространеното схващане за редуцирано преживяване на удоволствие (анхедония) при шизофренно болните. Най-вероятно то се отнася само за хроничните (изходни) състояния и тяхната реактивност спрямо афективни (позитивни) външни стимули, докато при остри психози и спрямо проективни *неутрални* стимули не само че не е налице редукция, но отклонението от нормата е в обратна посока – към афективна продукция.

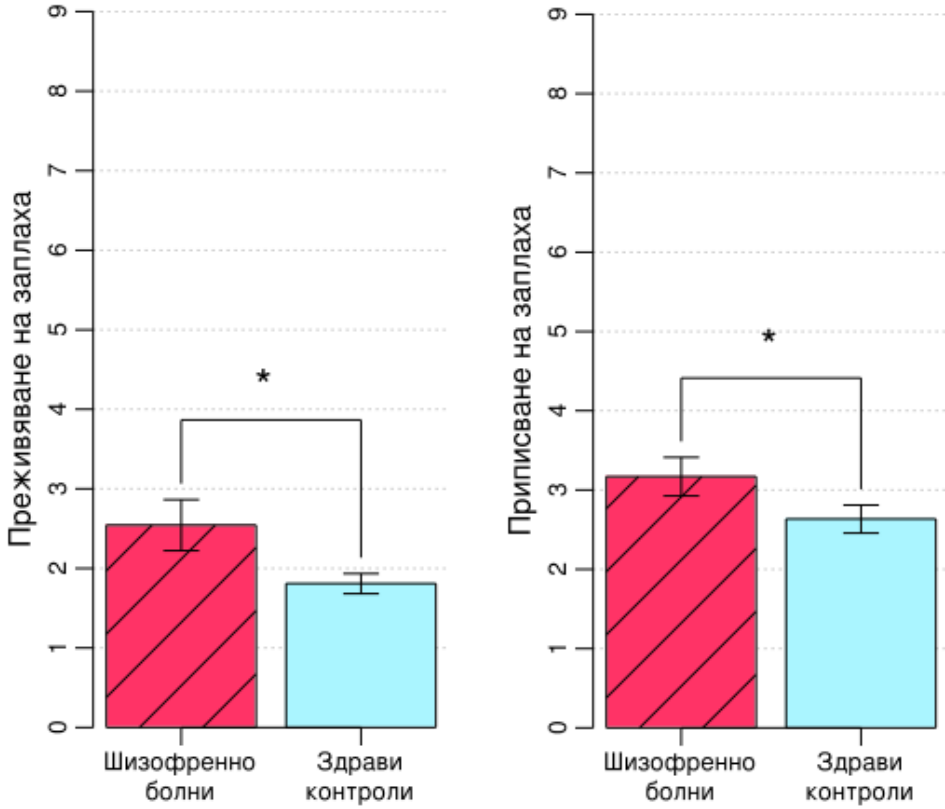
### *7.1.3. Съпоставка между преживяване и атрибуция на неудоволствие*




**Фигура 4**: Тестове с неутрални социални сцени: преживяване (вляво) и приписване (вдясно) на неудоволствие

Нивото на неудоволственото преживяване (както собствено, така и проецирано) е значително по-високо при пациентите. Тази находка е в съответствие с данните от литературата и клиничните наблюдения за наличие на интензивни *негативни* (неудоволствени) афективни преживявания (тревожност, страх и депресивност) при параноидна шизофрения както в субективните афективни преживявания на пациентите, така и в социално-когнитивната им атрибуция върху иначе неутрални социални стимули.

### *7.1.4. Съпоставка между преживяване и атрибуция на заплаха*



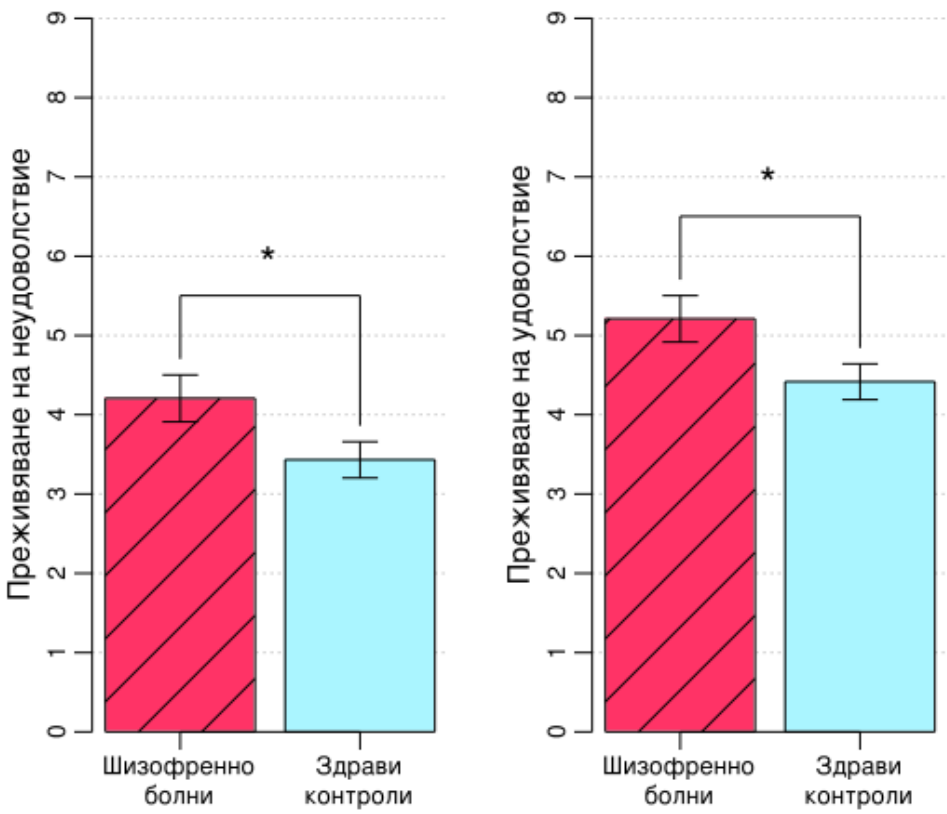

**Фигура 5**: Тестове с неутрални социални сцени: преживяване (вляво) и приписване (вдясно) на заплаха

Вижда се, че интензитетът на субективното преживяване на заплаха е значително по-висок при шизофренно болните и те приписват собственото си преживяване за застрашеност на лица от неутралните социални сцени в значително по-голяма степен от здравите контроли. Това е в съответствие с клиничните и експериментални данни, че пациентите с параноидна шизофрения са склонни да се чувстват застрашени от неутрални социални стимули и ситуации, както и с идеите на психоанализата, която разглежда несъзнаваната проекция като основен механизъм на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения. От друга страна, аналогично приписване на заплаха би могло да се подозира и в съобщенията в литературата за случаи, в които болните погрешно възприемат неутрални лицеви изражения като гневни, враждебни или уплашени.

Тук е мястото да отбележим, че за разлика от доминиращата представа за наличие на социално-когнитивни *дефицити* при болните с параноидна шизофрения (проявяващи се в затруднено разпознаване на реалните мисли, емоции и намерения на околните), изследването на такива болни в състояние на активна психоза показва, че при тях е налице и обратното отклонение от нормата в посока на социално-когнитивна *продукция*, проявяваща се под формата на повишена атрибуция на афективни преживявания на лица от неутралните социални сцени. Разкриването на такава субклинична психотична продукция потвърждава хипотезата ни, че при параноидна шизофрения е налице своеобразна социално-когнитивна *биполярност*. Наред с *негативния* полюс на известната от литературата социално-когнитивна *редукция* (проявяваща се спрямо афективни социални стимули), по време на остра психоза пациентите демонстрират и *позитивен* полюс на абнормна социално-когнитивна *продукция*, която се проявява спрямо афективно неутрални социални стимули. В клинични условия такава психотична социално-когнитивна продукция би влязла в противоречие с реалните мисли, емоции и намерения на другите хора и вместо да допринася за социалната адаптация на пациентите би довела до социалната им дезадаптация и до конфликти с околните. Установяването (за първи път в литературата) на обективно измеримо придаване на емоционална значимост на афективно неутрални социални стимули, създава предпоставки за вникване в психологичните механизми на параноидните шизофренни психози. На фона на установеното повишено емоционално активиране от неутрални социални сцени при психотичните шизофренно болни, приписването на аналогично емоционално свръхактивиране на неутрални лицеви изражения от същите сцени може да се разглежда като несъзнавана *проекция* на собственото емоционално свръхактивиране върху двусмислени и многозначни (и затова проективни) социални стимули. Известно е, че атрибутивната *проекция* на собствени (неприемливи за Аза) афективни преживявания върху други хора е характерна за параноидните психози и се разглежда от психоанализата като патологичен защитен механизъм (психотична защита по Sigmund Freud).

## 7.2. Съпоставки между негативна и позитивна емоционална валентност

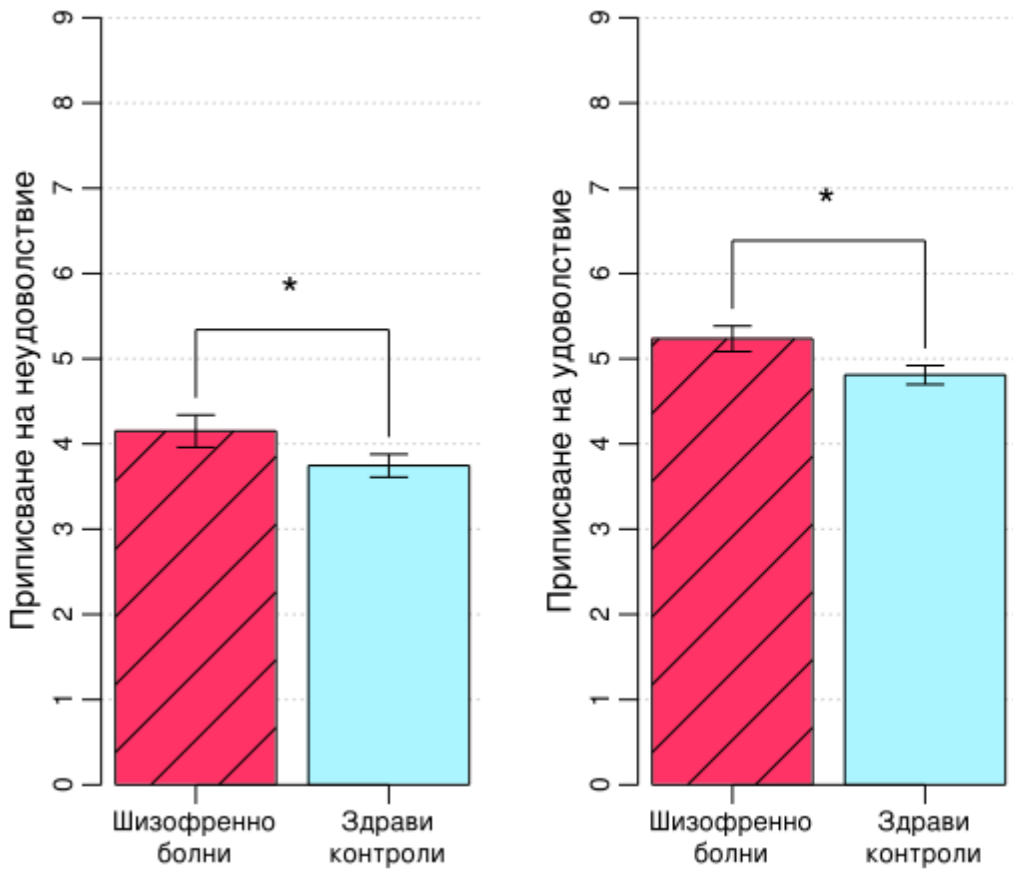
### *7.2.1. Съпоставка между преживяванията на неудоволствие и удоволствие*




**Фигура 14**: Тестове за преживяване на неудоволствие и удоволствие от неутрални социални сцени

При пациентите интензитетът на емоционалното преживяване от неутрални сцени е значително по-висок и по двата полюса на емоционалната валентност (негативен и позитивен). Това е в съответствие с данните от литературата за наличие на емоционална *амбивалентност* при параноидна шизофрения. Още Bleuler (1911) обръща внимание, че такива пациенти съчетават параноидните си налудности и чувството за вина с мегаломанни идеи за собствена значимост.

### *7.2.2.Съпоставки между атрибуцията на неудоволствие и удоволствие*

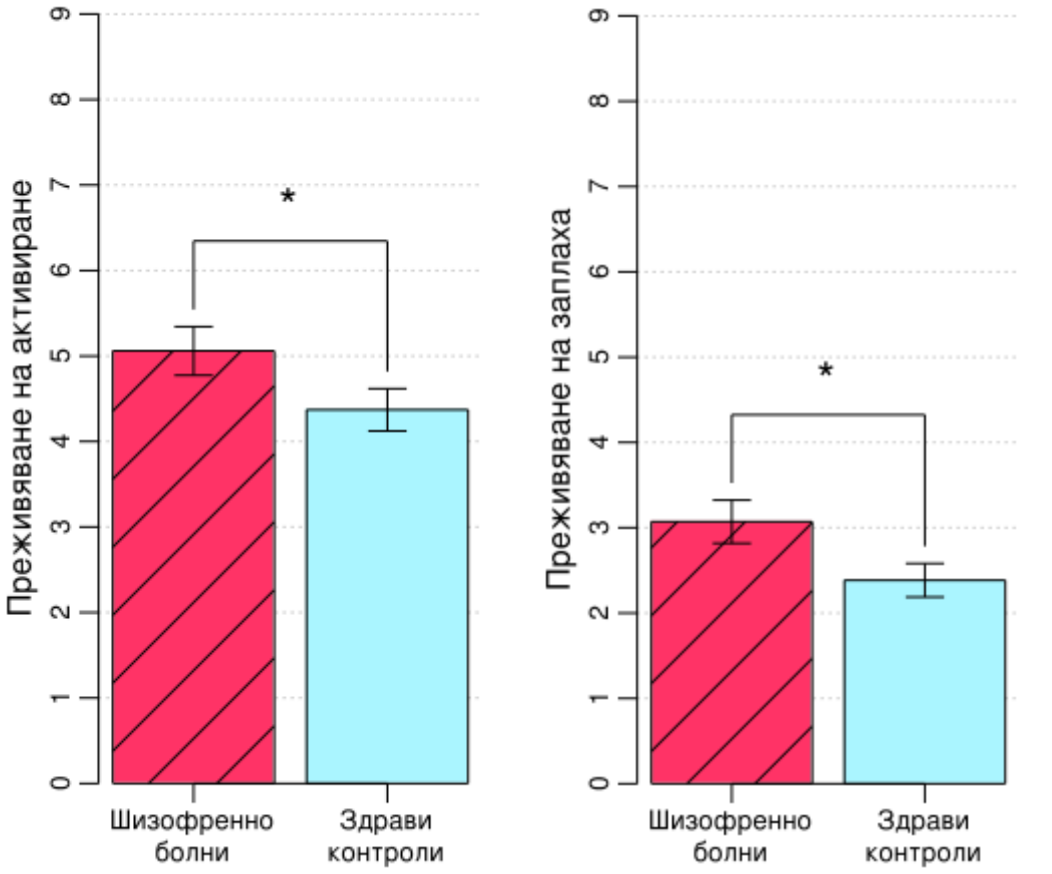



**Фигура 15**: Тестове за приписване на неудоволствие и удоволствие на лица от неутрални социални сцени

При шизофренно болните атрибуцията на афективно преживяване на лица от неутрални социални сцени е значително по-изразена и по двата полюса на емоционалната валентност: негативен и позитивен. Това е в съответствие с идеята ни, че в случая социално-когнитивната атрибуция е свързана с несъзнавана *проекция* на собствените афективни преживявания върху лица от неутралните социални стимули, които са двусмислени (проективни). Наличната базисна емоционална амбивалентност несъзнавано се проецира върху проективните стимули и обуславя *амбивалентна* социално-когнитивна атрибуция, каквато се установява за първи път в литературата.

## 7.3. Съпоставки между емоционално активиране и заплаха

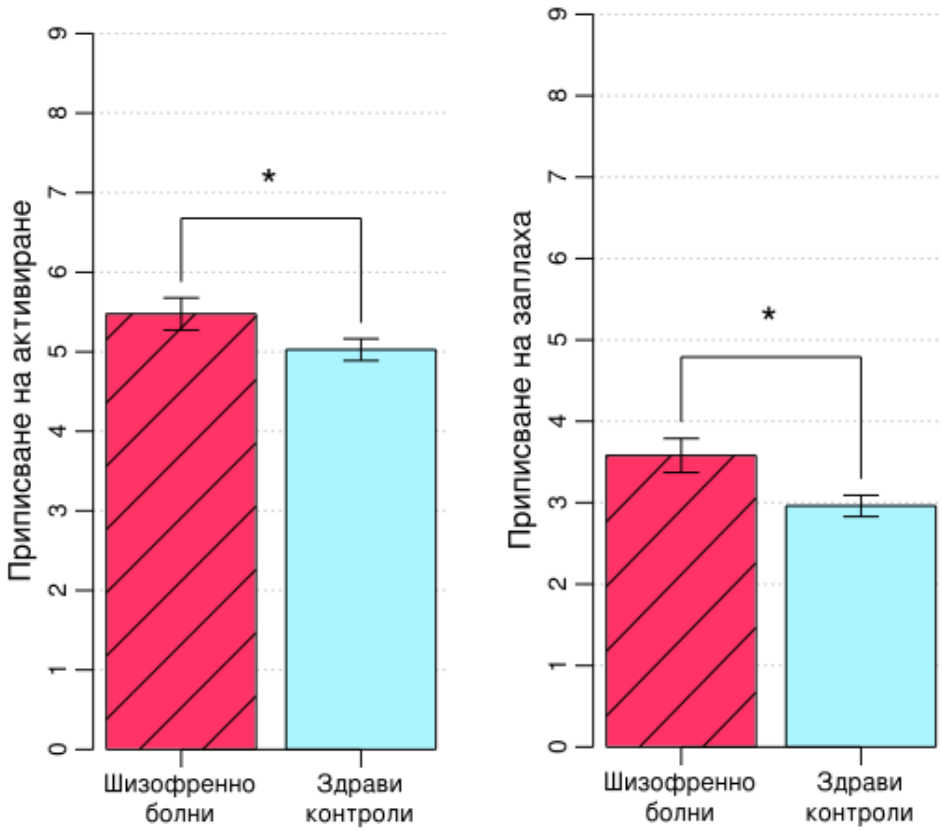
### *7.3.1. Съпоставка между преживяванията на емоционално активиране и заплаха*




**Фигура 16**: Тестове за преживяване на емоционално активиране и заплаха от неутрални социални сцени

Интензитетът и на двата вида преживявания е значително по-висок при шизофренно болните, но интензитетът на преживяването за застрашеност е относително по-нисък. Това означава, че субективното емоционално активиране не може да бъде обяснено чрез преживяването за застрашеност (както обикновено се счита). Логиката е по-скоро обратната: базисното субективно емоционално свръхактивиране може да се преживява и/или интерпретира като заплаха за Аз-а. Проективните свойства на *неутралните* стимули биха могли най-добре да обяснят тази афективна *продукция* при пациентите, на фона на многобройните данни за афективна *редукция* при тях (но в отговор на *афективни* стимули).

### *7.3.2. Съпоставка между атрибуцията на емоционално активиране и заплаха*

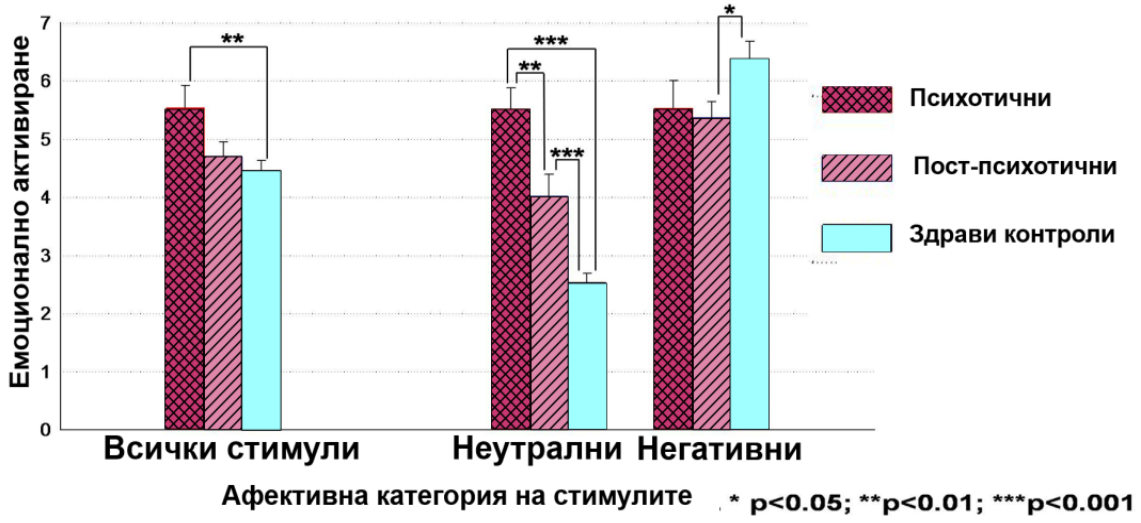



**Фигура 17**: Тестове за приписване на емоционално *активиране и заплаха* на лица от неутрални социални сцени

Подобно на данните за другите видове социално-когнитивна атрибуция и тези два вида до голяма степен отразяват съответните афективни преживявания. Разликата между двете изследвани групи отново е главно в по-високата степен на атрибуция при шизофренно болните. Атрибуцията на емоционално активиране е по-силно изразена в сравнение с атрибуцията на застрашеност. Най-логичното обяснение на тази находка отново може да бъде дадено от хипотезата ни за несъзнавана *проекция* (атрибутивна проекция или проективна атрибуция) на съответните афективни преживявания върху лица от неутралните социални сцени.

### 7.4. Влияние на антипсихотичната терапия

За да се разграничат ефектите на самата психоза от ефектите на фармакотерапията при пациентите, беше проведено специално проучване, при което бяха подбрани пациенти с практически идентична антипсихотична терапия, но в различно клинично състояние по време на експерименталното изследване. Половината от тях бяха в състояние на активна психоза (психотични), а другата половина – в частично подобрено от терапията психотично състояние (пост-психотични). Използвани бяха неутралните социални сцени в контекст от негативни (аверзивни). Резултатите от изследването показаха, че са налице значителни групови различия в субективното емоционално активиране само за неутралните социални сцени, но не и за негативните (аверзивни) социални сцени.




**Фигура 18:** Степени на субективно емоционално активиране от неутрални и негативни социални сцени при психотични и пост-психотични пациенти и при здрави контроли.

Както се вижда, от съществено значение са не само разликите между шизофренните субгрупи и между всяка една от тях и здравите контроли, но и между афективността на използваните стимули. От фигурата ясно личи, че при съпоставка между групите за всички стимули (неутрални и негативни), съществена разлика се установява само между психотичните пациенти и здравите контроли, а пост-психотичните пациенти заемат междинна позиция. Когато обаче данните се анализират поотделно за двата вида стимули, става ясно, че значимите разлики са главно при неутралните социални сцени, които разграничават и трите изследвани групи. Най-високата степен на субективно емоционално активиране от неутралните стимули се

наблюдава при активно психотичните пациенти, които се различават значимо не само от здравите контроли, но и от пост-психотичните пациенти. От своя страна, пост-психотичните пациенти са със значимо *по-ниска* степен на субективно емоционално активиране от психотичните пациенти, но в същото време са със значимо *по-висока* степен на субективно емоционално активиране от здравите контроли. Тези резултати ясно показват, че субективното преживяване на емоционално активиране от неутрални социални сцени е пряко свързано с тежестта на актуалното психотично състояние, а не със странични ефекти от терапията. Ролята на антипсихотичната фармакотерапия в случая е в обратна посока и се проявява в потискане на субективното емоционално активиране, както личи от разликата между психотичните и терапевтично повлияните пост-психотични пациенти. Допълнително доказателство за потискащ, а не за активиращ ефект на антипсихотичната терапия върху субективното преживяване на емоционално активиране е фактът, че при пост-психотичните пациенти е налице *по-ниско* ниво на такова преживяване не само спрямо неутралните, но и спрямо негативните стимули в сравнение със здравите контроли (каквото липсва при психотичните пациенти). Най-логичното обяснение на тази комбинация от факти е да се приеме, че ефективната антипсихотична терапия потиска абнормно повишеното субективно емоционално активиране, проецирано върху неутрални стимули (но без да го нормализира), а в същото време (най-вероятно при предозиране) потиска и нормалното емоционално активиране спрямо аверзивни стимули като го довежда значително *под* нивото на здравите контроли. В клиничната практика често се наблюдава подобен феномен. Антипсихотиците потискат параноидния страх и психотичната тревожност, но (особено при предозиране) това се придружава от нежелателно потискане и известно притъпяване на нормалната емоционална реактивност. Въз основа на тези факти можем с голяма степен на убеденост да твърдим, че влиянието на антипсихотичната терапия върху субективното емоционално активиране е в посока на потискане. Може да се каже, че параноидната психоза се съпътства от абнормно повишено ниво на субективно емоционално активиране, докато антипсихотичната терапия действа в обратната посока потискайки не само абнормно повишеното, но и нормалното ниво на афективност.

### 7.5. Обобщение на резултатите

Резултатите са пределно еднопосочни и внасят определен ред в съществуващия хаос от противоречиви данни за афективността и социалната когниция при параноидна шизофрения. В потвърждение на предварителната ни хипотеза и в противоречие с догмата за неафективност на шизофренните психози, на практика всички изследвани показатели на афективните преживявания спрямо неутрални социални сцени, както и съответстващите им социално-когнитивни атрибуции върху лица от неутралните сцени, се оказват с *повишени* (а не с понижени) стойности спрямо нормата. Допълнително се установява, че антипсихотичната терапия действа в посока на *понижение* на абнормно повишените нива на субективно емоционално активиране спрямо неутрални социални сцени, а също така до известна степен и на нормалната емоционална реактивност спрямо негативни (аверзивни) социални сцени. Благодарение на използването на униполярни скали за оценка на емоционалната валентност, настоящото изследване разкрива данни за емоционална *амбивалентност* при болните. Използването на дименсионален подход към афективността и социалната когниция ни позволи количествено да измерим повишените стойности на субективното преживяване за емоционално активиране от неутрални социални сцени, както и повишените стойности на социално-когнитивната му атрибуция върху лица от тези сцени. Количественото измерване на емоционалното активиране дава възможност за количествена оценка на тежестта на психотичната продукция, както и на нейното повлияване от антипсихотична терапия при параноидна шизофрения. Съчетаването на дименсионалния с категориалния подход към афективността и социалната когниция, от своя страна, ни позволи да съпоставим субективното преживяване на външна заплаха от неутрални социални сцени и неговата проекция върху лица от тези сцени с интензитета на субективното емоционално активиране и неговата проекция върху лица от тези сцени. В резултат от тази съпоставка се изясни, че широко разпространеното мнение за първичност на преживяването за външна заплаха и вторичност на преживяването за емоционално активиране следва да бъде преразгледано. В светлината на количествените измервания на интензитета на тези два типа преживявания се оказа, че обратната причинно-следствена връзка е по-вероятна. Значително по-високият интензитет на преживяването за емоционално активиране предполага

неговата първичност по отношение на двойно по-ниския интензитет на преживяването за външна заплаха. Оттук се извежда, че субективното емоционално свръхактивиране изглежда е базисната (първична) психологична проява на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения, а неговото потискане най-вероятно е базисен психологичен механизъм на антипсихотичната фармакотерапия.

## 8. Обсъждане на резултатите

В настоящия дисертационен труд беше разработена батерия от 16 нови компютъризирани теста за изследване на субективните афективни преживявания спрямо неутрални социални сцени и на тяхната социално-когнитивна атрибуция (проекция) върху лица от същите сцени. Разработените тестове бяха успешно приложени при голяма група от шизофренно болни с остри параноидни психози и съответстваща й контролна група от здрави контроли. Резултатите доказаха, че за разлика от преобладаващите данни за наличие на афективни и социално-когнитивни *дефицити* при параноидна шизофрения (най-вероятно поради изследване предимно на *хронични* състояния с доминираща *негативна* симптоматика), при изследването на *остри* параноидни психози с доминираща *позитивна* симптоматика е налице противоположно отклонение от нормата в посока на афективна и социално-когнитивна *продукция*, проявяваща се в абнормно *повишени* стойности както на субективните емоционални преживявания, така и на техните социално-когнитивни атрибуции. За първи път в литературата върху значителен емпиричен материал беше демонстрирано, че въпросната афективна и социално-когнитивна психотична продукция се проявява и разкрива с помощта на специално подбрани *неафективни* (афективно неутрални) социални сцени. Почти всички досегашни експериментални проучвания на афективността и на социалната когниция при шизофрения са фокусирани върху перцепцията и/или интерпретацията на *афективни* (негативни и/или позитивни) социални стимули. Спрямо такива стимули изследваните шизофренно болни проявяват едни или други афективни или социално-когнитивни *дефицити*. Въпреки натрупания огромен масив от емпирични данни, проучванията върху отделни детайли на установените дефицити продължават и дори се интезифицират. За нестихващия интерес към тази проблематика свидетелства и фактът, че в разрастващите се напоследък международни програми Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (CNTRICS) и Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS), чиято цел е разработване на нови методи за лечение на шизофрения чрез повлияване на базисни когнитивни дисфункции, особено внимание се отделя именно на афективните и социално-когнитивните дефицити. Макар че

фокусирането върху такива базисни психологични *дефицити* има голямо значение при изследване на генетичните основи на шизофренния процес и при разработване на нови методи за евентуалното му лечебно повлияване, според нас, паралелното изследване и на разкритата в настоящия труд афективна и социално-когнитивна психотична *продукция* е не по-малко значимо и практически полезно. Задълбоченото изучаване на механизмите на *психотичните* симптоми и на тяхното повлияване от *антипсихотична* терапия все още е на дневен ред и може доста по-бързо да доведе до пряко подобряване на лечението и качеството на живот на болните в непосредствено и обозримо бъдеще. Ето защо считаме, че използването на *неутрални* (вместо на афективни) стимули при изследването на остри параноидни *психози* (вместо на стабилизирани хронични състояния) крие редица предимства. Част от тях се потвърждават и от настоящия труд, който на практика доказва възможностите на разработения от нас нов подход към афективната и социално-когнитивната дисрегулация при шизофрения.

Трябва да подчертаем, че разкритата в настоящото изследване субклинична (несъзнавана) *хиперафективност* влиза в противоречие с доминиращото и до днес разглеждане на шизофренните психози като *неафективни*, но в същото време потвърждава прозренията на редица психологично мислещи психиатри и учени от ранга на Pierre Janet, Sigmund Freud, Carl-Gustav Jung, Eugen Bleuler, Jacques Lacan, Karl Jaspers, Klaus Conrad, Aaron Beck, Ruben Gur, Daniel Freeman, Philippa Garety, както и данните на многобройни техни последователи и сътрудници за наличие на *засилена* афективност при параноидните шизофренни психози. Както обосновахме, в сферата на *афективността* при шизофренните психози исторически се е създало драстично разминаване между невробиологичните и психологичните подходи, поради което съвременната биологична психиатрия и клинична психофармакология почти не се интересуват от откритията и теоретичните идеи в областта на психоанализата, феноменологията и когнитивната психология, аргументиращи базисната роля на *засилената* афективност в механизмите на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения. Ето защо, прокарването на мост между двете привидно противоположни направления в изследването на афективността при параноидни шизофренни психози беше наложително.

Именно това беше и една от задачите на настоящото изследване. Благодарение на използването на съвременен дименсионален подход към афективността успяхме да покажем, че наличието на *засилена* афективност при остри шизофренни психози не само е теоретично и клинично аргументирано, но може да бъде доказано и експериментално. В светлината на получените резултати, *повишеното* ниво на ендогенна (несъзнавана) афективност по време на остри психози при параноидна шизофрения може да се счита за твърдо установен факт. Такова повишено ниво се установява във всички варианти на разработените от нас нови тестове, включително и в техните съкратени версии от афективно *неутрални* социални сцени без афективен контекст (каквито се прилагат за първи път в достъпната ни литература). За отбелязване е, че разкритата в настоящото изследване ендогенна *хиперафективност* има универсален характер и се проявява както в нивото на емоционално активиране и в силата на неудоволствените и удоволствените преживявания, така и в интензивността на преживяването за външна заплаха. Тя се установява и в социално-когнитивните атрибуции на съответните емоционални преживявания.

Получените резултати са в съответствие с предварителната ни хипотеза, базирана на данни от литературата и от предходни наши изследвания в Германия и САЩ. Считаме, че тези ясни и еднопосочни резултати се дължат на избрания от нас оригинален методичен подход. Неговите основни предимства могат да бъдат сведени до две важни предпоставки: подбор на шизофренно болни с остри параноидни психози (с доминираща *позитивна* симптоматика) и на *неутрални* социални сцени, за които предварително сме установили, че се оценяват от широк кръг здрави лица с относително *ниски* стойности както по дименсията на субективното емоционално активиране, така и по двете дименсии на емоционалната валентност (негативна и позитивна).

Съществено значение на психотичното състояние и на афективността на стимулите проличава и от установения в изследването ни факт, че субективното емоционално активиране спрямо *неутралните* социални сцени е с най-висок интензитет при активно психотичните пациенти, а след благоприятно повлияване от антипсихотичната фармакотерапия се *редуцира*, макар и да остава *повишено* в сравнение със здравите контроли. Този факт контрастира със субективното емоционално активиране на шизофренно болните

спрямо негативните (аверзивни) социални сцени, което по време на активната психоза е нормално *високо*, но по време на пост-психотичната фаза се *редуцира*. Изводът е, че антипсихотичната терапия потиска абнормно повишеното емоционално активиране спрямо *неутрални* социални сцени (без да го върне към нормата), но при предозиране може да доведе до потискане и на емоционалното активиране спрямо *аверзивни* социални сцени (снижавайки го под нормата). Явно е, че при използване на *афективни* стимули и при изследване на шизофренно болни, които вече са повлияни от антипсихотичната фармакотерапия и са *извън* фазата на активна психоза (каквато е обичайната методична постановка при повечето проучвания на други автори) резултатите ще бъдат твърде различни и дори противоположни на нашите. Едва ли е случайно, че авторите, които разкриват *повишена* афективност фактически изследват психотични или продромални пациенти, докато авторите, които разкриват *понижена* афективност фактически изследват хронични и/или стабилизирани от терапията шизофренно болни. За значението на фазата от развитието на заболяването свидетелства и фактът, че още при оригиналното си описание на шизофренията Eugen Bleuler (1911) отбелязва, че афективността на болните е *повишена* в ранните фази на заболяването, но при хроничен ход тя се *редуцира* и в изходните състояния се потиска напълно. Именно въз основа на повишената или понижената афективност Bleuler прогнозира принципната излечимост или неизлечимост на даден пациент. Според него, шизофренните психози са с оптимистична прогноза докато афективността им е висока, но когато се стигне до нейното потискане, прогнозата им става песимистична. Фактът, че Kraepelin работи в лечебно заведение, в което се лекуват предимно запуснати хронично болни, вероятно е допринесъл заболяването да бъде описано като ранна деменция и *неафективна* ендогенна психоза.

Въз основа на направения анализ ние считаме, че установяването на афективни *дефицити* от толкова много изследователи по света до голяма степен се предопределя както от избора на състоянието, в което пациентите се изследват, така и от афективността на използваните стимули. Фокусирането върху емоционалните реакции спрямо *афективни* социални стимули по всяка вероятност е обусловило преобладаването на данните за емоционална *редукция* при параноидна шизофрения. Като прибавим и подбора на кротки и стабилизирани хронично болни (които най-лесно и безпроблемно се

изследват в лабораторни условия), както и потискащия ефект на антипсихотичната терапия върху емоционалната им реактивност спрямо афективни стимули, установяването на редуцирана афективност при такива пациенти става логично обяснимо. От друга страна, историко-теоретичният анализ разкрива, че данните ни за болестно *повишено* ниво на емоционалното активиране по време на остри параноидни психози и неговото потискане от ефективна антипсихотична терапия са в подкрепа на теоретичните идеи на един от създателите на съвременната психофармакология Jean Delay, който разглежда психологичните ефекти на психотропните медикаменти от позициите на психодинамичната концепция на Pierre Janet. Както е известно, първоначалното название на антипсихотиците е било „психолептици", тъй като те предизвикват описаното от Janet състояние на *понижен* психичен тонус, обозначено като психолепсия. Това предполага, че при самите психотични състояния е било налице обратното отклонение към *повишен* психичен тонус (психоаналепсия по Delay). В своите пояснения за психичния тонус, Delay нерядко използва като синоним понятието „емоционален тонус", имплицитно приемайки, че в основата му лежи енергията на интрапсихично възникналите емоционални състояния. Съпоставяйки тези две синонимни понятия (психичен и емоционален тонус) стигаме до заключението, че до голяма степен те се припокриват със същността на изследваното от нас емоционално *активиране* (arousal) и по-специално с неговия ендогенен вариант, който възниква по вътрешни (невробиологични) механизми, но несъзнавано се приписва на външни събития без да е пряко предизвикан от тях. Ето защо считаме, че изследваното от нас субективно емоционално активиране само се *проецира* върху неопределени и двусмислени външни стимули, каквито са неутралните социални сцени, а не е предизвикано от тях. Подобно на психичния (емоционален) тонус по терминологията на Janet и Delay, то е с високи стойности по време на остри шизофренни психози и се потиска терапевтично от антипсихотиците. По този начин се стига до неочаквана връзка между съвременния дименсионален модел на афективните състояния, психодинамичните идеи на Janet и ранните психофармакологични идеи на Delay. С други думи, експерименталните ни резултати за субективното емоционално активиране могат да се разглеждат като липсващото звено между невробиологичните и психологичните механизми както на психотичните симптоми, така и на

противодействащия им антипсихотичен ефект. Досега тези две нива на психотичното симптомообразуване, респективно на антипсихотичния ефект, са били разглеждани отделно и независимо едно от друго. Малкото опити те да бъдат обединени са предимно теоретични и не са базирани на конкретни експериментални резултати. Изследваното от нас емоционално активиране не е само субективно преживяване, но има и обективни централни и периферни прояви, които подлежат на обективна и количествена регистрация. Те са били изследвани при различни контингенти шизофренно болни и в повечето случаи е установявано *повишено* ниво на спонтанни (ендогенни) реакции по време на остри психози, но *редуцирана* реактивност при хронифицирани състояния. Можем да приемем, че емоционалното свръхактивиране е пряк резултат от невробиологичните (неврофизиологични и невромедиаторни) механизми на психотичното симптомообразуване, но в същото време е в основата на психологичните (психодинамични и когнитивни) механизми, които обуславят клинично проявените психотични симптоми при параноидна шизофрения. Както обосновахме, антипсихотичната фармакотерапия пряко го потиска и най-вероятно именно така води до косвено потискане и на самите параноидни идеи и халюцинации. Този принципно нов механизъм на антипсихотиците заслужава да бъде обстойно изучен, защото дава възможност за интегративно обяснение на ефектите както от фармакологичната, така и от психологичната терапия на психозите.

От своя страна, ключовата роля на *неутралната* валентност на използваните в изследването ни социални стимули е в съответствие с данните от литературата и от предходни наши проучвания за абнормно придаване на емоционално значение на неутрални стимули при активно психотични и продромални пациенти. За отбелязване е, че специфичното значение на неафективните (неутрални) стимули за вникване в механизмите на шизофренните психози може да бъде изведено не само от анализа на субективните (психологични) преживявания на пациентите, но и от анализа на обективните (невробиологични) изследвания на техните мозъчни функции. Все повече се увеличават изследванията, които разкриват повишено активиране на определени мезолимбични мозъчни структури (най-вече на амигдалата) в отговор на *неутрални* социални стимули при психотични и продромални пациенти с параноидна шизофрения. Известно е, че амигдалата е част от защитните системи на

емоционалния мозък, които в нормални условия се активират при наличие на *външна* опасност. Активирането им от афективно неутрални социални стимули при шизофренни психози може да се дължи на базисна хиперактивност на амигдалата, която не се потиска от челната кора при липса на актуална опасност. Такава *хиперактивност* многократно е установявана при шизофренно болни. Има данни и за потискането й от антипсихотична терапия. Може да се предположи, че установеното от нас емоционално свръхактивиране от неутрални социални сцени е следствие от наличната хиперактивност на амигдалата, която от своя страна отразява дефицита на инхибиторен контрол от префронталната кора. По тази причина неутралните ситуации се възприемат като заплашителни и пациентите се чувстват емоционално свръхактивирани без да знаят защо. Известно е, че малките деца (преди да се научат да различават опасни от безопасни социални стимули) по същия начин активират амигдалата в отговор на неутрални лица. Следователно, подобна липса на разграничаване (диференциране) на опасни от безопасни социални стимули при психотичните пациенти може да се разглежда като регрес към по-ранни етапи от развитието на емоционалния и социалния мозък. Анализирайки потискащия ефект на антипсихотичната терапия както върху базисната хиперактивност на амигдалата, така и върху разкритото от нас емоционално свръхактивиране по време на параноидна психоза, стигаме до извода, че антипсихотичният ефект може да бъде сведен до потискане на базисната хиперактивност на амигдалата и оттам на субективното емоционално свръхактивиране от безопасни (афективно неутрални) социални ситуации. Според нас, ендогенното емоционално свръхактивиране се проецира върху неутралните социални стимули (поради тяхната проективност) и така се създава впечатление, че е предизвикано от тях. С други думи, преживяването за повишено емоционално активиране зависи от субективното състояние на пациентите, а не от обективната афективна и социална ситуация, в която те са поставени. От феноменологична гледна точка това преживяване може да се разглежда като субклиничен аналог на налудното настроение. Оттук следва, че клинично проявеното налудно настроение при психотични пациенти с параноидна шизофрения също би могло да бъде обяснено с ендогенно свръхактивиране на защитните системи в емоционалния мозък и в частност на амигдалата. Такова заключение е в

съответствие с данните за експериментално провокиране на психотични преживявания при пряка електрическа стимулация на мезолимбични структури, включително и на амигдалата. Важно е да се поясни, че активирането на амигдалата по принцип е свързано с оценка на социални стимули, включително и на лицеви изражения. Ето защо, при ендогенното й активиране може да се очаква, че ще се се стигне до придаване на несъществуващо емоционално значение на неутрални социални стимули. Една такава хипотеза косвено се потвърждава и от факта, че свръхактивирането на амигдалата от неутрални социални стимули обикновено се установява при шизофренно болни с продромална и психотична симптоматика.

Ендогенният произход на разкритото в настоящото изследване психотично емоционално свръхактивиране може да бъде изведен и от данните, че шизофренните психози се обуславят от мезолимбична хипердопаминергия, която води до придаване на абнормна мотивационна (емоционална) значимост на иначе незначителни (неутрални) външни и вътрешни стимули и в крайна сметка довежда до появата на клинично установими психотични симптоми. От такава гледна точка се обясняват и невромедиаторните механизми на антипсихотичния ефект като се приема, че (потискайки мезолимбичната хипердопаминергия) антипсихотиците потискат и придаването на абнормно значение на неутрални стимули, вследствие на което се създават условия за дезактуализация и постепенно изчезване на психотичните симптоми. Във връзка с резултатите от настоящото изследване, можем с голяма степен на увереност да допуснем, че установеното от нас емоционално свръхактивиране спрямо неутрални социални сцени и неговата засилена социално-когнитивна атрибуция върху лица от тези сцени при шизофренно болни с остри параноидни психози, могат да бъдат сведени до абнормно придаване на емоционално значение на неутрални социални стимули и съответно да бъдат обяснени с наличната при такива болни мезолимбична хипердопаминергия. Респективно, установеното от нас потискане на субективното емоционално свръхактивиране от антипсихотичната фармакотерапия също може да бъде обяснено с потискане на наличната мезолимбична хипердопаминергия. Подобна хипотеза се вписва и в споменатата ранна психофармакологична концепция на Jean Delay за психологичните (емоционални) механизми на антипсихотиците като психолептици.

От казаното дотук може да се изведе, че обективните невробиологични механизми на психотичните симптоми (мезолимбична хипердопаминергия и свръхактивиране на амигдалата) пряко обуславят разкритата в настоящото изследване афективна и социално-когнитивна продукция (емоционално свръхактивиране и засилена социално-когнитивна атрибуция) и по този начин се прокарва мост както между невробиологичните, психологичните и социалните механизми на психотичните симптоми, така и в по-общ теоретичен план между биологичното, психологичното и социалното направление в психиатрията. От друга страна, интегрирането на различните нива на инхибиторно въздействие (върху хиперактивността на амигдалата, мезолимбичната хипердопаминергия, емоционалното свръхактивиране и засилената социално-когнитивна атрибуция) позволява да се прокара мост между невробиологичните, психологичните и социалните механизми на антипсихотичния ефект и съответно да се обединят обясненията на фармакологичната, психологичната и психосоциалната терапия на психозите при параноидна шизофрения. Логично е да се допусне, че разкритото в настоящото изследване емоционално свръхактивиране (проецирано върху лица от неутрални социални сцени) би могло да бъде потиснато както по биологичен начин от антипсихотична *фармакотерапия*, така и по психологичен начин от антипсихотична *психотерапия*.

Специално внимание в обсъждания тук контекст заслужават данните за тесни взаимовръзки между мезолимбичната допаминергична невротрансмисия и активирането на амигдалата, както и за ролята на техните взаимодействия в регулацията на страха и тревожността, включително и при шизофренни психози. Има данни и за преки връзки между мезолимбичната хипердопаминергия и ендогенното свръхактивиране на амигдалата, от една страна, и възникването на страх и тревожност (включително и при параноидни шизофренни психози) – от друга. Открихме и данни, че мезолимбичната хипердопаминергия и свързаното с нея ендогенно свръхактивиране на амигдалата могат да предизвикат както повишено емоционално активиране, така и негова проекция (социално-когнитивна атрибуция) върху неутрални социални стимули.

На този етап от изследванията ни все пак остава неясно доколко повишеното ниво на социално-когнитивна атрибуция при психотичните шизофренно болни се обуславя от невробиологични

механизми или е психологичен феномен, свързан с атрибутивна проекция на ендогенна афективна продукция върху проективни неутрални стимули. На феноменологично ниво разкрититата от нас социално-когнитивна продукция може да се разглежда като субклиничен аналог на клиничния симптом налудно възприятие. В последните години интересът към механизмите на този симптом видимо се възражда, но все още предимно на феноменологично (психологично) ниво. Обобщавайки нашите данни от подобна феноменологична гледна точка можем да кажем, че разкритото в настоящето изследване емоционално свръхактивиране от проективните неутрални социални сцени е експериментален модел на налудно *настроение*, а неговата засилена социално-когнитивна атрибуция върху лица от същите сцени е експериментален модел на налудно *възприятие*. Считаме, че (макар и различни като психопатологични феномени) те всъщност са неразривно свързани в своята психогенеза, формирайки порочен кръг или система с позитивна обратна връзка. Известно е, че афективните преживявания и социалната когниция по принцип са взаимосвързани психологични феномени. Аналогична взаимосвързаност между тях е установена и при шизофрения. Въз основа на данните от настоящото изследване можем да приемем, че налудното настроение обуславя налудното възприятие, а по своята психодинамична същност последното е атрибутивна или защитна *проекция* на ендогенно възникнали афективни преживявания, които се вписват и в понятията „психотична социална тревожност", и „параноиден страх от другите", използвани за обозначаване на емоционалното състояние в ранната фаза на острите параноидни психози.

Направеният дотук анализ ясно показва, че от гледна точка на ендогенната афективност острите психози при параноидна шизофрения не само не са *неафективни*, но точно обратното – те са *хиперафективни*. Вече обсъдихме защо според нас се е стигнало до това концептуално противоречие с Крепелиновата дихотомия. Тук е важно да отбележим, че въпреки убедителните доказателства за психотична афективна продукция (налудно настроение), в наскоро утвърдената американска класификация на психиатричните разстройства DSM-5 нозологичното разграничаване между *афективни* (манийно-депресивни) и *неафективни* (шизофренни) психози в крайна сметка беше запазено, въпреки настойчивите и научно обосновани предложения двете ендогенни психози от

Крепелиновата дихотомия да бъдат обединени в трансдиагностичен психотичен спектър, в който (наред с двата крайни полюса) да намерят място и широко разпространените междинни (шизоафективни) варианти, включващи в клиничната си картина, протичане и изход елементи и от двата полюса едновременно. По същата причина в ежедневната клинична практика продължава да се обсъжда диференциална диагноза между манийно-депресивни и шизофренни психози на базата на наличие или липса на засилена афективност. Когато се установят интензивни афективни преживявания при болни с параноидна шизофрения все още се поставя въпроса дали всъщност не се касае за афективна или за шизоафективна, а не за шизофренна (по презумпция „неафективна") психоза.

На този фон обосноваването на *повишено* субективно емоционално активиране (ендогенна хиперафективност или налудно настроение) при считаните за неафективни шизофренни психози би следвало да промени съществуващите догми и да насочи теоретичното мислене към нови хоризонти в концептуализирането на ендогенните психози. Може да се приеме например, че налудното настроение е в континуум с депресивното и манийното настроение, формирайки единен афективен спектър. Тогава като най-важна негова особеност, а оттам и на шизофренните психози (в сравнение с манийните и депресивните) се откроява фактът, че в голяма част от случаите то е *неосъзнато* и затова може да бъде най-добре изследвано не чрез пряко интервюиране на пациентите, а (както и в настоящия труд) само косвено, чрез несъзнаваната му *проекция* върху неутрални (проективни) социални стимули. Следователно, основната разлика между параноидни и манийно-депресивни психози не е в наличието или липсата на афективност, а в това, че при острите шизофренни психози ендогенната хиперафективност е предимно неосъзната, докато при манийно-депресивните психози тя е напълно осъзната.

Друга важна особеност на ендогенната хиперафективност при параноидна шизофрения е нейната *амбивалентност*. Тя беше разкрита експериментално и в настоящото изследване, но на клинично ниво е била обоснована много отдавна. Още Gustav Specht (1905) разглежда всички ендогенни психози като афективни, но отбелязва, че параноидните психози съчетават неудоволствието от преследването с удоволствието от надценяването на собствената личност. По-късно Eugen Bleuler (1911) обръща внимание, че болните

често съчетават параноидните си страхове с чувство за всемогъщество, но в същото време не са в състояние да се справят и с чувството си за вина. По сходен начин една наша болна се страхуваше да не бъде наказана от „висшите сили", защото е способна да убива с мисъл, но същевременно се измъчваше от угризения, че от способностите й са пострадали и невинни хора. В зачестилите напоследък публикации със самоописания на пациенти, преживели психотични епизоди, също могат да бъдат открити множество примери за подобни съчетания на налудни идеи от трите основни тематични кръга: параноиден, меланхолен и мегаломанен. Исторически погледнато, при параноидните шизофренни психози са търсени феноменологични сходства както с манийни, така и с депресивни състояния. Нашите собствени проучвания установиха, че в основата на параноидните налудни идеи обикновено се крие несъзнавано мегаломанно ядро, доколкото в тях се съдържа имплицитна презумпция, че цели организации се занимават с личността на болния, изразходвайки значителни средства, време и енергия. Оттук лесно се извежда, че някой би организирал подобен гигантски заговор само ако преследваният субект е достатъчно значим и влиятелен в обществото за да си струва усилията. Мегаломанното ядро на параноидните психози особено ясно проличава, когато във въображаемото преследване на болния са включени и фигури от планетарен и космически мащаб (мафията, ЦРУ, КГБ, божества, дяволи, ангели, извънземните). В такива случаи мегаломанията им значително засенчва тази на манийните психози. Налага се изводът, че независимо от привидния дефицит на афективност в реакциите на параноидните пациенти, в основата на психотичната им продукция лежи и ендогенна манийна хиперафективност, която по правило е несъзнавана. Може да се приеме, че параноидните и манийните психози формират единен когнитивно-афективен континуум от мегаломанни идеи и манийна афективност, в рамките на който мегаломанията е по-изразена при параноидните, а манийната афективност – при манийните психози. В настоящото изследване несъзнаваната манийна хиперафективност се проявява в значително повишеното ниво на удоволствено преживяване от неутралните социални сцени, което несъзнателно се проецира и върху лица от тези сцени, на които също се приписва аналогично удоволствено преживяване. Вече отбелязахме, че на пръв поглед тази находка изглежда неочаквана и дори контраинтуитивна,

на фона на широко разпространеното мнение, че параноидната шизофрения се свързва преди всичко с тревожно-страхови (неудоволствени) преживявания. Но от друга страна, много клиницисти са забелязали, че в началните фази на параноидните психози болните по-скоро изпитват удоволствие от налудните си преживявания, изолират се от обективната реалност за да не влизат в противоречие с нея и яростно се съпротивляват на опитите да им бъде обяснено, че тези преживявания са болестни и трябва да бъдат лекувани. Едва на един по-късен етап (при хронифициране на болестния процес) негативните афективни преживявания започват да доминират и могат да доведат до психотични самоубийства като единствен начин да се избяга от „преследвачите". Един от изследваните от нас болни по време на параноидната си психоза беше убеден, че млада и красива колежка е влюбена в него (еротоманна налудност на Clérambault), но нейният съпруг в съдружие с цяла организация от свои съмишленици (включително полицаи, прокурори, съдии и психиатри) прави неимоверни усилия за да попречи на тяхната връзка и затова го е вкарал в психиатрия. Параноидните пациенти много често стигат до извода, че преследването им се дължи на техните изключителни качества, че те са избрани от най-високо място и са предопределени за велики дела, но са заобиколени от завистници и зложелатели, които са се организирали за да ги спрат и да ги обявят неоснователно за психично болни. От такава гледна точка, установеното от нас изключително високо ниво на позитивни (удоволствени) емоционални преживявания при изследваните шизофренно болни става напълно разбираемо и престава да ни учудва. Въпреки че при рутинно клинично изследване същите пациенти много рядко споделят позитивни емоционални преживявания и външно изглеждат по-скоро апатични или напрегнати, явно е, че проективността на неутралните социални сцени позволява да се стигне до по-дълбоки пластове на несъзнаваната им психика. От гледна точка на хипотезата ни, че в основата на ендогенната психотична хиперафективност лежи хиперактивност на амигдалата и/или мезолимбична хипердопаминергия, разкриването на високо ниво на позитивна валентност на емоционалните преживявания, което се проецира и върху самите неутрални стимули, може да бъде обяснено от факта, че както амигдалата, така и мезолимбичния допамин не са свързани само с негативни емоционални преживявания, но и с позитивни

такива. С други думи, и двата хипотетични източника на субективно емоционално активиране сами по себе си са *амбивалентни*. Макар амигдалата основателно да се свързва със защитата от външни опасности, напоследък се съобщава и за нейната връзка с позитивни емоционални преживявания. От своя страна, мезолимбичният допамин се разглежда преди всичко като медиатор на позитивната мотивация и възнаграждението и едва напоследък се изтъква и неговата амбивалентност като медиатор и на тревожно-страхови преживявания. По такъв начин, хипотезата ни за ролята на мезолимбичната хипердопаминергия и хиперактивността на амигдалата в генезата на емоционалното свръхактивиране при параноидни психози би могла да обясни и неговата амбивалентност.

На клинично ниво тази несъзнавана амбивалентност на параноидните психози се проявява и в тематиката на налудните идеи. Освен амбивалентността между параноидния страх и удоволствието от надценяването на собствената личност, по-внимателният анализ може да установи и втори вид амбивалентност: между меланхолна и мегаломанна тематика на параноидните психози. В последните години широко се обсъжда свързаността между параноидни и меланхолни идеи. От една страна, параноидните налудности се разглеждат като защита срещу депресията и непоносимото чувство за вина. От друга страна, се откриват преки връзки между параноидни и депресивни налудни идеи, проявени в обособените два типа параноидни налудности: на греховния и на нещастния Аз. В първия случай болният изпитва непоносимо чувство за вина и преживява преследването като заслужено наказание за извършени от него непростими грешки и въображаеми тежки престъпления, докато във втория случай счита преследването за незаслужено и несправедливо, поради което страда или се възмущава. При „греховния Аз" амбивалентността е между параноидни и меланхолни преживявания, а при „нещастния Аз" тя включва както меланхолни, така и мегаломанни преживявания, подобно на кверулантните налудности. Когато болният страда от неоснователното и незаслужено (според него) преследване, той съчетава параноидните си идеи с меланхолни, но когато се възмущава и стенично търси възмездие или когато си обяснява незаслуженото преследване със завистта на преследвачите, той съчетава параноидните си идеи не само с меланхолни, но и с мегаломанни. Впрочем, внимателният анализ на всеки от двата депресивни варианта на параноидната амбивалентност неизменно

установява паралелно наличие и на несъзнавани мегаломанни идеи. Независимо дали преследването се преживява като заслужено или незаслужено, болният имплицитно приема, че в него са ангажирани значителни ресурси на държавни и международни организации, от което следва, че и в двата случая той несъзнателно се възприема като толкова значим, че дребните му (реални или въображаеми) прегрешения са се оказали обект на специално внимание и внушителен брой хора са си поставили за цел да го разобличат или злепоставят. Връщайки се обратно към установената от нас емоционална амбивалентност, не можем да не изтъкнем, че тя всъщност дава възможност за разкриване и количествено измерване на базисната амбивалентност на параноидните пациенти. В литературата има отделни публикации за експериментално разкрита подобна емоционална амбивалентност, но тя се проявява не по отношение на афективно неутрални стимули, а чрез оценяване на позитивни стимули с негативна емоционална валентност или обратно – оценяване на негативни стимули с позитивна емоционална валентност. В достъпната ни литература не открихме други данни за засилена проективна атрибуция на емоционална амбивалентност върху неутрални социални стимули.

В заключение можем да обобщим, че разработените в настоящия труд нови методи за изследване на афективна и социално-когнитивна продукция при психотични пациенти с параноидна шизофрения дават възможност и за бъдещи проучвания, които ще позволят да се навлезе още по-дълбоко в механизмите както на психотичното симптомообразуване, така и на действащия в обратна посока антипсихотичен ефект. Ние считаме, че разкритата от нас базисна хиперафективност при параноидни шизофренни психози е липсващото звено между обективните невробиологични (неврохимични и неврофизиологични) и субективните психологични (психодинамични и когнитивни) механизми на налудообразуването и халюциногенезата при параноидна шизофрения. В същото време повишеното ниво на субективно емоционално активиране може да се разглежда и като свързващо звено между шизофренни (параноидни) и афективни (манийно-депресивни) ендогенни психози в рамките на концепцията за психотичния спектър. С помощта на експерименталната ни находка става възможно концептуалното интегриране на привидно противоположни и противопоставящи се подходи, каквито са невробиологичното и психологичното

направление в психиатрията или Крепелиновата дихотомия и концепцията за единната ендогенна психоза в нозологията на ендогенните психози. Може да се допусне, че разкритото от нас ендогенно емоционално свръхактивиране е обединяващо звено не само на ендогенните психози, но и въобще на психозите, независимо от конкретните им (ендогенни, екзогенни или психогенни) причини. Ако допускането е вярно, от него се извеждат още поне две важни предположения: 1) терапията на психозите би трябвало да е принципно сходна, без оглед на тяхната причина или от конкретните им патогенетични механизми; 2) клинично установим антипсихотичен ефект може да се очаква от различни терапевтични подходи (фармакотерапевтични, физиотерапевтични или психотерапевтични), които повлияват благоприятно ендогенното емоционално свръхактивиране. Теоретичните ни проучвания показват, че в литературата се откриват достатъчно данни в подкрепа и на двете предположения. Най-различни (шизофренни, манийно-депресивни, екзогенни и психогенни) психози се лекуват успешно с антипсихотици и с антипсихотично ориентирани психотерапевтични техники, както и в по-редки случаи с физиотерапевтични антипсихотични въздействия от рода на електрошокова терапия, електроакустични стимулации или електросън. Всички подобни терапии по един или друг начин, пряко или косвено потискат наличното ендогенно емоционално свръхактивиране и може да се приеме, че именно така те постигат своя антипсихотичен ефект.

## 9. Изводи

1. При психотични пациенти с параноидна шизофрения се разкрива засилено преживяване на емоционално активиране от неутрални социални сцени, което разглеждаме като субклинична афективна продукция.
2. При същите пациенти се разкрива и повишено приписване на емоционално активиране на лица от неутралните социални сцени, което разглеждаме като субклинична социално-когнитивна продукция.
3. Така разкритата афективна и социално-когнитивна продукция, наред с установените при такива пациенти афективни и социално-когнитивни дефицити, доказва наличието на афективна и социално-когнитивна биполярност при тях.
4. Разкритата от нас субклинична афективна продукция при параноидни шизофренни психози противоречи на догмата за тяхната неафективност, но съответства на идеите за базисна роля на повишената афективност в психогенезата на психотичните симптоми при такива психози.
5. Разкритата от нас субклинична афективна продукция осъществява прехода от обективни невробиологични към субективни психологични механизми на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения.
6. Ефективната антипсихотична фармакотерапия пряко потиска афективната психотична продукция и така допринася за дезактуализиране и отзвучаване на клинично проявените психотични симптоми.
7. Чрез тези данни се интегрират и поставят под общ знаменател привидно противоречащите си невробиологични и психологични обяснения на психотичното симптомообразуване, а ефектите на медикаментозната и психологичната антипсихотична терапия получават единно обяснение.
8. При психотичните пациенти с параноидна шизофрения се разкрива и субклинична емоционална амбивалентност, в съответствие както с едноименния клиничен симптом, така и с данните за амбивалентност на ефектите от обуславящите психозата неврофизиологични механизми.
9. Данните за засилена (макар и амбивалентна) афективност при параноидни шизофренни психози позволяват те да бъдат разглеждани в континуум с афективните (манийно-депресивни) психози и така да бъде аргументирана принципно сходната им фармакотерапия с атипични антипсихотици.

# 10. Приноси

## 10.1. Приноси с клинико-теоретичен характер

1. За първи път в литературата при параноидна шизофрения се разкрива субклинична афективна психотична продукция, която може да се разглежда като експериментален модел на налудно настроение. Така се опровергава догмата за неафективност на шизофренните психози и се потвърждават теоретичните идеи, обосноваващи базисната роля на повишената афективност в психогенезата на когнитивните психотични симптоми и възможността ендогенните психози да бъдат разглеждани в континуум.

2 .За първи път в литературата при параноидна шизофрения се разкрива и субклинична социално-когнитивна психотична продукция, която може да се разглежда като експериментален модел на налудно възприятие.

3. Разкритата афективна и социално-когнитивна психотична продукция спрямо неутрални социални стимули, интегрирана с известните афективни и социално-когнитивни дефицити спрямо афективни социални стимули, разглеждаме като доказателство за афективна и социално-когнитивна биполярност, в съответствие с концепцията ни за биполярност между процесни дефицити и психотична продукция при параноидна шизофрения.

4. Разработена е оригинална интегративна теоретична концепция, според която ендогенната афективна психотична продукция осъществява прехода от обективни невробиологични към субективни психологични механизми на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения, доколкото се явява резултат от мезолимбична хипердопаминергия и свръхактивиране на амигдалата и лежи в основата на когнитивната психотична продукция.

5. Разработена е и оригинална теоретична концепция, според която антипсихотичната фармакотерапия редуцира ендогенната афективна продукция и прави излишни психотичните защити срещу нея. В същата посока действат и различните психотерапевтични техники, които постигат своя антипсихотичен ефект чрез активиране на по-ефективни психологични защитни механизми за неутрализиране

както на ендогенната афективна продукция, така и на социално-когнитивните последствия от нея.

6. За първи път в литературата при психотични пациенти с параноидна шизофрения се установява субклинична емоционална амбивалентност, в съответствие с клинично обоснованата теоретична идея, че параноидната психоза съчетава в себе си неудоволствието от преследването (негативна емоционална валентност) с удоволствието от надценяването на собствената личност (позитивна емоционална валентност). Според разработената от нас концепция, тази амбивалентност може да бъде обяснена с амбивалентните ефекти от активирането на мезолимбичния допамин и амигдалата.

### 10.2. Приноси с клинико-приложен характер

1. Разработени са и клинично са апробирани оригинални компютърни методи за количествено изследване на субклинична афективна и социално-когнитивна продукция, които могат да бъдат използвани за ранно идентифициране на латентна готовност за психотично симптомообразуване, с оглед предприемане на своевременни превантивни мерки за предотвратяване на разгърнат психотичен епизод или психотичен рецидив.

2. Разработените оригинални компютърни методи дават възможност и за количествено измерване на постигнатия субклиничен антипсихотичен ефект както от фармакотерапията, така и от психотерапията на параноидните шизофренни психози.

3. Разработен е оригинален компютърен метод за разкриване и количествено измерване на субклинична емоционална амбивалентност при психотични пациенти с параноидна шизофрения и с негова помощ става възможно да бъдат детайлно изследвани мозъчните и психологичните механизми лежащи в основата на клинично проявената амбивалентност.

4. Чрез пряка съпоставка между различните методи се установява, че дори кратката версия само с неутрални социални сцени (без афективен и социален контекст) е достатъчна за да бъде разкрита субклинична афективна и социално-когнитивна продукция при психотични пациенти с параноидна шизофрения.

## 11.Списък на публикациите по дисертацията

1.**Хараланова Е**, Шкодрова Д, Хараланов С. Афективна биполярност при шизофрения: клинично и теоретично значение. Неврология и психиатрия (МедикАрт), 2012; 2:8-16

2.**Хараланова Е**, Хараланов С. Нов подход към механизмите на антипсихотичната фармакотерапия при параноидна шизофрения. Неврология и психиатрия (МедикАрт), 2014; 4: 38-43

3.**Хараланова Е**, Хараланов С. Афективни механизми на параноидното симптомообразуване при неафективни психози. Неврология и психиатрия (МедикАрт), 2015; 5: 53-58

4.**Хараланова Е**, Хараланов С. Социално-когнитивна биполярност при параноидна шизофрения. Неврология и психиатрия (МедикАрт), 2016; 6: 18-24

5.**Haralanova E**, Haralanov S, Beraldi A, Mőller H-J, Fast-Hennig K. Subjective emotional over-arousal to neutral social scenes in paranoid schizophrenia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2012; 262(1): 59-68 (***IF: 3,200)***

## 12. Международни цитирания на публикации по дисертацията

**Haralanova E**, Haralanov S, Beraldi A, Mőller H-J, Fast-Hennig K. Subjective emotional over-arousal to neutral social scenes in paranoid schizophrenia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2012; 262(1): 59-68 (***IF: 3,200)***

Цитирана в:

1.Bjorkquist OA, Herbener ES (2013) Social perception in schizophrenia: evidence of temporo-occipital and prefrontal dysfunction. Psychiatry Res 212(3):175-182
2.Cowen M (2012) Schizophrenia patients show increased arousal to neutral social scenes. MedWire News: Springer Healthcare Ltd.
3.Erlenbach E (2013) Psychopharmacological Treatments for Adults with Paranoid Schizophrenia. Liberty University online. HEALTH – 501, Liberty Study Resources. Lynchburg, Virginia.
4.Falkai P, Möller HJ (2012) Emotional status: diagnosis and treatment for severe psychiatric disorders. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 262(1):1-2
5.Fantoni C, Gerbino W (2014) Body actions change the appearance of facial expressions. PLoS One 9(9):e108211
6.Godini L, Lelli L, Campone B, Ciampi E, Corsi E, Cravaro VR, Ballerini A (2015) The clinical, psychopathological and neurobiological features of salience. Riv Psichiatr 50(6):255-264
7.Howerton AR, Roland AV, Bale TL (2014) Dorsal raphe neuroinflamation promotes dramatic behavioral stress dysregulation. J Neurosci 34(21):7113-7123
8.Lahera G, Freund N, Sáiz-Ruiz J (2013) Salience and dysregulation of the dopaminergic system. Rev Psiquiatr Salud Ment 6(1):45-51
9.Llerena K (2014) The neurophysiological basis for emotional maintenance and reduced goal-directed behavior in schizophrenia. PhD Dissertation. Faculty of the Graduate School of the University of Maryland, College Park
10.Llerena K, Strauss GP, Cohen AS (2012) Looking at the other side of the coin: a meta-analysis of self-reported emotional arousal in people with schizophrenia. Schizophr Res 142(1-3):65-70
11.Martínez XG, Barroso ARG, Forteza GL (2013) El uso del International Affective Picture System en el estudio de la psicosis. In: XVII Congreso Nacional de Psiquiatría. "De la clasificación a la persona". Sevilla, Spain: Poster PO-799
12.Mier D, Kirsch P (2016) Social-cognitive deficits in schizophrenia. Curr Top Behav Neurosci [Epub ahead of print]
13.Mier D, Lis S, Zygrodnik K, Sauer C, Ulferts J, Gallhofer B, Kirsch P (2014) Evidence for altered amygdala activation in schizophrenia in an adaptive emotion recognition task. Psychiatry Res 221(3):195-203

14. Mitchell RLC, Rossell SI (2014) Perception of emotion-related conflict in human communications: What are the effects of schizophrenia? Psychiatr Res 220(1-2):135-144
15. Modinos G, Tseng HH, Falkenberg I, Samson C, McGuire P, Allen P (2015) Neural correlates of aberrant emotional salience predict psychotic symptoms and global functioning in high-risk and first-episode psychosis. Soc Cogn Affect Neurosci 10 (10):1429-1436
16. New schizophrenia study findings have been reported from Ludwig-Maximilians-University (Subjective emotional over-arousal to neutral social scenes in paranoid schizophrenia), Psychol Psychiatry J, 2012:186
17. Pianadosi PT (2013) Modulation of fear-related behaviors by prefrontal cortical GABAergic transmission and its relevance to schizophrenia. Master thesis in psychology. Vancouver: The University of British Columbia
18. Premkumar P, Onwumere J, Albert J, Kessel D, Kumari V, Kuipers E, Carretié (2015) The relation between schizotypy and early attention to rejecting interactions: The influence of neuroticism. World J Biol Psychiatry 16(8):587-601
19. Regenbogen C, Kellermann T, Seubert J, Schneider DA, Gur RE, Derntl B, Schneider F, Habel U (2015) Neural responses to dynamic multimodal stimuli and pathology-specific impairments of social cognition in schizophrenia and depression. Br J Psychiatry 206(3):198-205
20. Savla GN, Vella L, Armstrong CC, Penn DL, Twamley EW (2013) Deficits in domains of social cognition in schizophrenia: a meta-analysis of the empirical evidence. Schizophr Bull 39(5):979-992
21. Scheele D, Mihov Y, Schwederski O, Maier W, Hurlemann R (2013) A negative emotional and economic judgment bias in major depression. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 263(8):675-683
22. Ströbel J (2011) Einfluss der Persönlichkeit auf Emotionsverarbeitung und –bewertung. Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm. Universitätsklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie: Ärztlicher Direktor Prof. Dr. Harald Gündel, Sektion Medizinische Psychologie Leitung: Prof. Dr. Harald C. Traue
23. Sumner EJ (2014) Neurofunctional characterization of the at-risk mental state for psychosis. PhD Dissertation. Department of Neurobiology in the Graduate School of Duke University
24. Winton-Brown TT, Fusar-Poli P, Ungless MA, Howes OD (2014) Dopaminergic basis of salience dysregulation in psychosis. Trends Neurosci 37(2):85-94
25. Yan C, Cao Y, Zhang Y, Song LL, Cheung EFC, Chan RCK (2012) Trait and state positive emotional experience in schizophrenia: a meta-analysis. PLoS ONE 7(7): e40672