

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

Евелина Светлозарова Хараланова

**Афективна и социално-когнитивна
дисрегулация при шизофрения**

ДИСЕРТАЦИЯ

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.....	4
2. ПРОБЛЕМЪТ ЗА АФЕКТИВНИТЕ И КОГНИТИВНИТЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИЯ: ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД И КРИТИЧЕН АНАЛИЗ НА ДАННИ ОТ ЛИТЕРАТУРАТА.....	6
3. ХИПОТЕЗА НА ПРОУЧВАНЕТО	52
4. ЦЕЛ НА ПРОУЧВАНЕТО	54
5. ЗАДАЧИ НА ПРОУЧВАНЕТО.....	55
6. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА	56
6.1. Дизайн	56
6.2. Изследвани лица.....	56
6.3. Стимули	60
6.4. Скали	61
6.5. Тестове.....	61
6.6. Апаратура	62
6.7. Процедура	62
6.7.1. Провеждане на тест.....	62
6.7.2. Експериментални задачи	63
6.8. Етични аспекти	63
6.9. Статистически анализ на данните.....	63
7. РЕЗУЛТАТИ ОТ ИЗСЛЕДВАНИЯТА	66
7.1. Оценка на субективното преживяване	70
7.1.1. Субективно преживяване на емоционално активиране.....	70
7.1.2. Субективно преживяване на удоволствие.....	72
7.1.3. Субективно преживяване на неудоволствие	74
7.1.4. Субективно преживяване на заплахата.....	76
7.2. Социално-когнитивна атрибуция.....	78
7.2.1. Социално-когнитивна атрибуция на емоционално активиране.....	78
7.2.2. Социално-когнитивна атрибуция на удоволствие.....	81
7.2.3. Социално-когнитивна атрибуция на неудоволствие.....	83
7.2.4. Социално-когнитивна атрибуция на заплахата.....	85

7.3.	Съпоставки между собственото афективно преживяване и неговата социално-когнитивна атрибуция	87
7.3.1.	Съпоставка между преживяване и атрибуция на емоционално активиране	87
7.3.2.	Съпоставка между преживяване и атрибуция на удоволствие	89
7.3.3.	Съпоставка между преживяване и атрибуция на неудоволствие	91
7.3.4.	Съпоставка между преживяване и атрибуция на заплахата	93
7.4.	Съпоставки между наличие и липса на афективен контекст	95
7.4.1.	Съпоставка на афективните преживявания	95
7.4.2.	Съпоставка на социално-когнитивните атрибуции	99
7.5.	Съпоставки между негативна и позитивна емоционална валентност	103
7.5.1.	Съпоставка между преживяванията на неудоволствие и удоволствие	103
7.5.2.	Съпоставки между атрибуцията на неудоволствие и удоволствие ...	105
7.6.	Съпоставки между емоционално активиране и заплахата.....	107
7.6.1.	Съпоставка между преживяванията на емоционално активиране и на заплахата.....	107
7.6.2.	Съпоставка между атрибуцията на емоционално активиране и на заплахата.....	109
7.7.	Влияние на антипсихотичната терапия	111
7.8.	Обобщение на резултатите	114
8.	ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИТЕ	116
9.	ИЗВОДИ	139
10.	ПРИНОСИ.....	140
10.1.	Приноси с клинично-теоретичен характер	140
10.2.	Приноси с клинично-приложен характер.....	141
11.	ЛИТЕРАТУРА	142

СПИСЪК НА ИЗПОЛЗВАНИТЕ СЪКРАЩЕНИЯ И ОБОЗНАЧЕНИЯ

МКБ–10 Международна класификация на болестите, десета ревизия

МУ Медицински университет

СЗО Световна здравна организация

сътр. Сътрудници

ЦНС централна нервна система

df степени на свобода

F критерий на Fisher

N брой изследвани лица

PANSS – Positive and Negative Syndrome Scale

r коефициент на корелация

SD стандартно отклонение

t коефициент на Student

W критерий на Wilcoxon Rank Sum

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 ѝ са преобладавали различни (понякога коренно противоположни) идеи за нейната същност. Като се започне от разглеждането ѝ 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 ѝ прояви и как може да се постигне най-ефективното ѝ 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 на данни от литературата

Болестта е описана за първи път от Emil Kraepelin (1896) под името dementia praecox с идеята, че се касае за дегенеративно мозъчно заболяване, подобно на други ранни деменции, дебютиращи с когнитивна психотична продукция (налудни идеи и халюцинации) и завършващи с мозъчна дегенерация и когнитивен дефицит. Поради психотичната симптоматика Kraepelin (1899) я разглежда като ендогенна психоза и я разграничава от психозите при манийно-депресивната болест въз основа на различия не само в симптоматиката, но най-вече в протичането и крайния изход. Това категориално разграничаване, известно като Крепелинова дихотомия, фактически разделя когнитивни от афективни нарушения и на практика продължава традицията в донаучната психиатрия, която разглежда психозите като лудост (insanity) и ги подразделя на рационални и емоционални (Stone et al, 2006). Затова, макар да отбелязва наличието и на афективни дефицити в клиничната картина на dementia praecox, Kraepelin поставя акцента върху когнитивните дефицити, докато при манийно-депресивната болест, въпреки наличието и на когнитивна психотична продукция, акцентът е поставен върху афективната продукция. Така всъщност излиза, че психозите при dementia praecox са когнитивни, докато при манийно-депресивната болест те са афективни. Оттук води началото си съществуващото и до днес разграничаване между афективни и неафективни психози, с причисляване на шизофренията към неафективните (Tohen et al, 2016).

Подобен подход, обаче, влиза в противоречие с по-ранната научна концепция за единната ендогенна психоза, разработвана от Joseph Guislain (1833), Ernst Albrecht von Zeller (1834), Wilhelm Griesinger (1845) и Heinrich Neumann (1859), която разглежда ендогенните психози като резултат от принципно сходна генетично обусловена мозъчна патология, но с различна тежест, обхват и продължителност (Berrios & Beer, 1994). В зависимост от развитието на болестния процес в мозъка клиничните прояви преминават последователно от инициална неврозоподобна фаза през остри параноидно-халюцинаторни психози към хронична психотична фаза с добавени нелепи налудни идеи за величие, която завършва в органична деменция. Концепцията допуска

двупосочни динамични преходи между маниейно-депресивна и параноидно-халуцинаторна психотична продукция в рамките на единна нозологична категория, на която френският психиатър Benedict Augustin Morel (1852) дава названието „*démence précoce*“. Счита се (вж. Garrabé, 1992), че латинизираната версия („*dementia praecox*“) на същото название е използвана от Kraepelin (1896), но вече за обозначаване само на част от въпросните психози. Подходът на концепцията за единната ендогенна психоза ясно подсказва, че афективните и когнитивните психотични симптоми отначало не само не са били разделяни и противопоставяни, но са били разглеждани като неразривно свързани, отразяващи различни прояви на единен болестен процес в мозъка, който в крайна сметка довежда до необратима органично-мозъчна патология. От съвременна гледна точка, обаче, подобен подход поставя под общ знаменател както ендогенни, така и екзогенни психози, на базата на крайния им изход, разграничавайки ги нозологично от други клинично сходни психози, които имат по-благоприятна прогноза и по правило не завършват с органична деменция. Този критерий е непрактичен и фактически предполага поставянето на окончателна диагноза едва на аутопсионната маса, когато вече е твърде късно от гледна точка на терапията и прогнозата. Ето защо, в този си вид концепцията за единната ендогенна психоза е имала предимно теоретична стойност за психиатричната диагностика. За неин нозологичен модел отначало е била приемана прогресивната парализа, при която преминаването през отделните фази до настъпването на крайния изход в деменция е особено отчетливо. По-късно обаче става ясно, че в основата на това заболяване лежи инфекциозен процес (луес). Така излиза, че в своя първообраз единната ендогенна психоза е била по-скоро екзогенна (или екзогенно провокирана) от гледна точка на съвременния начин на мислене. Аналогична ситуация се е получила и при летаргичния енцефалит, който отначало също е бил диагностициран като *dementia praecox* (шизофрения), преди да бъде разкрита истинската му причина. Подобни находки водят до появата на инфекциозни и имунологични теории за шизофренията, на чието възраждане сме свидетели и през последните години (Anders & Kinney, 2015; Blomström et al, 2016; Calcia et al, 2016; Dickerson et al, 2016; Feigenson et al, 2014; Kinney et al, 2010; Meyer & Feldon, 2009a, 2009b; Pathmanandavel et al, 2013).

В същия контекст следва да отбележим, че заличаването на резките граници между двете ендегенни психози и дори между тях и екзогенните психози или въобще между психози и неврози, не противоречи нито на медицинския модел, нито на нозологичния подход в психиатрията. Теорията за единната ендегенна психоза предполага наличие на общи закономерности в клиничните прояви на сходна мозъчна патология, обединявайки по такъв начин неврологията и психиатрията като медицински специалности. Тя не изключва обособяването на отделни нозологични единици, но се съобразява с клинично неоспоримия факт на тяхното частично припокриване и възможностите за взаимни преходи помежду им. До принципно същия извод за континуум между отделните психични заболявания и даже между психична норма и психопатология по-късно достига и психологично ориентираната психиатрия, което е показателно. Според нас самият факт, че две противоположни по своя произход направления в теоретичната мисъл (психологично и неврологично) независимо едно от друго достигат до идеята за клиничен континуум между ендегенните психози, красноречиво показва, че дименционалният подход в психиатрията по-добре отразява клиничната реалност, отколкото измислените (изкуствено създадени) рязко разграничени нозологични категории. Това се потвърждава и от нарастващия брой публикации, които възраждат идеята за единна ендегенна психоза под формата на трансдиагностичен психотичен спектър, в единия полюс на който са шизофренните психози, а в другия – афективните (манийно-депресивни), с множество междинни (шизоафективни) преходи между тях (Adam, 2013; Balzan et al, 2012, 2013a, 2013b; Bentall et al, 2008, 2009; Bodnar et al, 2014; Calkins et al, 2014; Craddock & Owen, 2005, 2007, 2010; Crespi et al, 2016; Daros et al, 2014; DeRosse & Karlsgodt, 2015; Fischer & Carpenter, 2009; Goghari & Sponheim, 2013; Kring & Sloan, 2010; Linscott & van Os, 2013; Marneros & Akiskal, 2007; McGrath et al, 2015; Mitchell & Young, 2015; Möller, 2008; Möller & Falkai, 2011; Morgan et al, 2014; Poletti & Sambataro, 2013; Reilly et al, 2014; Reininghaus et al, 2013; Ruocco et al, 2014; Schilbach et al, 2016; Schulze et al, 2014; So et al, 2015; Tamminga et al, 2014; van Dellen et al, 2014; van Os, 2015; van Os & Linscott, 2012; van Os & Reininghaus, 2016; van Os et al, 2009; Versmissen et al, 2008). Предлаганият дименционален подход не отменя категориалната дихотомия, но я адаптира по-добре към клиничната реалност.

От своя страна, направеният от нас историко-теоретичен анализ разкрива, че създаването на едни и заличаването на други нозологични категории извън единната ендогенна психоза винаги е било твърде произволно, хаотично и в много отношения спорно и противоречиво. Разграничавайки *dementia praecox* от манийно-депресивната болест Краепелин (1899) на практика извежда афективните психози от единната ендогенна психоза, но в същото време разширява обхвата на самата *dementia praecox* в друга посока, включвайки в нея описаните преди това като отделни нозологични единици: хебефрения на Edward Hecker (1871), кататония на Karl Ludwig Kahlbaum (1874) и обособената от самия него *dementia paranoides* (Краепелин, 1896), която предварително е разграничил от параноята. В резултат от тези размествания, днешната параноидна шизофрения се оказва разделена в две нозологични категории: *dementia paranoides* (която става една от формите на *dementia praecox*) и параноя (която се разглежда в тясна връзка с психогенните заболявания, отделно от *dementia praecox*). Може да се каже, че хроничните злокачествени форми на параноидна шизофрения с непрекъснато-прогредиентно протичане и прогресивно задълбочаващ се когнитивен дефицит се причисляват към *dementia paranoides*, а продуктивните форми на параноидни психози без клинично установим когнитивен дефицит – към параноята. Доста по-късно Eugen Bleuler и неговите последователи обединяват двата варианта, присъединявайки параноята към параноидната форма на шизофренията, заедно с всички останали параноидни и параноидно-халюцинаторни неорганични психози, независимо от наличието или липсата на афективна (депресивна и/или манийна) продукция в клиничната им картина. От нозологична гледна точка, едно такова обединяване също се доближава до концепцията за единната ендогенна психоза, но на базата на сходство в клиничната симптоматика, без оглед на протичане и краен изход и без съобразяване с афективността на психозите или с предполагаеми различия в обуславящата ги (но практически неоткриваема при конкретните болни) генетична и/или мозъчна патология. Подобно разширяване на параноидната шизофрения за сметка на афективните (манийно-депресивни) психози има две важни последствия. Първо, заличава се разграничаването между афективни и неафективни психози, изведено на преден план от привържениците на Крепелиновата дихотомия. И второ,

междинните (шизоафективни, циклоидни, фазови, атипични) варианти на ендегенни психози изцяло се включват в рамките на шизофренията, а при наличие на параноидно-халюцинаторна симптоматика – конкретно в параноидната ѝ форма. По принципно аналогична схема (но с противоположни изводи) някои автори изтъкват засилената афективност на параноидните психози като аргумент да ги включат не към шизофренията, а към биполярното афективно разстройство (Lake, 2008a, 2008b, 2012), разширявайки значително неговите граници за сметка на „неафективните“ шизофрени психози, които се стесняват обратно към първоначалната версия на dementia praecox в нейния класически (песимистичен) вариант с лоша прогноза. Така на практика се възпроизвежда Крепелиновата дихотомия, но чрез ново разделяне вътре в самата шизофрения. Параноидните психози се извеждат и се присъединяват към биполярното афективно разстройство като негова по-тежка психотична форма, а в рамките на шизофренията остават само другите ѝ три класически клинични форми (кататонна, хебефренна и проста), чиито симптоми обаче не отговарят напълно на представата за психоза. Подобен теоретичен подход всъщност превръща биполярното афективно разстройство в алтернативен (оптимистичен) вариант на единната ендегенна психоза, който е с относително по-добра прогноза (Lake, 2006, 2007, 2008a, 2008b, 2012).

За родоначалник на въпросния доброкачествен афективен вариант на единната ендегенна психоза се счита Gustav Specht (1901), който изтъква сходството между манийни и параноидни психози отбелязвайки, че в тематиката на последните се включват и налудности за величие, а афективността им нерядко е сходна с манийната (Ewald, 1941; Lake, 2008a). На този ранен етап от развитието на концепцията си, Specht (1901) изглежда приема, че параноидната симптоматика се съпътства не толкова от неудоволствена (негативна), колкото от удоволствена (позитивна) афективност. Неговата хипотеза е в съзвучие с клиничното впечатление, че параноидните пациенти нерядко изпитват удоволствие от психотичните си преживявания и ги предпочитат пред обективната реалност (достигайки до социална изолация) като в същото време отричат болестния им характер и отказват да се лекуват.

В случая е важно да се подчертае, че и двете противоположни теоретични алтернативи на Крепелиновата дихотомия (на Bleuler и на Specht), които по

свой начин се връщат към идеята за единна ендегенна психоза, на практика разглеждат параноидните психози като *афективни*. Редица психологично мислещи психиатри също поставят под въпрос причисляването на параноидните психози към неафективните, доколкото клиничните им наблюдения и анализи установяват *засилена*, а не отслабена афективност при тях. Докато Gustav Specht (1901) поставя акцента върху засилената позитивна (манийна) афективност, по същото време Alexander Margulies (1901) разкрива наличието и на патологично засилени негативни емоции (тревожност, неясно безпокойство, недоумение и чувство за приближаваща катастрофа) в ранната фаза от развитието на параноидните психози. От своя страна, Theodor Tiling (1902) забелязва, че те са предшествани от неопределен страх и чувство за безпомощност, поради което и той допуска участието на засилени негативни емоции в механизмите на параноидното симптомообразуване. Видно е, че липсата на афективност при шизофренните психози не само не се потвърждава от клиничната практика, но точно обратното – разкрива се засилена афективност, както позитивна, така и негативна.

Макар и от друга гледна точка, нещо подобно установява и психоаналитикът Otto Gross (1904). Той изтъква, че в основата на психотичната симптоматика при dementia praecox лежи своеобразно нарушение в интегративните и координиращи функции на съзнанието, което води до разкъсване на връзките между паралелно протичащи асоциативни вериги и предизвиква нарушена координация (дисоциация) между мислене и афективност. За да обозначи постулираното когнитивно-афективно нарушение Gross (1904) заимства от Carl Wernicke (1899) термина „sejunction“ (разделяне, дисоциация), който е въведен като антоним на „conjunction“ (сливане, асоциация) и използван за обозначаване на хипотетично блокирани връзки между неврони, предизвикващи прекъсване на асоциативния поток. Gross (1904) обозначава с него отслабените (разхлабени) връзки между паралелни асоциативни вериги и поставя акцента върху дефицита в интегративните функции на съзнанието, разграничавайки се от оригиналната концепция на Wernicke (1899), която предполага локализирана мозъчна патология и по своята същност е повече неврофизиологична, отколкото психологична. Трябва да отбележим, обаче, че при описаната от Wernicke (1899) „sejunktionspsychose“ (дисоциативна

психоза), която от съвременна гледна точка би могла да бъде разглеждана като шизофренна, прекъсването на асоциативната верига е само обяснителен принцип, но на клинично ниво е изведена аналогична дисоциация (нарушена координация) между когнитивни и афективни психични процеси. На базата на концепцията си Gross (1904) обосновава, че *dementia praecox* на Kraepelin би следвало да се нарича *dementia sejunctiva* (дисоциативна деменция), тъй като при нея се стига до разцепване на съзнанието и изолиране на комплекси от асоциации, което е пречка за постигане на необходимата координация между мисловно съдържание и емоционално преживяване. Той обръща внимание, че постулираният от него дефицит на интеграция клинично се проявява и чрез разкъсване на асоциациите и/или на афективността. Същите клинични феномени по-късно са включени от Eugen Bleuler (1911) към фундаменталните симптоми на шизофренията и са обозначени съответно като халтавост на асоциациите (разкъсано мислене) и амбивалентност. Самото понятие „схизис“, което е в основата на новото название може да се разглежда като гръцки превод на „sejunction“ и дава основание на Gross да се оплаче на своя учител Sigmund Freud, че Bleuler е използвал неговите идеи без да признае приоритета му.

За приоритет в откриването на разкъсани връзки между когнитивни и афективни психологични процеси претендира и австрийският психиатър Erwin Stransky (Kretzechmar & Petit, 1994; Triarhou, 2012), който още през 1903 г. между другото използва термина „schism“ за обозначаване на откритата от него дисоциация между афект и когниция при *dementia praecox* (Garrabé, 1992). Малко след публикацията на Gross (1904) той публикува статия (превърнала се в класика), в която обосновава, че базисно нарушение при това заболяване е нарушената координация (обозначена вече като интрапсихична атаксия) между ноопсихика (когниция) и тимопсихика (афективност). Той изрично разграничава своята концепция от сходните концепции на Wernicke (1899) и Gross (1904) изтъквайки, че докато в тях базисното нарушение е в координиращата и интегрираща функция на съзнанието, в неговата на преден план е изведена ролята на нарушенията във вниманието, което осъществява интрапсихичната координация и по-специално съгласуването между афект и когниция. От гледна точка на настоящия труд, особено важно е направеното от Stransky уточнение, че интрапсихичната атаксия се проявява в два

противоположни варианта: прекалено слаба афективна реакция при възприемане и осмисляне на емоционално значими представи и/или събития и обратно – прекалено силна афективна реакция при възприемане и осмисляне на емоционално незначими представи и/или събития. Макар самият той да не се опитва да обясни тази двойственост, от описаните два варианта логически следва, че в едни случаи афективността при *dementia praecox* може да бъде патологично отслабена, а в други – точно обратното – патологично засилена спрямо непосредствения когнитивен повод. Изтъкнатата от Stransky равнопоставеност на когнитивните и афективните нарушения, както и убедеността му, че не само органично-мозъчни, но и психологични механизми участват в генезата на симптомите, са в основата на предложението му заболяването да бъде наречено „афективна деменция”.

В сходен контекст на двойствена афективност доразвива идеите си и Gustav Specht (1905). Той отново обосновава, че при параноидни психози често е налице засилена афективност, но вече я различава от манийната заради нейната двойственост, съчетаваща удоволствието от надценяването на собствената личност с неудоволствието от преследването. Specht отново подчертава, че параноидните пациенти се преживяват като център на вниманието на околните и неоснователно си приписват особена социална значимост. Този мегаломанен компонент му дава допълнителен аргумент да разглежда параноидните психози в континуум с манийните. В крайна сметка той стига до заключение, че в основата на *всички* ендогенни психози лежи болестно засилена афективност.

Въпреки приносите на издирените от нас негови предшественици, с безспорно най-големи заслуги за вникване в афективните механизми на параноидните психози все пак си остава Eugen Bleuler, който днес се приема за родоначалник на това направление в изучаването на заболяването (Birchwood, 2004). Още преди да разработи своята концепция за шизофренията, в която оспорва съществени елементи на Крепелиновата дихотомия, той публикува теоретична монография, в която обосновава първостепенната роля на афективността за всички останали психични функции в норма и патология (Bleuler, 1906). В нея изрично подчертава, че наличието на *повишена* афективност води до засилване на автосугестията и активиране на психологични механизми, лежащи в основата на параноидното налудообразуване. Под негово научно ръководство

асистентът му Carl-Gustav Jung (1907) публикува знаменитата си монография „Психология на dementia praecox“, в която за първи път използва психоаналитичната концепция на Sigmund Freud в обсъждането и интерпретацията на данни от експериментално изследване на асоциациите (асоциативен експеримент) при болни с dementia praecox. В тази монография, наред с идеите на самия Bleuler, са доразвити и емпирично потвърдени основни теоретични идеи на Pierre Janet и Sigmund Freud, свързани с ролята и значението на несъзнаваните афективни и когнитивни механизми в психогенезата на невротични и психотични симптоми. Jung (1907) разкрива, че в основата на налудообразуването и халюциногенезата при dementia praecox лежат несъзнавани комплекси от асоциации, обединени от общ афект, поради което ги обозначава като *афективни* комплекси. Той признава, че по своята същност тези експериментално разкрити когнитивно-афективни феномени се вписват в разработената от Pierre Janet концепция, според която невротичните и психотичните симптоми са резултат от болестна редукция на психична сила (психастения), допускаща обратно нахлуване в съзнанието на дисоциирани от него афективно натоварени комплекси от асоциации, обозначени като несъзнавани фикс идеи. Новото название, което им дава Jung (1907), подчертава ролята на засилената афективност при формиране и поддържане на несъзнаваните фикс идеи. Така той имплицитно признава и тясната връзка между афективни и когнитивни нарушения в генезата на параноидните психози. Такава връзка вече е обоснована теоретично от неговия научен ръководител Eugen Bleuler (1906), но Jung (1907) я доказва и емпирично, на базата на експериментално установени психологични факти. Същественото в случая е, че психогенезата на параноидните психози се доказва не само при параноя (за която отдавна се приема, че е психогенна), но и при едно считано за генетично обусловено дегенеративно мозъчно заболяване като dementia praecox. Bleuler & Jung (1908) публикуват съвместна теоретична статия, аргументираща ролята на афективните комплекси в механизмите на психотичното симптомообразуване при dementia praecox. В нея двамата обсъждат не само общите си идеи, но и различията помежду си. Bleuler приема извода на Jung, че психотичните симптоми се обуславят от психологични механизми (нахлуване в съзнанието на дисоциирани от него и придобили относителна автономност

афективни комплекси), но за разлика от своя млад асистент той счита, че самото заболяване и неговите базисни психологични дефицити са резултат от първична мозъчна патология. От своя страна Jung отстоява тезата, че dementia praecox е психогенно заболяване, което вторично може да доведе до мозъчна патология, вследствие на патогенно влияние от страна на болестно увредените психични функции върху мозъчния субстрат. Въпреки принципните различия, двамата съавтори се обединяват около експериментално установените от Jung несъзнавани афективни механизми в психотичното симптомообразуване при dementia praecox. Приемането от страна на утвърден академичен учен и уважаван клиницист като Bleuler на възможността за психологична генеза дори само на част от симптомите на dementia praecox представлява значителен пробив в доминиращия невробиологичен подход в психиатрията, споделян от привържениците както на Крепелиновата дихотомия, така и на концепцията за единната ендогенна психоза. В историята на психиатрията това е преломен момент, който (ако беше доведен до своя логичен завършек) би позволил да се стигне до творчески синтез между двете противодействащи си и досега направления (невробиологично и психологично). Въпреки че формално остава на невробиологични позиции, отстоявайки мозъчната генеза на дефицитните симптоми на заболяването (които по-късно в концепцията си за шизофренията разглежда като първични и фундаментални), Bleuler отстъпва от тях по отношение на психотичните симптоми, които по-късно разглежда като вторични и допълнителни. Така (макар и частично) той се оказва в лагера на най-големия идеен противник на Kraepelin и основен идеолог по онова време на психологичния подход в психиатрията – Sigmund Freud, който вече е станал световноизвестен като създател на психоанализата. Историко-теоретичният анализ обаче показва, че както Bleuler, така и Jung всъщност са били силно повлияни от известния френски философ и психолог Pierre Janet.

Тук можем да добавим, че теоретичните разработки на Janet предшества появата на психоанализата и оказват влияние не само върху Freud, Jung и Bleuler, но и върху много други представители на психодинамичната психиатрия, сред които е и видният френски психоаналитик Jacques Lacan, както и неговият учител в клиничната психиатрия Gaëtan Gatian de Clérambault, оставил името си като съавтор на концепцията за синдрома на психичния

автоматизъм (синдром на Кандински-Clérambault) при шизофренни психози. В публикуваната си докторска дисертация по философия, озаглавена „Психичен автоматизъм“, Janet (1889) приема, че болестно обусловена психична слабост (психастения) предизвиква отслабване на връзките между асоциациите и води до тяхното лесно разпадане под влияние на прекалено силни (травматични) афективни преживявания. Затова допуска, че психиката се защитава от такива непоносими преживявания чрез блокиране на асоциациите към тях, което води до тяхната дисоциация от съзнанието. При тежка степен на психастения и/или прекомерна сила на афективните преживявания, дисоциираните комплекси от асоциации придобиват относителна автономност (психичен автоматизъм) под формата на несъзнавани фикс идеи и (подобно на хипнотични внушения) започват да оказват неосъзнато влияние върху мисленето и поведението на болния. При още по-голямо засилване на психастенията и/или на дисоциираната афективност, несъзнаваните фикс идеи преодоляват дисоциацията (частично или напълно) и проникват обратно в съзнанието като го обсебват, формирайки невротични и/или психотични симптоми. Ето защо Janet (1889) разглежда пациентите с такива симптоми като „обсебени“, включвайки както невротично, така и психотично „обсебване“. В монографията си „Неврози и фикс идеи“ (1898) той уточнява, че при невротични състояния несъзнаваните фикс идеи настойчиво привличат вниманието на болния, натрапвайки се в съзнанието му (обсесии), но се възприемат като собствени (макар и неприемливи за съзнателната личност) мисли, спомени, представи, асоциации и импулси. В капиталния си труд „Обсесии и психастения“ Janet (1903) разглежда вече обособената от Kraepelin (1896) *dementia praecox* като екстремна форма на психастения, при която се стига до *насилствено* проникване на несъзнавани фикс идеи в съзнанието. Поради изчерпване на енергията ѝ от болестния процес, съзнателната личност вече не е в състояние да им се противопоставя, въпреки опитите ѝ да се защити от тях като ги разграничава и отчуждава от себе си, в резултат на което те се преживяват от болния като идващи отвън под формата на преследвачи, гласове и външни въздействия. За да обясни наблюденията си Janet (1903) приема, че някои индивиди са предразположени към лесна дисоциация на съзнанието под влияние на силно афективни (травматични) преживявания, а степента и

механизмите на тази предразположеност определят степента на отклоненията им от нормата. Колкото по-тежка е наличната (включително генетична) предразположеност, толкова по-леки външни въздействия могат да предизвикат съответни болестни отклонения и да доведат до невротични или психотични симптоми. Външните въздействия варират от хипнотични внушения, изтощение, соматични и неврологични заболявания до експериментални физически или химически фактори, сред които са електрическият ток и наркотични вещества като хашиш и алкохол. Видно е, че Janet разглежда различията между невротични и психотични симптоми като количествени (дименсионални), а не качествени (категориални). До същото заключение по-късно достигат и други представители на психологичното направление в психиатрията, включително и психоаналитично ориентирани теоретици като Freud и Jung, чиито заслуги за вникване в дълбинните когнитивно-афективни механизми на неврози и психози са широко известни. По-малко известен е фактът, че още преди тях Janet обсъжда значението на несъзнаваната психика в психогенезата на невротични и психотични симптоми и за първи път въвежда динамичен метод за тяхното лечение, наречен „психологичен анализ“. Важно е да се отбележи, че негови теоретични идеи са в основата не само на психологичния, но и на неврофизиологичния подход към психиатричните и неврологичните симптоми, който по-късно намира приложение и в теорията на клиничната невропсихофармакология. Като философ той се интересува от общите принципи на функциониране на мозъка и психиката не само при психиатрични и неврологични пациенти, но и при клинично здрави индивиди, разглеждайки психичната норма и патология в единен континуум от постепенно задълбочаващи се промени в динамиката на психичната енергия. Важно е да се знае, че в разработената от него концепция психичната енергия се разглежда в два нейни аспекта: „психична сила“ и „психично напрежение“, по аналогия със силата и напрежението на електрическата енергия. Използваното понятие „психично напрежение“ (на френски: „tension psychologique“) много често се превежда и като „психичен тонус“ по аналогия с мускулния тонус и неговото разграничение от мускулната сила.

Jean Delay (1960, 1962), който е един от най-влиятелните ученици на Janet и един от създателите на съвременната психофармакология, обяснява понятието

именно в такъв физиологичен контекст. В доклада си „Психотропни медикаменти и експериментална психиатрия“, изнесен по случай 10-годишнината от собственото му откритие (съвместно с асистента му Pierre Deniker) на първия антипсихотик, той за пореден път отдава почит на учителя си и подчертава, че психотропните медикаменти дават възможност за експериментално доказване на психодинамичната теория на Janet, която по своята същност е на границата както между психология и физиология, така и между психиатрия и неврология. Според Delay (1962), психофармакотерапията не трябва да се противопоставя на психотерапията, защото и двете имат сходни и взаимно допълващи се механизми, като медикаментите подпомагат психотерапията и ускоряват постигането на желания лечебен ефект. Той разглежда влиянието на различните видове психотропни медикаменти върху психичния тонус и признава, че на тази основа са обособени три големи групи: 1) психолептици (понижаващи психичния тонус), 2) психоаналептици (повишаващи психичния тонус) и 3) психодизлептици (водещи до лабилност на психичния тонус). Названието на първата група (в която са включени антипсихотици, транквилизатори и антиконвулсанти) е пряко и съзнателно изведено от термина „психолепсия“, въведен от Pierre Janet за обозначаване на понижен психичен тонус. Названието на втората група (в която са включени психостимуланти и антидепресанти) е въведено като антоним на психолептици (психоаналепсия = повишен психичен тонус). Що се отнася до названието на третата група (в която са включени психозомиметици и халюциногени), то е неологизъм, който отразява дисрегулацията на психичния тонус с хаотично редуване на повишение и понижение. Когато се установява, че психолептиците потискат и неврологични функции (предизвиквайки медикаментозен паркинсонов синдром), Delay и Deniker (1960) въвеждат по аналогия термините „невролепсия“ и „невролептици“, с които се обхващат не само психичните, но и неврологичните им ефекти. В същото време, психостимуланти и антидепресанти остават с названието си „психоаналептици“ за да бъде съхранена връзката с оригиналната терминология на Janet, заедно със съдържащия се в нея теоретичен контекст. В своя доклад Delay (1962) разглежда противоположните ефекти на невролептици и психоаналептици като експериментален модел, доказващ теоретичните идеи на Janet за психичната

динамика при неврози и психози и по-специално – за промените в психичния тонус при тях. Той обръща внимание, че невролептиците действат в посока на болестните отклонения при описаната от Janet психолепсия и могат да ги индуцират, докато антидепресанти и психостимуланти действат в обратна посока, преодолявайки психолепсията, но при предозиране могат да индуцират болестно повишаване на психичния тонус (психоаналепсия), предизвиквайки симптоми на възбуда, тревожност, мания и параноя. Изводът му е, че психотропните медикаменти само коригират описаните от Janet нарушения на психичния тонус, подобно на динамичната психотерапия, а тяхното прекалено въздействие само в едната или в другата посока (индуциране или редуциране) може да доведе до нарушаване на психичния баланс и до болестни отклонения в обратната посока на отклонението, което е трябвало да коригират.

Интересен е фактът, че и други двама класици на френската психиатрия (Henry Baruk и Henry Ey) също са повлияни от идеите на Janet. По време на честването на неговата стогодишнина, Henry Baruk го обявява за човека, който е дал теоретична основа на съвременната неврофизиология (Ellenberger, 1970). Henry Ey (1939) пък признава, че в разработването на своята органодинамична теория, вдъхновена от неврологичната концепция на Hughlings Jackson за дисолюцията (Azima, 1954; Ey, 1962), той е доразвил и някои принципи на своя сънародник.

От своя страна, Sigmund Freud отначало също признава заслугите на френския философ, но по-късно отрича да е повлиян от идеите му, изтъквайки собствените си приноси в целенасоченото разкриване и изучаване на несъзнаваните механизми, които обуславят не само психопатологичните симптоми, но и сънищата. Трябва да се признае, че неговите приноси в практическото прилагане на психологичен анализ (вече под името „психоанализа“) за вникване в психодинамичните (несъзнавани) механизми на невротичното и психотичното симптомообразуване наистина са значителни, включително и при параноидна шизофрения (*dementia paranoïdes*). За разлика от своя връстник Kraepelin, който по същото време акцентира върху крайния изход в деменция, Freud (1896) разглежда заболяването като защитна психоневроза и изтъква сходството на психодинамичните му механизми с тези при хистерични, фобийни и натрапливи състояния. Съпоставяйки симптомообразуването при неврози и психози Freud (1896) обобщава, че

психотичните (подобно на невротичните) симптоми възникват в резултат на неуспешен опит за изтласкване на тягостни или нежелани за Аза, но заредени с афективна и/или сексуална енергия спомени и представи, които до голяма степен определят съдържанието на налудните идеи и халюцинации.

За да илюстрира идеите си той описва болна, която твърди, че всичко около нея се променя и хората вече не я уважават, презират я, преследват я и проникват в мислите ѝ. Тя се оплаква от неприятни видения на мъжки и женски гениталии, които обяснява с непристойни мисли на нейната прислужница. Анализирайки случая, Freud разкрива, че поведението на болната на пръв поглед изглежда хистерично, но изтласканите мисли не се проявяват под формата на свободни фантазии (както е при хистерия), а придобиват формата на халюцинации, които пациентката приема за реалност. Freud подозира, че обсебващите съзнанието халюцинаторни образи най-вероятно отразяват потиснати сексуални желания. Самата пациентка твърди, че изпитва силен срам от голотата си включително и пред други жени. Такава силна емоция също предизвиква подозрение за наличие на изтласкани от съзнанието сексуални преживявания. По време на психоаналитичните сеанси пациентката възпроизвежда редица събития от миналото си, връщайки се постепенно назад към времето, когато е била на осемгодишна възраст. Оказва се, че оттогава е започнала да се срамува да се къпе пред майка си и сестра си. Връщайки се още по-назад във времето тя достига до възпроизвеждането на епизод, когато е била на шестгодишна възраст и спяла в една стая с брат си, пред когото се събличала всяка вечер преди лягане. Тогава тя не се смущавала от неговото присъствие и даже двамата имали навика да се показват един пред друг голи, играейки си на съпруг и съпруга, без да изпитват никакъв срам от това. Така Freud стига до заключение, че в психозата пациентката компенсира липсата на срам в детска възраст. Той формулира механизма на психотичното симптомообразуване в случая като трансформация на несъзнавания ранен детски екхибиционизъм в чувство за срам и вина, с последваща трансформация на това чувство в параноидни идеи за отношение и преследване. Направеният от него анализ показва, че психиатричната симптоматика започва с депресия, възникнала след спор между болната и съпруга ѝ, заради който брат ѝ престанал да ги посещава в дома им. Понеже тя била силно привързана към брат си, с тази случка обяснява началото

на душевните си проблеми. По-късно Freud изяснява, че появилото се подозрение за презрително и оскърбително отношение на околните към нея, прераства в налудна убеденост след случайно дочута реплика от сестрата на съпруга ѝ. Пациентката отначало пропуснала тези думи покрай ушите си, но по-късно се сетила за тях и ѝ се сторило, че съдържат намек за лекомисленото ѝ отношение към сериозни неща. Затова си внушила, че в тях се крие незаслужен упрек към нея. Оттогава започнала да се преживява като жертва на клевети и злословия. Freud прави заключение, че аргументацията ѝ е паралогична и параноидна. Продължавайки да търси истинската причина за възникване на налудната идея, той изяснява, че сестрата на съпруга на болната е обсъждала някакви проблеми на своите братя. Затова приема, че причината се крие в асоциацията с отношенията между брат и сестра, която събужда изтласкани от съзнанието, но останали заредени с афективна енергия сексуални спомени от ранното детство, от които пациентката несъзнавано се е срамувала. Според него, случайни асоциации с актуални събития активират *афекта* на изтласканите спомени, предизвиквайки появата на (обективно необосновано) чувство на срам, което на свой ред води до параноидни интерпретации. (Тук можем да напомним, че българската народна мъдрост е отразила подобна психологична ситуация в поговорката: „гузен негонен бяга“). По-нататък Freud насочва вниманието си към анализа на съдържанието на вербалните халюцинации. Интересува го защо наглед *безобидни* халюцинаторни фрази се възприемат от болната като обидни и ѝ причиняват страдание. Прави му впечатление, че гласовете се появяват за първи път след четене на конкретна книга, повтаряйки отделни пасажии от съдържанието ѝ, в които обективно няма нищо особено. Според интерпретацията му, чрез лесно проследима верига от асоциации се е осъществила връзка между преживяванията на героинята на романа и сексуалните страхове на болната. Тази асоциативна връзка в крайна сметка активира *афективно* заредени спомени от ранното детство. Под влияние на вторично възникнала вътрешна съпротива те са били изтласкани от съзнанието, но при отслабване на тази съпротива отделни привидно безобидни фрагменти от книгата (които обаче са асоциативно свързани с нежеланите спомени от детството) започват да нахлуват обратно в съзнанието на пациентката под формата на вербални халюцинации. Freud дава за пример

лесно разпознаваемата асоциация с интригите и клеветите, които съседите разпространяват по адрес на героинята на романа. Пациентката открива множество аналогии със себе си, особено в лошото отношение на съседите. Тя твърди, че нейното недоверие към собствените ѝ съседи е предизвикано от реални събития. Обяснява, че след като се омъжила, двамата с мъжа ѝ живеели в малка квартира, в която само една стена отделяла спалнята им от тази на съседите. Това се превърнало в повод за сексуална стеснителност. Според Freud, съпружеският живот е отключил спомените ѝ за детските игри на съпруг и съпруга с нейния брат и изтласканите дотогава емоции отново са се активирали и проникнали обратно в съзнанието ѝ. Пациентката споделила, че постоянно се е страхувала да не би съседите ѝ да чуят какво прави с мъжа си в спалнята и притеснението ѝ прераснало в подозрителност към тях и параноидни интерпретации на отношението им спрямо нея. Freud интерпретира случая в контекста на концепцията си (Freud, 1894), че психодинамичните механизми на неврози и психози са принципно сходни, но симптомите им отразяват различни нива на примитивни (регресивни) защити на Аза, които условно могат да бъдат подразделени на невротични и психотични. Характерно за психотичните защити е, че изтласканите спомени и асоциации се отчуждават от Аза и по време на психозата се преживяват субективно като идващи отвън под формата на обсебващи съзнанието налудни идеи и халюцинации. Приведеният анализ на клиничния казус много добре илюстрира ролята на *повишената* афективност в психогенезата на психотичните симптоми при параноидна шизофрения.

Въпреки очевидното сходство с някои идеи на Janet (Ellenberger, 1970; Oulahbib, 2009), приносите на Freud в тази посока активно се изтъкват от Jung (1907), който цитира и една по-ранна негова публикация (Freud, 1893). Формално тя е включена в изследванията на хистерията, но има отношение и към проблема за психологичните механизми на психотичното симптомообразуване в по-общ план. В нея е обсъден клиничен казус, от който е видно, че на базата на непоносим за съзнанието афект възниква онейроидна халюцинаторна психоза, в рамките на която налудностите компенсират неудовлетворени желания на болния, а халюцинаторните видения компенсират онова, което му е отказано в действителността. Ето защо, той несъзнателно търси убежище в психозата и

чрез нея се самоизолира от обективната реалност. Макар въпросният казус да е включен в изследванията на хистерията, Jung (1907) приема, че той отразява онази общност на защитните механизми при хистерични и параноидни психози, която дава основание на Freud (1894) да ги разглежда в единен континуум. В този континуум са включени защитните механизми на Аза не само при хистерични и параноидно-халюцинаторни психози, но също така при фобийни и натрапливи неврози. Така се прокарва теоретичен мост между невротични и психотични симптоми от гледна точка на тяхната психогенеза. Всъщност се доразработват основни идеи от концепцията на Pierre Janet за психологичните механизми на неврози и психози (Ellenberger, 1970; Oulahbib, 2009), но на базата на анализ на конкретен емпиричен (макар и казуистичен) материал. В крайна сметка, Freud (1911) посвещава цяла монография на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения. В нея подлага на анализ психодинамичните механизми на изключително сложната налудна система на най-известния пациент в историята на психиатрията – председателят на апелативния съд в Дрезден Daniel Paul Schreber, описал в книга психотичните си преживявания и идеи (Schreber, 1903). Freud базира своя анализ и теоретичните си обобщения както на информация от самата книга, така и на някои данни от историята на заболяването и биографията на болния, които е събрал допълнително. От анализа става ясно, че психотичната симптоматика ползва афективната енергия на неприемливи за Аза инстинктивни влечения, частично изтласкани в несъзнаваното, които се активират по време на психотичните декомпенсации и определят съдържанието на налудните идеи и халюцинации. С помощта на увлекателно поднесени и добре аргументирани хипотези Freud обосновава, че цялата сложна налудна система на болния може да бъде сведена до компромис между две противоположни психодинамични тенденции: желанието да бъдат удовлетворени изтласкани в несъзнаваното (неприемливи за Аза) хомосексуални импулси и противопоставящи им се примитивни защитни механизми, чиято цел е да не допуснат обратното проникване на тези забранени импулси в съзнанието. Анализирайки поредицата от трансформации, които претърпява изтласканото хомосексуално влечение при компромисното му превръщане в параноидно-халюцинаторна симптоматика Freud разкрива, че в

основата на интрапсихичния конфликт при болния лежи частично изтласканият в подсъзнанието му хиперафективен (макар и амбивалентен) ранен детски спомен за неговия баща. Този афективен комплекс (известен още като Едипов) от свързани с бащиния образ спомени, представи и асоциации съвместява силна любов, възхищение и уважение – от една страна – и силна омраза, примесена със страх – от друга. Според интерпретацията на Freud, именно амбивалентната хиперафективност на комплекса дава енергия на психотичните симптоми и определя съдържанието на параноидните и експанзивно-мегаломанните налудни идеи на болния. Така на практика той обосновава хиперафективната генеза на шизофренните психози без да се съобразява с доминиращата представа за тяхната неафективност.

Трябва да се отчете, че (подобно на Janet) Freud не е академичен психиатър и се занимава с пациенти само в рамките на частната си амбулаторна практика, поради което има ограничен достъп до болни с психози. Затова е разбираемо, че на онзи ранен етап, когато в теорията на психиатрията доминира концепцията за единната ендогенна психоза (а Крепелиновата дихотомия все още предстои да бъде обоснована), акцентът е поставен не върху особеностите на отделна диагностична категория, а върху отделни казуистични описания, с акцент върху континуума между неврози и психози. Впрочем, по същото време в единен континуум са били разглеждани както ендогенни и екзогенни психози, така и психичната норма и психопатологията. Сънищата са едно от онези състояния, осъществяващи прехода между психична норма и психопатология, които могат да бъдат разглеждани и като форма на преходна психоза при здрави лица (Bob & Louchakova, 2015). По време на сън съзнателните психични процеси са временно потиснати и инхибиторното им влияние върху несъзнаваните афективни комплекси отслабва. Както показват проучванията на Freud (1899), в резултат на тази преходна дезинхибиция, нежелани (частично изтласкани в несъзнаваното) афективни преживявания получават достъп до съзнанието и могат да определят съдържанието на някои сънища. Още от зората на психоанализата се счита, че сънищата са „царският път към несъзнаваното“. До голяма степен те са своеобразен модел и на психогенезата на психотичното симптомообразуване. Сходствата между сънища и психотични състояния са забелязани много отдавна. В книгата си “Тълкуване на сънищата”

Freud (1899) прави критичен обзор на наблюденията и аргументите на редица свои предшественици по този въпрос. Интересно е да се отбележи, че първият труд, в който сънят се разглежда като обект на психологията, принадлежи на самия Аристотел (“За сънищата и тяхното тълкуване”). В него между другото фигурира наблюдението, че сънят превръща постъпващите от обективната реалност слаби дразнители в силни. Като илюстративен пример се привежда слабото затопляне на една или друга част от тялото, при което в спящия се предизвиква субективно преживяване, че върви през огън и изгаря. Този пример е в съзвучие с аналогичните субективно преувеличени усещания в началната фаза на шизофренните психози. С него се илюстрира и принципната възможност афективно неутрални външни стимули да формират съдържанието на халюцинаторните преживявания на фона на отслабен контрол от страна на съзнанието (Хараланов, 1987). Нека напомним, че Аристотел е влязъл в историята на психодинамичната психиатрия и с концепцията си за катарзиса като механизъм за разтоварване на психиката от натрупани неудовлетворени желания и породените от тях негативни емоции. Както е известно, Freud започва съвместните си изследвания с Josef Breuer именно в сферата на катарзисното разтоварване на акумулираната афективна енергия при болни от хистерия (Breuer & Freud, 1895). Клиничният опит му позволява да разбере, че символиката на сънищата може да бъде ключ към разбиране и на хистеричните симптоми. Така се разкрива, че сънища, психокатарзис и хистерични симптоми имат общи (сходни) психологични механизми. По-късно се изяснява, че анализът на сънищата е подстъп към психодинамиката не само на невротите, но и на психозите и по-специално на психозите при параноидна шизофрения (*dementia paranoidea* и параноя). Благодарение на него става възможно да се вникне в символиката на несъзнаваното мислене, която е в основата на невротичното и в още по-голяма степен на психотичното симптомообразуване. В обзора на книгата си Freud (1899) привежда характерни примери за сходство между психодинамичните механизми на сънища и психози. Един от най-ярките сред тях е свързан с онейроидните психози, които по своята същност са преход от съновидения към психотични преживявания. При тях тълкуването на сънища е практически неразграничимо от интерпретацията на онейроидните халюцинаторни видения. В книгата си Freud (1899) дава своеобразна формула

за обяснение на психодинамичните механизми не само на различни видове сънища, но и на невротични и психотични симптоми. Разглеждайки в единен континуум фобии и параноидни симптоми, той разкрива, че те всъщност са проява не на самия страх като емоция (афект), а на мисловна (когнитивна) защита срещу него. За пример посочва агорафобията, която се дължи на преживян силен страх (панически пристъп) по време на пресичане на обширни пространства и впоследствие води до отбягването на подобни места, където липсват условия да бъде оказана помощ при евентуална поява на нов панически пристъп. Отбягващото поведение при такива болни води до нежелание, а в крайна сметка и до отказ да излизат от дома си без придружител. Именно в това се проявява самата фобия като симптом, който всъщност цели избягване на страха (паническия пристъп). Ако болният бъде накаран да преодолее симптома и да не се подчини на продиктуваното от него отбягване на опасността, тогава се появява нов пристъп на паника, което доказва, че фобията има и защитна функция. Принципно сходна е и ролята на компулсивните ритуали при натраплива (обсесивно-компулсивна) невроза. Всеки опит да се прекрати ритуала предизвиква силен пристъп на тревожност и много често самите болни изтъкват този факт като аргумент в полза на придържането си към ритуалите. Нещо подобно е налице и при параноидните психози, при които също се наблюдава социално оттегляне и активно отбягване на социални контакти (социална аверзия). Тези психотични прояви се разглеждат като косвено следствие от параноидния страх. Имплицитно се допуска, че именно страхът от други хора е базисната патология, докато параноидните налудности и халюцинации са резултат от патологична защита срещу него. Според Freud (1899), както сънищата, така и психопатологичните (невротични и психотични) симптоми се стремят към въображаемо или символично осъществяване на заредено с афективна енергия настойчиво желание (в основата на което лежи нагонно влечение, най-често със скрит или явен сексуален произход, обозначено като *libido*), чиято крайна цел е преживяване на удоволствие или избягване на неудоволствие. Реалното удовлетворяване на желанието се е оказало невъзможно и затова то е било потиснато и не е било допуснато до съзнанието, оставайки в неговото преддверие (предсъзнанието). Там представната му (когнитивна) част е подложена на сложни трансформации,

чрез разкритите от Freud психодинамични механизми на изместване, преместване, заместване и сгъстяване. В същото време афективната му част остава непроменена. Freud изрично подчертава, че най-важният елемент в психогенезата на сънищата (респективно на невротичните и психотичните симптоми) е именно афективността. Той обръща внимание, че докато представите (образите) в сънищата имат характера на халюцинации и са продукт на паметта и въображението, то афектът е напълно реален и не следва да бъде подценяван при събуждането. В обзорната част на книгата си Freud се позовава на прозорливата забележка на Stricker (1879), че ако насън се страхуваме от разбойници, то страхът е реално афективно преживяване, макар разбойниците да не са реални. По-нататък посочва, че в будно състояние афектът е неразривно свързан с предизвикалите го представи, спомени и асоциации, но по време на сън има самостоятелна роля и е по-вероятно да предопределя тематиката на сънищата, отколкото да е следствие от нея. За да докаже това свое твърдение Freud (1899) дава за пример наличието на дисоциация между афективно и представно (когнитивно) съдържание на сънищата, която се проявява под формата на два контрастни варианта. При единия от тях сънуващите попадат в опасни или отвратителни ситуации, но не изпитват страх или отвращение. При другия е точно обратното: незначителни и обикновени ситуации се придружават от силни емоции на страх, гняв, отвращение и пр. При първия вариант сънища със страшно съдържание се преживяват напълно спокойно и хладнокръвно, без особен съпътстващ афект, докато при втория – сънища с незначително и емоционално индиферентно съдържание се преживяват с несъразмерно силен афект. Прави впечатление, че въпросните два варианта на несъответствие между афективно и когнитивно съдържание на сънищата много приличат на описаните от Stransky (1903) два противоположни вида интрапсихична атаксия при *dementia praecox* (вж. по-горе). Тази прилика е поредното доказателство за сходство между механизмите на сънища и психотични симптоми, изтъквана както от самия Freud (1899), така и от редица автори преди и след него, включително и в наши дни (Bob & Louchakova, 2015; Dresler M et al, 2015; Limosani et al, 2011; Mota et al, 2016).

Теоретично обоснованата теза на психоанализата, че в основата както на сънища, така и на невротични и психотични симптоми лежи компенсаторно

осъществяване на потиснато желание, на пръв поглед влиза в противоречие с интензивното преживяване на страх при част от сънищата, при фобийните неврози и при параноидните психози. За да обясни връзката между осъществяването на желание и възникването на страхово преживяване, Freud (1899) прави разграничение между два вида осъществяване на желания. При единия от тях потиснатото желание се осъществява пряко, макар и във въображаема и/или символична форма. Осъщественото желание води до преживяване на удоволствие и с помощта на психоанализа се разкрива сравнително лесно в детските сънища, в хистеричните и в манийните симптоми. При втория вид, обаче, се разкрива преживяване на необясним (интрапсихично възникнал) страх. Именно такъв е страхът в някои сънища, при фобийните неврози и при параноидните психози. На пръв поглед тези случаи не се вписват в модела на осъщественото желание, тъй като липсва осъзнато преживяване на удоволствие. Freud е принуден да използва по-сложна психодинамична аргументация за да ги обясни. За целта той приема, че за да се поддържа изтласкването на неприемливите за Аза желания е необходимо определено количество психична енергия. При редуциране на тази енергия (по време на сън или при болестни състояния) изтласкването не може повече да се поддържа и неприемливото нагонно желание успява да проникне в съзнанието. Поради остатъчната съпротива на Аза, обаче, въпросното желание не може да бъде осъществено в чист вид, а се трансформира в защитни невротични и психотични симптоми, респективно фобии и параноидни идеи. Тези психодинамични трансформации всъщност са проява на компромис между две противоположни желания с различни интрапсихични източници – съзнание и подсъзнание. Доколкото съзнателното желание се противопоставя на подсъзнателното, еднопосочното осъществяване на последното не е възможно, но при дадените условия не е възможно и по-нататъшното му трайно изтласкване. Разрешаването на интрапсихичния конфликт е под формата на компромисно (въображаемо или символично) осъществяване на подсъзнателното (най-често сексуално) желание, което води до удоволствено преживяване, но с цената на неудоволствието от съпътстващия го страх като следствие от остатъчната съпротива на Аза. Затова ендогенно възникналият (безпричинен) страх може да се разглежда и като своеобразна цена, която

подсъзнанието плаща за да осъществи желанието си, макар и в силно трансформиран и компромисен вид. В крайна сметка и двете страни в интрапсихичния конфликт са задоволени, макар и частично. В същото време и двете заплащат цената на частичния си успех. Резултатът е появата на страха. Ако се гледа от страната на подсъзнателното желание, то е частично осъществено, макар и трансформирано. От страната на съзнателния Аз желанието за изгласване също е частично осъществено. Неприемливото подсъзнателно желание не е допуснато в първоначалния си вид, породил съпротивата, но в замяна на това съзнанието е обзето от необясним страх.

Може да се каже, че при параноидните психози този страх сътворява въображаемата заплаха на преследването и заплашителното съдържание на вербалните халюцинации, в резултат на което болният започва да се преживява като жертва на „преследвачи“ и „гласове“. От цялостната концепция следва, че засилената афективност при параноидните психози е *амбивалентна*, тъй като негативната валентност на психотичния страх се комбинира с позитивната валентност на частично осъщественото (неприемливо за Аза) нагонно желание.

Теоретичните идеи на Freud за несъзнаваните механизми на параноидните психози са доразвити от неговия млад последовател Jung (1907), който ги прилага при болни с dementia praecox, обогатявайки ги с принципно сходни идеи на Janet и Bleuler. От съществено значение е фактът, че научен ръководител и директор на болницата, в която Jung прави изследванията и откритията си, е именно Bleuler. От една страна, в цитираната вече монография Bleuler (1906) обосновава ролята на засилената афективност в психологичните механизми на параноидното налудообразуване. От друга страна, той активно насочва Jung към експериментална проверка на идеите на Janet за дисоциацията и му препоръчва използването на асоциативния експеримент (Bleuler, 1904). Известно е, че Bleuler е имал приятелски отношения с Freud във време, когато академичната психиатрия като цяло се е отнасяла с пренебрежение към сензационните твърдения на психоанализата. На практика, по онова време той е единственият утвърден психиатър, който не отхвърля психоаналитичния подход, а проявява добронамереност и разбиране, назначавайки на щат при себе си двама видни последователи на Freud като Jung и Karl Abraham. Под негово ръководство и двамата правят съществени приноси в прилагането на

психодинамичен подход при шизофрено болни. След споменатата съвместна публикация с Jung (Bleuler & Jung, 2008), Bleuler (1911) изгражда собствена концепция за dementia praecox, която представлява продължение на идеите му за ролята на повишената афективност в психогенезата на налудните идеи при параноя (Bleuler, 1906), но включва и съществени елементи от откритията на Janet, Freud и Jung относно психодинамичните механизми на психозите.

За разлика от Janet и Freud, които са предимно учени-теоретици, а в амбулаторната си частна практика се занимават главно с невротични пациенти, Bleuler е класически академичен психиатър и ръководи най-престижната университетска психиатрична болница в света, в която по онова време се лекуват голям брой пациенти с dementia praecox. Той проявява специален научен интерес към това заболяване и (променяйки названието му на „шизофрения“) прави съществени приноси в обяснението на неговите невробиологични и психологични механизми (Bleuler, 1911). Собствената му сестра страда от dementia praecox (шизофрения) и се лекува в ръководената от него болница. За да се грижи ежедневно за нея Bleuler фактически живее сред пациентите. Внимателно наблюдава поведението им и детайлно изучава техните изказвания и реакции в различен житейски контекст. Анализът на наблюденията го убеждава, че в основата на болестта лежат неадекватни (патологични) асоциативни връзки. Подобно на Wernicke, Janet, Gross, Stransky и Jung, той констатира разцепване (schisis, sejunction, schism, дисоциация, интрапсихична атаксия) на асоциативния поток и отцепване от него на автономни комплекси от афективно свързани помежду си асоциации. Обяснява ги с влиянието на непоносима за съзнанието патологично повишена афективност, която отклонява асоциативния процес от законите на логиката. В обясненията си дава приоритет на някои психодинамични механизми, разкрити от психоанализата и (както вече споменахме) ги разглежда като следствие от отслабването на Аза с последващо нахлуване в съзнанието на непълноценно изтласкани в подсъзнанието афективни комплекси. Той не се задоволява само да оспори критерия на Kraepelin за краен изход в деменция, но въвежда и нова дихотомия: между фундаментални (първични) и допълнителни (вторични) шизофренни симптоми (Блейлерова дихотомия). Към първичните причислява

характерни дефицити на нормални психични и социални функции, а към вторичните – психотичните симптоми (налудности и халюцинации).

От съвременна гледна точка Блойлеровата дихотомия е своеобразен първообраз на биполярността между негативни (дефицитни) и позитивни (продуктивни) шизофренни симптоми (Хараланов, 2013; Хараланов и съавт., 2005, 2006а, 2006б, 2011; Шкодрова. 1993). Разликата е предимно във факта, че той изтъква психодинамичните механизми на психотичната продукция, докато днес акцентът е поставен върху нейната невробиологична (невромедиаторно-синаптична) генеза. Както е известно, съвременната концепция за шизофренията се базира на допаминовата хипотеза на Нобеловия лауреат за 2000 г. Arvid Carlsson, според която шизофренните психози се обуславят от излишък на допамин (хипердопаминергия) в мозъка и затова антипсихотиците (които са допаминови антагонисти) потискат психотичната продукция, а допаминовите агонисти са психозомиметици. Bleuler (1911) също е бил убеден, че в основата на болестния процес лежат мозъчни (включително биохимични) дисфункции, но ги е свързвал с фундаменталните (негативните), а не с допълнителните (позитивните) шизофренни симптоми (Heckers, 2011). От гледна точка на мозъчната генеза на първичните (фундаменталните) симптоми неговата концепция за шизофренията е в съзвучие с Крепелиновата концепция за dementia praecox като мозъчно заболяване. Основната разлика между двете концепции според нас е във фазата, която разглеждат. Докато Kraepelin поставя акцента върху постпсихотичната невродегенерация и крайния изход в деменция, Bleuler визира предимно предпсихотичната фаза на заболяването, обръща внимание и на непсихотичните му форми (каквито са простата и латентната) и обосновава вторичния (незадължителен) характер на психотичните симптоми. Според Блойлеровата концепция (Bleuler, 1911, 1930) фундаменталните (негативните) шизофренни симптоми са пряко (макар и неспецифично) следствие от болестния процес в мозъка, докато допълнителните (позитивните) симптоми са косвено (макар и специфично) следствие, включващо примитивни психологични защитни механизми (психотични защиты по Freud), които са продукт на незасегнатата от болестния процес част на психиката. Както са забелязали и други автори, в тази концепция има неизяснен елемент, създаващ впечатление за вътрешна

противоречивост. Според нея, психотичните симптоми (налудни идеи и халюцинации) са допълнителни (вторични) и тяхното наличие не е необходимо за поставяне на диагнозата, но в същото време са специфични и могат да бъдат използвани като диференциално-диагностичен критерий при разграничаване на шизофренията от манийно-депресивна болест. Допълнителен проблем е фактът, че психологичният му подход към психотичното симптомообразуване влиза в противоречие както с неврологичната традиция на единната ендогенна психоза и Крепелиновата дихотомия, така и със съвременните представи за мозъчно-биологичните основи на шизофрениите.

Историко-теоретичният анализ показва, че в концепцията си за шизофрениите Bleuler (1911) доразвива свои по-ранни идеи за базисната роля на засилената афективност в психотичното симптомообразуване при параноя (Bleuler, 1906) и *dementia praecox* (Bleuler & Jung, 1908). По уникален, макар и недостатъчно систематизиран начин, той се опитва да интегрира двете доминиращи направления в психиатрията, представявани от Kraepelin и Freud. За съжаление опитът му да ги примири и да изглади противоречията им остава неразбран и бива подложен на критика и от двете страни. Психологично мислещите психиатри не са съгласни да приемат мозъчната генеза на заболяването и второстепенната роля, която се приписва на психотичните симптоми и техните психодинамични механизми. Невробиологично мислещите психиатри пък не одобряват разглеждането на психотичните симптоми като психогенни и подходящи за лечение с психотерапия. Като цяло, Блейлеровата концепция е прекалено абстрактна за ежедневната клинична практика и затова се е наложило да бъде заменена с по-прагматичен, освободен от теоретични предпоставки (атеоретичен) подход.

Именно такъв подход е предложен от представителя на феноменологичната психиатрия Kurt Schneider (1939), който е последовател на Bleuler в критериите за диференциране между шизофрени и манийно-депресивни психози на базата на актуалната клинична симптоматика, а не на протичането и изхода. Той подразделя когнитивните (перцептивни и мисловни) *психотични* симптоми на такива от I-ви и от II-ри ранг и приема, че наличието на поне един първорангов симптом или на поне два второрангови симптома е достатъчно за разграничаване на шизофрениите от манийно-депресивната болест.

Предложеният от него прагматичен подход осъществява прехода от Блойлеровата концепция към сега действащите международни класификации. Като цяло, Schneider (1939) възприема идеята на Bleuler (1911) за диагностична специфичност на параноидно-халюцинаторните психотични симптоми, без да влиза в теоретична полемика доколко тази идея се съгласува с причисляването на психотичните симптоми към допълнителните (вторични и незадължителни) прояви на заболяването. От чисто прагматична гледна точка той съставя списък от стриктно дефинирани (операционализирани) критерии за идентифициране на първорангови симптоми, с помощта на които е възможно по стандартизиран начин да се разграничат шизофрени от манийно-депресивни психози, независимо от теоретичните възгледи на отделните психиатри. Тук е мястото да подчертаем, че в противоречие с някои общоприети клишета, първоранговите симптоми не са били предназначени за поставяне на диагнозата „шизофрения“, а само за разграничаването ѝ от манийно-депресивната болест, при това не от психиатри, а от общопрактикуващи лекари. Едва впоследствие се стига до приписване едва ли не на патогмонична стойност на тези симптоми и до използването им за целите на диагностиката на самото заболяване, каквато тенденция е налице и в съвременните международни класификации.

По принцип въвеждането на унифициран подход в диагностиката на шизофренията, който да повиши достоверността и сравнимостта на диагнозите поставени от различни теоретични школи, на определен етап от развитието на психиатрията е станало наложително както за ежедневната клинична практика, така и за научните (особено за международните) проучвания. Когато се откриват първите невролептици и става ясно, че тяхната терапевтична ефективност е именно спрямо психотичните симптоми на заболяването, критериите на Kurt Schneider се възприемат повсеместно. Махалото на теоретичното мислене отново се връща към невробиологичните основи на шизофрениите психози след като за известно време се е било отдалечило от тях, поради надежди за терапевтична ефективност на психоанализата. Тези първоначални надежди не се оправдават и даже самият Freud стига до заключението, че шизофрениите психози не се поддават на психоаналитична терапия (в разрез с изводите на някои негови съвременни последователи). Ето защо, убедителните успехи на антипсихотичната фармакотерапия дават

приоритет на невробиологичния подход към механизмите на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения. Психодинамичният подход към тях (изтъкващ ролята на несъзнаваната хиперафективност) отстъпва на заден план и скоро остава извън фокуса на научната психиатрия. Акцентът отново е поставен върху когнитивните психотични симптоми (изведени на преден план от Schneider), а обосноваването от Bleuler базисна роля на засилената афективност в психогенезата на параноидните шизофренни психози е пренебрегната и фактически забравена. От концепцията му за шизофренията остава само названието на заболяването (възприето дори от Kraepelin), но предимно поради лингвистични, а не теоретични съображения.

В крайна сметка Крепелиновата дихотомия и стимулираното от нея разглеждане на шизофренията като неафективна психоза надделява в световен мащаб и съвременните класификационно-диагностични системи (МКБ-10 и DSM-5) продължават да се придържат към нея, пренебрегвайки идеите на Bleuler за влиянието на афективната върху когнитивната продукция при параноидни шизофренни психози. За целите на настоящия труд е важно да се отбележи, че докато биологичната психиатрия (доминираща в теоретичното мислене и клиничната практика през последните десетилетия) продължава да игнорира теоретичните идеи на Bleuler (и на психодинамичната психиатрия като цяло), в рамките на психологичното направление тези идеи продължават да се развиват, а в последните години влиянието им бавно, но постоянно нараства (Beards & Fisher, 2014; Bentall et al, 2008, 2009; Bornstein et al, 1989; Challus, 1976, 1977, 1978; Heilbrun et al, 1985, 1986; Hingley, 2006; Kesting et al, 2011, 2013; Kesting & Lincoln, 2013; Kinderman et al, 1992; Lyon et al, 1994; Mackinnon et al, 2011; McKay et al, 2007a, 2007b; Moritz et al, 2006; Nakamura et al, 2014; Rosenfeld, 1988; Segal, 1972; Sherwood, 1981; Worth, 1999; Zuk & Zuk, 1998), особено в областта на феноменологията и когнитивната психология.

Само две години след монографията на Bleuler (1911) излиза фундаменталният труд на Karl Jaspers (1913) “Обща психопатология”, в който философските идеи на феноменологията са въведени в теорията на психиатрията. На базата на задълбочен анализ на субективните преживявания на болните авторът посочва, че в най-ранните етапи на параноидното налудообразуване при шизофренни психози първият когнитивен параноиден симптом – налудно възприятие – се

предшества от ендогенно възникнала хиперафективност – налудно настроение. В известната си монография „Начални фази на шизофренията” неговият ученик Klaus Conrad (1958) обозначава тази фаза с театралния термин „trema”, превеждан като сценична треска. Субективното преживяване най-често е под формата на силно изразена социална тревожност и неопределен страх, които принуждават болните да търсят някакво обяснение. Може да се каже, че феноменологията доразвива идеята на психодинамичната психиатрия за базисната роля на несъзнаваните афективни комплекси, следвайки посоката на тяхното проникване в съзнанието. В същото време Jaspers (1913) разглежда налудното възприятие като мисловен симптом тясно свързан с налудното настроение, който бележи началото на първичната налудност за особено значение. Същността му се свежда до тенденция да се приписва скрито значение на незначителни (неутрални) събития. Например, болният може да възприеме случайни жестове на околните като сигнали или тайни знаци и да ги интерпретира като „доказателства“ за наличие на заговор или конспирация срещу него. Conrad (1958) обозначава тази фаза с гръцкия термин „arophenia“.

Вече стана дума, че в концепцията си за шизофренията Bleuler (1911) се опитва да обясни психогенезата на психотичните симптоми в светлината на психодинамичните идеи на Janet, Freud и Jung и затова приема, че възникването на налудни идеи и халюцинации е патологичен защитен механизъм на Аза спрямо непоносимата за Аза хиперафективност. Впоследствие същата идея се доразвива и от други психоаналитично ориентирани изследователи на параноидните психози при шизофрениа (Heilbrun et al, 1985, 1986; Klein, 1946; Rosenberg, 1949; Segal, 1972). По подобен начин, когнитивната психология разглежда параноидното налудообразуване като проява на патологичен защитен механизъм (Bentall et al, 2008; Lyon et al, 1994; McKay et al, 2007b; Nakamura et al, 2014), който отразява стремежа за логично обяснение на абнормните афективни и перцептивни преживявания на пациентите. Според някои социално-когнитивни теории, параноидните налудности са свързани с обяснение на негативните събития като резултат от злонамереност на външни лица (външна персонална атрибуция). Този тип социална атрибуция се разглежда като несъзнаван защитен механизъм на Аза за предпазване от ниско самочувствие с цел да се запази самоуважението на болния (Bentall et al, 2008;

Kesting & Lincoln, 2013; Lyon et al, 1994; Nakamura et al, 2014). Счита се, че при параноидна шизофрения е налице дисоциация между ниско ниво на имплицитно (несъзнавано) и високо ниво на експлицитно (съзнавано) самочувствие (Bentall et al, 2008; Kesting et al, 2011, 2013; Kesting & Lincoln, 2013; Mackinnon et al, 2011; Nakamura et al, 2014). Тази дисоциация често се разглежда като защитен механизъм (McKay et al, 2007b), особено при наличие на „комплекс за малоценност“ (Moritz et al, 2006; Smith et al, 2006). В зависимост от самочувствието на пациента при параноидна шизофрения са описани два вида налудности за преследване (Chadwick et al, 2005; Lincoln et al, 2010b; 2013; Melo et al, 2006; Nakamura et al, 2014). При първия от тях, болните са с ниско самочувствие и се самообвиняват за реални или мними прегрешения, приемайки „преследването“ за заслужено наказание, докато при втория вид те са с относително високо самочувствие и обвиняват околните в злонамереност и преднамереност, приемайки „преследването“ за незаслужено и несправедливо. Именно при втория тип персекуторни налудности се среща дисоциацията между ниско имплицитно и високо експлицитно самочувствие.

По принципно сходен начин и феноменологията разглежда параноидните налудности като патологичен защитен механизъм, който дава някакво (макар и налудно) обяснение на случващото се с болния и така му помага да се справи с непоносимото вътрешно напрежение, преживявано субективно като психотична тревожност и параноиден страх (налудно настроение). Conrad (1958) обръща внимание, че появата на първичната налудност за отношение външно се разпознава по видимото успокояване на болните, най-вероятно поради редуциране на непоносимата неопределеност. Още Freud е отбелязал, че няма нищо по-страшно от неизвестната опасност. От такава гледна точка всичко друго е за предпочитане и дори налудното обяснение (превръщайки неизвестната опасност в известна) има успокояващо въздействие. По своята същност, обаче, то е проява на регресивен (примитивен) защитен механизъм на Аза (психотична защита по Freud) и затова позитивният му ефект върху психиката е относително краткотраен. Първоначалното неясно подозрение за евентуален заговор се превръща в налудна убеденост за наличието на такъв заговор и това води до възникване на страх от преследване и унищожение. Под влияние на параноидните си страхове, болните започват да възприемат и/или да

интерпретират случайни и неутрални събития като застрашителни и по този начин несъзнателно оправдават своя страх чрез въображаеми външни събития.

От психодинамична гледна точка, обоснована и от Bleuler (1911), в основата на параноидното налудообразуване лежи *амбивалентната* несъзнавана хиперафективност на непълноценно изтласканите от съзнанието афективни комплекси. От една страна са депресивните нагласи с чувство за вина и склонност към самонаказание, а от друга – мегаломанната им компенсация с несъзнавано надценяване на собствената личност. Самият Bleuler (1911) изтъква, че по своята същност шизофренните психози са амбивалентни. За тях е характерно съчетаването на налудни идеи за отношение, преследване и въздействие с такива за особена значимост, като в същото време болните не са способни да се справят и с непоносимото си чувство за вина.

В публикуваната си докторска дисертация по медицина Jacques Lacan (1932) подробно обосновава, че в някои случаи параноидното налудообразуване отразява дълбоки личностови нагласи, които водят до регрес на сексуалния нагон и предизвикват несъзнаван стремеж за мазохистично получаване на удоволствие чрез самонаказание. Така той обяснява *амбивалентността* на параноидните налудности, съчетаващи в себе си неудоволствени с удоволствени преживявания. Анализирайки на десетки страници един конкретен клиничен казус, Lacan (1932) претендира за принос в психоаналитичната теория на параноидните психози. Той изтъква, че докато другите преди него са се фокусирали върху интрапсихичния конфликт между съзнание и подсъзнание (Аз и То), неговата теория отдава заслуженото и на третата обособена от Freud психична инстанция – Свръхза. Според интерпретацията на Lacan, Свръхзът наказва Аза, че не е бил достатъчно ефективен в съпротивата си срещу непълноценно изтласканите импулси на То и ги е допуснал да се реализират, макар реализацията им да е въображаема и символична. Затова чрез параноидната психоза анализираната от него болна фактически се самонаказва за сексуалната си разпуснатост и неосъзнатото си хомосексуално влечение към по-голямата си сестра, компенсаторно пренесено към други жени (заместители) с аналогична на сестра ѝ склонност към садистично-мазохистични взаимоотношения. Обръщайки внимание на факта, че всички „преследвачи“ са по-възрастни от нея жени и в психозата те се

преживяват като отнасящи се към нея със садистична морална жестокост, Lacan обяснява, че болната „разцепва“ образа на сестра си като запазва нормалната си сестринска обич към реалния ѝ образ, но създава нейни въображаеми двойници, към които проектира подсъзнателното си амбивалентно еротично отношение на любов и омраза, символично отразяващо взаимоотношенията в една садистично-мазохистична хомосексуална двойка. Нейният Свръхаз обаче не може да допусне подобен компромис и реагира като я наказва чрез параноидната психоза, в която хомосексуалните отношения се преобръщат и изтласканата в подсъзнанието омраза към сестрата се насочва към самата нея, но от страна на въображаемите садистично жестоки преследвачки. Интересното е, че като ученик на Clérambault, Lacan полага сериозни усилия да съчетава задълбочения психологичен анализ с невробиологичните традиции на класическата френска психиатрия. Той подробно обсъжда участието на генетични и органично-мозъчни фактори, които според него допринасят за възникването на психастения (по Janet), при която Азът на болната е отслабен от болестта и това го прави податлив на несъзнавани влияния както от страна на То (нахлуване на непълноценно изтласкани хомосексуални влечения), така и от страна на Свръхза (наказание за грешните помисли). В стремежа си да бъде максимално обективен, Lacan отчита и ролята на социалните фактори. В обясненията си на параноидното налудообразуване намесва и ролята на религията с проповядваните от нея наказания и самонаказания за греховете, както и обществения морал, който с отхвърлянето си допринася за амбивалентно отношение към сексуалността и води до потискане на неприемливите за обществото еротични желания.

Можем да обобщим, че класическите психологични концепции за психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения сравнително успешно обясняват развитието му от появата на налудно настроение до формирането на налудни идеи и халюцинации. Феноменологията дава отговор на въпроса какви са субективните преживявания на психотичния пациент, когнитивната психология описва и анализира когнитивните механизми на параноидните налудности и халюцинации, а психодинамичната психиатрия се съсредоточава върху движещите сили и ролята на афективните механизми в тяхната психогенеза.

След откриването на антипсихотиците и категоричното доказване на техния терапевтичен ефект върху психотичните симптоми, обаче, фокусът на теоретичните обяснения трайно се пренасочва към невробиологичните и в частност към невромедиаторните механизми на шизофренните психози (Миланов & Миланова, 2003). Биологичната психиатрия и клиничната психофармакология инвестират значителни средства и усилия за изясняване на невробиологичните механизми лежащи в основата на психотичните симптоми. Но тези сравнително елементарни молекулярни механизми сами по себе си няма как да обяснят изключително сложните субективни преживявания на психотичните пациенти. Ето защо, като естествена реакция срещу прекаленото биологизиране на психозите, възникнало в отговор на прекаленото им психологизиране преди това, напоследък махалото на теоретичното мислене отново се задвижва в обратна посока и в специализираната литература отчетливо се забелязва възраждане на интереса към психологичните механизми и субективната феноменология на параноидните психози, но вече без да се отрича и тяхната биологична обусловеност (Beck et al, 2009; Borda & Sass, 2015; Freeman & Garety, 2014; Garety et al, 2007; Heckers, 2011; Howes & Murray, 2014; Mishara & Fusar-Poli, 2013; Mishara et al, 2016; Moutoussis et al, 2007; Murray et al, 2015; Nelson et al, 2009; Sass & Borda, 2015; van der Gaag, 2006). Зачестяват ретроспективните съобщения за наблюдавани тревожно-депресивни и фобийни клинични прояви в продромалната (предпсихотична) фаза на психотичните шизофренни епизоди (Хараланов, 2014; Freeman et al, 2012; Freeman & Fowler, 2009; Freeman & Garety, 2003, 2004; Fusar-Poli et al, 2014; Granö et al, 2014; Haralanov et al, 2015; Michail & Birchwood, 2009; Rietdijk et al, 2013; Pallanti et al, 2013; Paulik et al, 2006; Startup et al, 2007; Taylor & Stopa, 2013). Такива предпсихотични невротично-афективни преживявания споделят и пациенти, преживели психотични епизоди (Chadwick, 2007; Ellerby, 2016). В последните години важната роля на патологичната хиперафективност (тревожност, страх и депресия) в параноидното налудообразуване се обсъжда и от гледна точка на когнитивната психология (Bentall et al, 2008, 2009; Freeman, 2007; Freeman et al, 2008, 2011; 2012; 2013a, 2013b; Freeman & Fowler, 2009; Freeman & Freeman, 2008; Freeman & Garety, 2003, 2004; Gega et al, 2013; Horton et al, 2014; Huppert & Smith, 2005; Kesting et al, 2013; Lincoln et al, 2010a, 2010b;

Lopes & Pinto-Gouveia, 2013; Lysaker & Salyers, 2007; Martin & Penn, 2001; Meyer & Lenzenweger, 2009; Morrison & Cohen, 2014; Moskowitz & Heim, 2014; Pallanti et al, 2013; Paulik et al, 2006; Smith et al, 2006; Startup et al, 2007; Stopa et al, 2013; Taylor & Stopa, 2013; Tone et al, 2011) и когнитивно-поведенческата психотерапия (Beck et al, 2009; Freeman, 2008, 2011; Freeman et al, 2016a, 2016b; Freeman & Garety, 2014; Lincoln et al, 2013). В тези публикации параноидните налудности се разглеждат като когнитивен защитен механизъм от страна на съхранена от болестния процес част на психиката, имащ за цел да даде някакво приемливо обяснение на необяснимата за болния патологична тревожност. Авторите им обосновават наличието на въпросната тревожност и между другото споменават, че е възможно тя да е свързана с мозъчните механизми на заболяването. С редки изключения (Howes & Murray, 2014; Murray et al, 2015) психологично ориентирани автори по принцип не уточняват какви са тези механизми (Beck et al, 2009; Garety et al, 2007; Moutoussis et al, 2007; Nelson et al, 2009; van der Gaag, 2006). В своите публикации те се задоволяват (подобно на ранния Freud) декларативно да признават евентуално наличие на невробиологични предпоставки за психологичните механизми на параноидното налудообразуване. Приема се, че параноидните идеи се формират от взаимодействието между психотични и афективни процеси (Beck et al, 2009; Freeman et al, 2012; 2013a, 2013b; Freeman & Fowler, 2009; Freeman & Freeman, 2008; Freeman & Garety, 2003, 2004, 2014; Lincoln et al, 2010a; Moskowitz & Heim, 2013; Oliver et al, 2012; Startup et al, 2007; Stopa et al, 2013; Taylor & Stopa, 2013), а параноията се разглежда като вид страх – „страх от другите“ (Freeman & Freeman, 2008; Stopa et al, 2013; Taylor & Stopa, 2013). Тревожността (и по-специално социалната тревожност) се счита за патологично възникваща емоция (Freeman et al, 2012; 2013a, 2013b; Freeman & Fowler, 2009; Horton et al, 2014; Lincoln et al, 2010a; Startup et al, 2007; Stopa et al, 2013; Taylor & Stopa, 2013), която предизвиква търсене на обяснение. Това води до формиране на налудна убеденост за застрашеност от страна на околните – „междудличностна застрашеност“ (Beards & Fisher, 2014; Bentall et al, 2008, 2009; Freeman, 2007; Freeman & Freeman, 2008; Fuchs 2015a, 2015b; Heinz et al, 2013; Irarrázaval & Sharim, 2014; Schilbach, 2016; Stopa et al, 2013). С други думи, параноидността се поражда като опит за обяснение на безпричинната тревожност.

Сходството между когнитивното и феноменологичното обяснение на параноидното налудообразуване е очевидно. И в двата случая първопричината е ендегенно (интрапсихично) възникнала психотична социална тревожност (налудно настроение), а последието – опит за когнитивното ѝ осмисляне, който на фона на отслабения Аз (психастения по Janet) се превръща в патологична защита (налудно възприятие) и в съчетание с допълнителни предпоставки води до поява на параноидни налудности. От съвременна гледна точка, налудното настроение може да се разглежда като първична емоционална продукция, обуславяща абнормните когнитивни нагласи („изкривявания“) при психотично симптомообразуване. Това се потвърждава и от факта, че при психотични шизофренно болни с параноидни налудности многократно е установявано специфично когнитивно „изкривяване“, състоящо се в патологично придаване на емоционална значимост на иначе неутрални социални стимули (Balog et al, 2013; Ellett et al, 2008; Fletcher & Frith, 2009; Fisher et al, 2014; Haralanova et al, 2006a, 2006b, 2009a, 2009b; Habel et al, 2010; Haut & MacDonald, 2010; Holt et al, 2006; Kohler et al, 2003; Marshall & Zimbardo, 1979; Mertin & O'Brien, 2013; Meyer et al, 2004; Pinkham et al, 2011; Poletti & Sambataro, 2013; van Rijn et al, 2011; Uono et al, 2015). Сходни са и данните от някои по-стари експериментални проучвания, които демонстрират, че пациенти с остри шизофренни психози са склонни да придават заплашителен смисъл на индиферентни слухови и зрителни стимулации (Хараланов, 1987; Шкодрова, 1993). В общи линии, според съвременните когнитивни теории, параноидните налудности и халюцинации се формират поради „прибързано търсене на смисъл“, вследствие непоносимост към двусмисленост и неопределеност, предизвикана от безпричинната тревожност и страх (Хараланов, 1987; Хараланова и съавт., 2007; Шкодрова, 1993; Шкодрова и съавт., 2007; Amir et al, 2005; Balog et al, 2013; Buck et al, 2016b; Buhr & Dugas, 2006; Catalan et al, 2014; Chambon et al, 2011; Colbert et al, 2010; Corcoran et al, 2006; Dudley et al, 2016; Dugas et al, 2005; Dunovan et al, 2014; Fisher et al, 2014; Freeman & Garety, 2004; Freeman et al, 2013; Green et al, 2006; Gross & Jazalieri, 2014; Gumley et al, 2013; Jenkins & Mitchell, 2010; Lincoln et al, 2010a, 2010b; McKay et al, 2007a; McLean et al, 2016; Morrison & Cohen, 2014; Schmack et al, 2015; Speechley et al, 2010; van Elk, 2015; Vercammen & Aleman, 2010;

White et al, 2016; White & Gumley, 2010). Следователно, на теоретично ниво се приема, че когнитивната психотична продукция при параноидна шизофрения се обуславя от базисна *афективна* продукция.

Но макар да отговаря на емпиричните факти и да е в съответствие с основни психологични теории, подобно допускане влиза в концептуално противоречие с разглеждането на шизофренните психози като неафективни. Освен по линия на Крепелиновата дихотомия, догмата за редуцираната афективност при шизофрения се подхранва и от многобройни експериментални изследвания при шизофренно болни, които установяват данни както за дефицити в субективните афективни преживявания, така и за обективно измерима редукция на мозъчната активност в структури и функционални кръгове, които по правило се свързват с афективните функции. Установено е например, че активността на амигдалата в отговор на афективни (в сравнение с неутрални!) стимули е значително *редуцирана* при болни с параноидна шизофрения (Anticevic et al, 2012; Asgharpour et al, 2015; Gur & Gur, 2016; Habel et al, 2010; Holt, 2016; Hortensius et al, 2016; Kohler et al, 2010; Lindner et al, 2016; Mier et al, 2014; Pankow et al, 2013; Rosenfeld et al, 2011; Taylor et al, 2002; Williams et al, 2004; Wolf et al, 2011). Редица проучвания установяват данни за съществени *дефицити* в перцепцията на афективни социални стимули (Allott et al, 2014, 2015; Amminger et al, 2012; Barkl et al, 2014; Bodapati & Herbener, 2014; Brüne, 2005; Daros et al, 2014; Dickson et al, 2014; Irani et al, 2012; Kring & Elis, 2013; Kohler et al, 2000, 2003, 2010; Lee et al, 2006; Lee et al, 2015; Lee et al, 2016; Lysaker et al, 2011; Maat et al, 2016; McIntosh & Park, 2014; Pinkham et al, 2007; Ruocco et al, 2014; Sasson et al, 2016; Statucka & Walder, 2013; Trémeau et al, 2009, 2015; Tsui et al, 2013; Wolf et al, 2011), включително и в теоретизирането относно емоционалните преживявания на други хора под формата на афективна атрибуция (Brüne, 2005; Mier et al, 2010a, 2010b; Shamay-Tsoory et al, 2007; Steinbeis, 2016; Versmissen et al, 2008). В клиничната практика също доминира представата за емоционално нивелиране и притъпена емоционална реактивност при такива болни, особено в хроничните (изходни) стадии на заболяването. От друга страна, редица проучвания установяват данни за противоположни отклонения от нормата при параноидни шизофренни психози (Хараланов и съавт., 2013; Allen et al, 2007; Beards & Fisher, 2014; Bentall et al, 2009; Bornstein

et al, 1989; Combs et al, 2009; Cooper et al, 2016; Corcoran et al, 2006; Ellett et al, 2008; Freeman & Fowler, 2009; Freeman & Freeman, 2008; Freeman & Garety, 2003, 2004, 2014; Freeman et al, 2008a, 2012, 2013a, 2013b; Garfield, 1995; Gorun et al, 2015; Green et al, 2006; Haut & MacDonald, 2010; Horton et al, 2014; Jazaieri et al, 2013; Kesting et al, 2013; Lincoln et al, 2013; Mark et al, 2014; Michail & Birchwood, 2009; Modinos et al, 2015; Moutoussis et al, 2007; Myin-Germeys & van Os, 2007; Sass, 2004, 2007; Segal, 1972; Smith et al, 2006; Stopa et al, 2013; Sullivan, 1927; Taylor & Stopa, 2013; Tone et al, 2011; Underwood et al, 2015, 2016; Uono et al, 2015; van Elk, 2015; van Rossum et al, 2011; White & Gumley, 2010), особено спрямо неутрални социални стимули (Хараланов и съавт., 2013; Fischer et al, 2014; Fornells-Ambrojo et al, 2008; Freeman et al, 2003, 2005, 2008b, 2010; Gega et al, 2013; Hall et al, 2008; Holt et al, 2006; Potvin et al, 2016; Seifert et al, 2008; Surguladze et al, 2006; Teufel et al, 2015; Valmaggia et al, 2007; van Rijn et al, 2011; Veling et al, 2014a, 2014b). Някои автори се опитват да обяснят съществуващите противоречия в резултатите от изследването на афективността при шизофрения с т.нар. „емоционален парадокс”, при който са налице болестно потиснати емоционална перцепция и емоционална експресия, но съхранени или даже засилени емоционални преживявания (Aleman & Kahn, 2005; Kring et al, 1993; Kring & Neale, 1996; Mote et al, 2014).

Друго възможно обяснение за драстичното разминаване между данните за засилена афективност, от една страна, и за отслабена афективност – от друга, може да бъде дадено от концепцията ни за биполярност на обективния болестен процес в мозъка и психозата като вторично субективно следствие от неговата декомпенсация при шизофрения (Хараланов и съавт., 2006а, 2006б; Haralanov & Haralanova, 2009; Хараланов и съавт., 2011). Според тази концепция, шизофреният процес има два противоположни ефекта върху психиката на болния. Единият се дължи на болестно редуцирана мозъчна активност, води до процесни когнитивно-афективни дефицити и се проявява клинично с първична негативна (процесна) симптоматика. Другият се дължи на редуцирана инхибиция (дезинхибиция) на незасегнати от болестния процес мезолимбични функции, вследствие на хипофункция в челния дял на мозъчната кора (хипофронталност). Този ефект предизвиква свръхактивиране на амигдалата и хипердопаминаргия на невробиологично ниво, води до психотична когнитивно-

афективна *продукция* на психологично ниво и се проявява клинично с позитивна (психотична) симптоматика. Докато процесните дефицити и негативните симптоми са пряка психична проява на отслабената от болестния процес корова активност, психотичната продукция и позитивните симптоми са косвена проява на декомпенсацията на болестния процес, водеща до включване на нормалпсихологични и патологични защитни механизми на Аза. Може да се предположи, че относително отслабената афективност в отговор на афективни стимули е част от проявите на шизофрения процес в мозъка, докато относително засилената ендогенна афективност, която се проектира върху неутрални външни стимули, е една от проявите на шизофрениата психоза. Въпреки че от теоретична гледна точка подобна хипотеза изглежда логична и добре обоснована, все още няма достатъчно преки експериментални доказателства за нейната валидност. Ето защо всяко проучване, което би могло да внесе известна яснота в тези сложни и противоречиви проблеми, би било много полезно и необходимо за психиатричната теория и практика.

Заслужава да се отбележи, че невробиологичното направление, което от десетилетия доминира в психиатрията и клиничната психофармакология, почти не се занимава с психологичните (а още по-малко с афективните) механизми на психотичното симптомообразуване. От друга страна, обсъдените дотук психологични направления, които подробно обосновават базисната роля на афективната продукция (афективни комплекси, налудно настроение, депресия и социална тревожност) за развитието на когнитивната психотична продукция, изобщо не си поставят за цел да изяснят нейните невробиологични механизми. Дори когато декларативно признават евентуални невромедиаторни и/или неврофизиологични предпоставки за възникване на психотичните симптоми (Beck et al, 2009; Borda & Sass, 2015; Gaebel & Zielazek, 2011; Garety et al, 2007; Howes & Murray, 2014; Mishara & Fusar-Poli, 2014; Mishara et al, 2016; Moutoussis et al, 2007; Murray et al, 2015; Nelson et al, 2009; Sass & Borda, 2015; Underwood et al, 2015, 2016; van der Gaag, 2006), психологично ориентираните психиатри по принцип не се интересуват от тях, не ги обосновават в детайли и не ги изучават задълбочено. В практическата си работа те обикновено подценяват ефективността на антипсихотичната фармакотерапия и активно пропагандират нейното заместване с психотерапия (Beck et al, 2009; Eichner &

Berna, 2016; Ellerby, 2016; Foster et al, 2010; Freeman, 2011; Freeman & Garety, 2014; Freeman et al, 2016a, 2016b; Garety et al, 2008; Gleeson & McGorry, 2004; Harder & Folke, 2012; Ishigaki, 2013; Jiang et al, 2015; Kuipers et al, 2006; Kumari et al, 2010; 2011, 2012; Laws, 2016; Mehl et al, 2015; Menon et al, 2015; Moritz et al, 2011, 2013, 2014; Nahum et al, 2014; Nordentoft & Austin, 2014; Premkumar et al, 2015; Rose et al, 2015; Schneider et al, 2016; van Oosterhout et al, 2016; Vitzthum et al, 2014). Вероятно това е една от основните причини проблемът за афективната дисрегулация при параноидна шизофрения да остане нерешен.

Принципно аналогична е ситуацията и при концептуализирането на когнитивната (и особено на социално-когнитивната) дисрегулация при параноидна шизофрения. Повечето съвременни експериментални проучвания установяват данни за съществени социално-когнитивни *дефицити* (Abdel-Hamid et al, 2009; Abdi & Sharma, 2004; Altamura et al, 2015; Andreu et al, 2015; Annemieke et al, 2016; Baez et al, 2013; Berman et al, 2016; Billeke & Aboitiz, 2013; Bjorkquist & Herbener, 2013; Bodnar et al, 2014; Bora & Pantelis, 2013; Bosia et al, 2012; Buck et al, 2016a; Burns, 2006a, 2006b; Chung et al, 2014; Das et al, 2012; Dodell-Feder et al, 2015; Eack, 2016; Eack et al, 2013; Fervaha et al, 2015; Fiszdon et al, 2013; Frith, 2004; Fujiwara et al, 2015; Green, 2016; Green et al, 2015; Guastella et al, 2015; Gur & Gur, 2016; Healey et al, 2013; Horan et al, 2009; Irrarázaval & Kalin et al, 2015; Kästner et al, 2015; Kato & Kato, 2014; Kern et al, 2009; King & Lord, 2011; Kurtz et al, 2016; Lam et al, 2014; Lee et al, 2015; Lysaker et al, 2010, 2011; Maat et al, 2016; Mancuso et al, 2011; Mazza et al, 2012; McIntosh & Park, 2014; Mehl et al, 2010; Mehta et al, 2012, 2013, 2014; Mier & Kirsch, 2016; Mitchell & Young, 2015; Mohnke et al, 2016; Pedersen et al, 2011; Penn et al, 2008; Pentaraki et al, 2012; Peres-Rodriguez et al, 2015; Peyroux & Franck, 2014; Pinkham, 2014; Pinkham et al, 2008, 2012; Piskulic et al, 2016; Roberts & Penn, 2012; Rose et al, 2015; Rosenfeld et al, 2011; Salvatore et al, 2012; Sasson et al, 2011; Savla et al, 2013; Scherzer et al, 2012; Thompson et al, 2011, 2012; van Donkersgoed et al, 2015; Versmissen et al, 2008; Wible, 2012; Yong et al, 2014). Те обхващат различни нарушения, доколкото социалната когниция е обобщаващ термин (Adolphs, 2003; Adolphs et al, 1998, 2016; Amaral et al, 2003; Apperly, 2011; Bell, 2013; Dubois & Adolphs, 2016; Fossati, 2012; Gangopadhyay & Schilbach, 2012; Goldman, 2006; Hari et al, 2016; Li et al, 2014; Lombardo et al,

2010; Mitchell, 2009; Mitchell & Phillips, 2015; Moskowitz, 2015; Saxe, 2006; Schaafsma et al, 2015; Schilbach et al, 2012; Schlaffke et al, 2015; Schutt et al, 2015), който включва: разбиране и интерпретиране на вербална и невербална комуникация (социална перцепция), разпознаване на емоционални състояния (емоционална перцепция), насоченост на вниманието към околните (социално внимание) и теоретизиране относно техните мисли, емоции и намерения (метакогниция, ментализиране или атрибуция на психични състояния). При шизофрения са разкрити характерни дефицити във всяка една от тези области. Болните трудно разпознават мимики, жестове и лицеви изражения и трудно идентифицират емоционалните състояния и намеренията на околните. Те не обръщат достатъчно внимание на другите хора, не се интересуват от техните мисли, емоции и намерения, съответно не са в състояние да ги разпознават, интерпретират и декодират. В продължение на десетилетия стотици изследователи са изучавали отделните социално-когнитивни дефицити при болни с параноидна шизофрения и са разкрили различни особености в техните невробиологични и психологични механизми. Днес е общоприето, че тези дефицити са базисна проява на шизофрениния процес, корелират с негативната симптоматика и своевременното им разкриване е свързано с ранно (предпсихотично) идентифициране на заболяването (Altamura et al, 2015; Fervaha et al, 2015; Fiszdon et al, 2013; Green et al, 2015; Lam et al, 2014; Mehta et al, 2012; Pentaraki et al, 2012; Pinkham, 2014; Piskulic et al, 2016; Rose et al, 2015; Savla et al, 2013; van Donkersgoed et al, 2015; Wible, 2012; Yong et al, 2014).

Редица проучвания намират, че наличните социално-когнитивни дефицити корелират с параноидната симптоматика на шизофрениите психози и по всяка вероятност я обуславят (Abdel-Hamid et al, 2009; Collip et al, 2011; Craig et al, 2004; Fett et al, 2013; Green & Phillips, 2004; Harrington et al, 2005; Haut & MacDonald, 2010; Lehmann et al, 2014; McCormick et al, 2012; Mehl et al, 2010; Montag et al, 2011; Tseng et al, 2013; Versmissen et al, 2008; Westermann & Lincoln, 2011; Westermann et al, 2012, 2013, 2014). В същото време, при шизофренично болни в продромална и активна фаза на параноидни психози се разкриват *противоположни* отклонения от нормата в посока на засилен интерес към мислите, емоциите и намеренията на околните и свързан с него стремеж да се интерпретират себеотносно и погрешно техните изражения, изказвания и

действия (Abboud et al, 2016; An et al, 2010; Chiu et al, 2016; Clemmensen et al, 2014, 2016; Dickson et al, 2014; Dimaggio et al, 2013; Ellett et al, 2008; Fretland et al, 2015; Haut & MacDonald, 2010; Heinz & Schlagenhaut, 2010; Hoffman et al, 2007; Holt et al, 2006; Howes & Kapur, 2009; Howes & Nour, 2016; Jensen & Kapur, 2009; Jensen et al, 2008; Kapur, 2003a, 2003b; Kapur et al, 2005; Lehmann et al, 2014; Martin & Penn, 2001; McCormick et al, 2012; Montag et al, 2011; Murawiec, 2008; Oliver et al, 2012; Pankow et al, 2012; 2014, 2016; Paulik, 2012; Pinkham et al, 2011; Poletti & Sambataro, 2013; Regenbogen et al, 2015; Roiser et al, 2009, 2013; van Rijn et al, 2011; Uono et al, 2015; Winton-Brown et al, 2014). Тези социално-когнитивни изкривявания при параноидни психози могат да бъдат обозначени и като социално-когнитивна *продукция*. От клинична гледна точка може да се приеме, че те до голяма степен отговарят на дефиницията за налудно възприятие (Jaspers, 1913; Fuchs, 2005). Може да се обобщи, че при параноидна шизофрения се установяват двупосочно отклонени от нормата (биполярни) нарушения в социалната когниция. Ето защо, ние предпочитаме да говорим за социално-когнитивна биполярност или *дисрегулация* при тази форма на заболяването, а не просто за социално-когнитивни дефицити или социално-когнитивни изкривявания.

Пряко отношение към проблема за социално-когнитивната дисрегулация има и Eugen Bleuler (1911), който въвежда термина „аутизъм“ за да обозначи прекъснатата връзка на шизофренно болните с непосредствената им социална среда. Същият термин по-късно е използван в детската психиатрия от Hans Asperger (1938) за обозначаване на базисната патология при описаните от него „аутистични психопати“ и от Leo Kanner (1943) за обозначаване същността на описания от него като отделно заболяване „ранен детски аутизъм“. За да очертае границите на нововъведения термин Bleuler (1911) прави съпоставка с понятието „интроверсия“, предложено от асистента му Carl-Gustav Jung за обозначаване на активно оттегляне от обективната реалност и пренасочване на вниманието към субективната реалност от спомени, асоциации, представи и фантазии. Той изтъква, че за разлика от интроверсията (която може да бъде и нормална личностова черта), аутизмът е патологичен симптом, който може да включва склонност към интроверсия и/или пасивно оттегляне от социалната среда, но може да се прояви и на фона на прекомерна (но неадекватна на

обективната реалност) социална активност. Известният френски психиатър и философ Eugène Minkowski (1926), който е пряк ученик на Bleuler, в дисертацията си на тема: „Понятието загуба на витален контакт с реалността и неговото значение за психопатологията” задълбочено анализира проявите на аутизма и разграничава два негови биполарно отклонени от нормата варианта, обозначени като „богат” и „беден”. „Богатият” аутизъм се отличава с наплив на болестни преживявания, които изолират болния от социалната реалност и му пречат да осъществи витален контакт с нея. Такива преживявания липсват при „бедния” аутизъм и болните се отдават на безплодни занимания, чийто краен резултат също е загуба на витален контакт със социалната реалност. В съвременните скали за оценка на шизофренната психопатология, включително и в Скалата за оценка на позитивни и негативни синдроми (Positive and Negative Syndrome Scale), известна като PANSS (Kay et al, 1987), се прави разграничение между активно и пасивно социално оттегляне, което в значителна степен съпада с дихотомията на Minkowski. Активното социално оттегляне включва в себе си „богатия“ аутизъм и донякъде патологичния вариант на интроверсията на Jung, а пасивното се доближава до „бедния“ аутизъм. Ето защо при параноидна шизофрения бихме могли да говорим за пасивен и активен аутизъм, като пасивният е свързан с шизофрениния процес, процесната когнитивно-афективна редукция и негативната симптоматика, а активният – с психотичната когнитивно-афективна продукция и позитивната симптоматика. И в двата случая същността му се свежда до социално-когнитивни дефицити и свързани с тях проблеми в общуването, но причините за тези дефицити са диаметрално противоположни. Докато пасивният аутизъм е пряко следствие от липсата на психична енергия (психастения), активният е резултат от пренасочване на вниманието от обективната към субективната реалност и при него социално-когнитивните дефицити се съчетават със своеобразна социално-когнитивна продукция, която се проявява в социалната тематика на параноидните психози. Както показахме, когнитивните психотични симптоми при параноидна шизофрения са тясно свързани с преживявания на болния, че е застрашен от злонамерени действия на околните (An et al, 2010; Bentall et al, 2008; Chiu et al, 2016; Combs & Penn, 2004; Combs et al, 2007, 2009; Dudley et al, 2014; Freeman, 2007; Green & Phillips, 2004; Haut & MacDonald,

2010; Hooker et al, 2011; Kohler et al, 2003; Reininghaus et al, 2016; Salvatore et al, 2012; Schmack et al, 2013, 2015; Teufel et al, 2010, 2015; van Elk, 2015; White et al, 2011) и в този смисъл не само налудното възприятие, но и самите параноидни налудности и халюцинации биха могли да бъдат разглеждани като проява на социално-когнитивна психотична продукция, състояща се в приписване на негативни социални емоции (злонамереност, враждебност, омраза, презрение и погнуса) на лица, чието действително отношение към пациента е неутрално или дори добронамерено. За отбелязване е, че тази абнормна атрибуция на негативни социални емоции закономерно се проявява спрямо афективно *неутрални* и други двусмислени социални стимули (Anticevic & Corlett, 2012; Cohen & Minor, 2010; Combs et al, 2007; Corcoran et al, 2006; Dickson et al, 2014; Ellett et al, 2008; Fuchs, 2005, 2015a, 2015b; Galdos et al, 2011; Gega et al, 2013; Haralanov et al, 1994; Haralanova et al, 2006a, 2006b, 2009a, 2009b; Hassin et al, 2013; Holt et al, 2006; Jenkins & Mitchell, 2010; Lee et al, 2008; Modinos et al, 2015; Morriss et al, 2016; Peterman et al, 2015; Pinkham et al, 2011; Potvin et al, 2016; Schmack et al, 2015; Veling et al, 2014; White & Gumley, 2010; White et al, 2011).

Напоследък се правят редица опити за съпоставяне на социално-когнитивните дисфункции при аутистични и шизофренни разстройства, при които се очертават две противоположни тенденции. В рамките на едната се потвърждава тезата на Bleuler за аутизма като фундаментален симптом на шизофренията, тъй като и при двете разстройства се разкриват съществени социално-когнитивни *дефицити* (Abdi & Sharma, 2004; Chung et al, 2014; Eack et al, 2013; Kästner et al, 2015; King & Lord, 2011; Pinkham et al, 2008; Sasson et al, 2011, 2016; Sugranyes et al, 2011). В рамките на другата (съвсем нова) тенденция се установяват контрастиращи социално-когнитивни дисфункции (хипо- и хиперментализиране), които се проявяват съответно с понижено разпознаване и повишена атрибуция на субективни преживявания на други хора. В тези изследвания, обаче, изрично се уточнява, че сравнението всъщност е между разстройства от аутистичния спектър и параноидни *психози* при шизофрения (Abu-Akel et al, 2015; 2016a, 2016b; Badcock, 2010, 2011; Ciaramidaro et al, 2015; Craig et al, 2004; Crespi, 2010; Crespi & Badcock, 2008; Dinsdale et al, 2013; Uono et al, 2015).

Може да се обобщава, че в концептуалната история на шизофренията се откриват множество неразрешени противоречия и парадокси, засягащи афективните и социално-когнитивните дисфункции при това заболяване. От една страна, шизофренните психози се разглеждат от невробиологично мислещите психиатри като неафективни и се противопоставят на афективните (манийно-депресивни) ендогенни психози. От друга страна, още в началото на миналия век редица авторитетни психологично мислещи психиатри изтъкват базисната роля на *повишената* афективност в когнитивните механизми на налудообразуването и халюциногенезата при шизофрения. За Jaspers (1913) невробиологичните теории за психиатричните заболявания са „мозъчна митология”. Той насочва вниманието си към субективните преживявания на шизофренно болните, където открива данни за афективна и социално-когнитивна психотична *продукция* (налудно настроение и налудно възприятие) в ранните фази от развитието на заболяването. Прави впечатление, че въпреки очевидните противоречия между различните гледни точки към афективността и социалната когниция при шизофрения, в литературата все още липсват цялостни и задълбочени опити тези противоречащи си гледни точки да бъдат съпоставени, противопоставени и изяснени. Двете основни направления в теорията на психиатрията (невробиологично и психологично) продължават да се развиват паралелно, без да си взаимодействат съществено и в повечето случаи не се интересуват едно от друго вместо да се обогатяват взаимно от различието на гледните си точки. Съвременните когнитивни и афективни невронауки полагат сериозни усилия за разглеждане на субективните когнитивни и афективни преживявания на човека в светлината на обективните им мозъчни механизми както в норма, така и в патология. Засега обаче техните усилия са повече в сферата на добрите намерения, отколкото на реалните действия и постижения. И до днес остава неясно как се съотнасят помежду си не само невробиологичните и психологичните механизми на шизофренната симптоматика, но и механизмите на невробиологичната и психологичната им терапия. Не е ясно и какви са взаимоотношенията между афективните и социално-когнитивните *дефицити*, от една страна, и афективната и социално-когнитивната *продукция* – от друга. Няма отговор и на въпроса каква е

афективността на шизофренните психози – понижена или повишена, или и двете едновременно.

В заключение, механизмите на афективната и социално-когнитивната дисрегулация при параноидна шизофрения са изключително сложни и все още недостатъчно проучени. Публикуваните теоретични хипотези не са подкрепени от достатъчен брой емпирични проучвания, а наличните клинични и експериментални проучвания не са достатъчно осмислени теоретично. Това обосновава необходимостта от планиране и провеждане на нови изследвания, специално насочени към тези проблеми, с идеята да се вникне по-добре в механизмите на психотичното симптомообразуване и на тяхното повлияване както от медикаментозна, така и от психологична антипсихотична терапия.

3. Хипотеза на проучването

Въз основа на направения обзор на литературата, съпоставен с 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 (ендогенна) *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. 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 ранна предпсихотична диагностика на заболяването) или на шизофренната *психоза* (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 (Хараланов и сътр., 2006а, 2006б, 2011, 2012, 2013; Хараланова и сътр., 2007а, 2008; Haralanov & Haralanova, 2009; Haralanova et al, 2006а, 2006b, 2009а, 2009b). Ето защо, 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, както и на неговото терапевтично повлияване от психофармакологични и психологични *антипсихотични* въздействия.

4. Цел на проучването

Направеният анализ на данните от литературата недвусмислено доказва, че въпреки дългогодишните целенасочени проучвания в областта на афективността и социалната когниция при параноидна шизофрения, редица аспекти на техните механизми все още остават неизяснени и затова се налага въвеждане на принципно нов подход към изследването и анализа им. В настоящия труд си поставихме за цел да планираме и разработим нови (оригинални) компютъризирани методи 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 опита 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 за 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 подобрене – 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-когнитивни атрибуции. В този случай резултатите се анализираха и поотделно за всяка група изследвани лица.

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 и някои други характеристики на изследваните лица са представени в таблица:

Таблица 1: Демографски данни на изследваните лица

Демографски характеристики	Шизофренно	Здрави		
	болни	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 постъпване в клиниката в състояние на активна психоза (активно психотични) и сред тях бяха подбрани онези, които са на монотерапия с арипипразол, а по PANSS са с обща оценка по субскалата на позитивните симптоми >17 и поне един айтем с оценка >3 по същата субскала. Малка част от болните бяха изследвани непосредствено преди изписването в относително подобро от терапията психотично състояние (пост-психотични), но все още без да е постигната клинична ремисия. От тях бяха подбрани онези, които са на монотерапия с арипипразол, а по PANSS са с обща оценка по субскалата на позитивните симптоми <17 и без нито един айтем с оценка >3 по същата субскала. 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. Демографските данни и някои клинични характеристики на пациентите от двете обособени субгрупи в съпоставка с данните от съответстващата контролна група са представени в таблица:

Таблица 2: Демографски и клинични характеристики на изследваните лица във връзка с ефектите на психотичното състояние и на антипсихотичната терапия

	Психотични пациенти	Пост-психотични пациенти	Здрави контроли	
Брой изследвани лица	15	15	30	
Пол	мъже			
	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	P
Възраст (год.)	37.4±13.42	38.67±12.11	38.03±12.47	.96
Образование (год.)	13.13±2.53	14.07±3.83	13.60±3.20	.73
Образование на родителите (год.)	13.30±3.56	12.17±3.39	13.37±4.18	.59
Клинични характеристики				
Давност на заболяването (год.)	15.40±10.69	13.07±9.68	N/A	.54
Терапия (мг/ден)	25.67±4.58	26.33±3.99	N/A	.67
PANSS: Негативни симптоми	20.60±7.77	18.00±7.16	N/A	.35
PANSS: Позитивни симптоми	24.13±3.90	11.67±2.85	N/A	.000 ***
Давност на епизода (дни)	14.13±7.18	35.27±6.56	N/A	.000 ***

Легенда: PANSS = Скала за позитивни и негативни синдроми

Идеята на тази съпоставка беше да се провери доколко установените различия между пациенти и здрави контроли биха могли да бъдат свързани с евентуални странични ефекти от терапията, с наличния шизофренен процес (trait) или с моментното психотично състояние (state) на пациентите. Логиката беше следната: Както активно психотичните, така и пост-психотичните шизофрено болни са подбрани да бъдат с практически идентична антипсихотична фармакотерапия. Подобен подбор извежда на преден план наличието на разлики само в два основни параметъра: продължителност на лечението на актуалния психотичен епизод (която е по-голяма при пост-психотичните пациенти) и интензивност на психотичната продукция (която е по-голяма при активно психотичните пациенти). От такава гледна точка възможните алтернативни теоретични варианти за обяснение на установени различия са само три. Първият от тях може да обясни случаите, в които активно психотичните пациенти се отличават както от терапевтично подобрените пост-

психотични пациенти, така и от здравите контроли, които от своя страна не се различават съществено помежду си. При този вариант установеното различие най-вероятно се дължи на актуалния психотичен епизод и може да се разглежда като маркер на състоянието (state marker). Малко вероятно е това различие да е пряко следствие от наличния шизофрeнен процес или от странични ефекти на антипсихотичната фармакотерапия поради простата причина, че както ефектите на шизофрeнния процес, така и страничните ефекти на специално подбраната антипсихотична терапия са практически идентични и при двете субгрупи пациенти (независимо дали са активно психотични или пост-психотични). Респективно, вторият теоретичен вариант може да обясни случаите, в които двете шизофрeнни субгрупи не се различават съществено помежду си, но и двете едностранно се отличават от здравите контроли. При този вариант установеното различие между пациенти и здрави контроли най-вероятно се дължи на наличния при пациентите шизофрeнен процес и това различие може да се разглежда като маркер на предразположеността към развитие на шизофрeнна психоза (trait marker). В същото време при него не може да бъде изключено влиянието и на някакви странични ефекти от терапията, доколкото и двете шизофрeнни субгрупи са на антипсихотична терапия за разлика от здравите контроли. В такива случаи от ключово значение е да се изследват немедицирани пациенти, но те пък не биха отразявали обичайния контингент на психиатричните клиники, доколкото възможността един шизофрeнно болен да бъде оставен без терапия е силно ограничена до полеките случаи и е почти невъзможно (и неетично) болни с остри параноидни психози да бъдат оставени без терапия. От своя страна, третият теоретичен вариант може да обясни установеното различие между пациенти и здрави контроли в зависимост от степента на отклонение от нормата на активно психотичната и пост-психотичната субгрупа. Именно този вариант позволява по много по-прост и по-достъпен начин да се отграничи влиянието на евентуални странични ефекти на терапията от това на наличния шизофрeнен процес. Логично е да се приеме, че ако степента на отклонение от нормата е значително по-изразена при пост-психотичните пациенти в сравнение с активно психотичните, тогава най-вероятното обяснение е свързано с някакви странични ефекти на антипсихотичната терапия, понеже тя е действала по-

продължително при пост-психотичните пациенти и вероятността за поява на странични ефекти при тях е по-голяма. В случаите, в които съотношението е в обратна посока и степента на отклонение от нормата е значително по-изразена при активно психотичните в сравнение с пост-психотичните пациенти, хипотезата за влияние на евентуални странични ефекти на терапията с голяма степен на вероятност може да бъде отхвърлена, защото не е логично тези странични ефекти да са значително по-изразени при пациентите, които за по-кратко време са били подложени на нейното въздействие. За нас е очевидно, че по-силно изразена патология при активно психотични в сравнение с пост-психотични пациенти би следвало да отразява влиянието на шизофренната психоза, а не това на някакви странични ефекти от антипсихотичната терапия. Съответно, по-слабо изразена патология при пост-психотичните в сравнение с активно психотичните пациенти би следвало да отразява терапевтичния ефект на антипсихотиците. Няма логика при прехода от активно психотично към терапевтично подобро състояние редуцирането на патологията да се дължи не на терапевтичните, а на някакви странични ефекти на терапията, особено когато тя е практически идентична и при двете шизофренни субгрупи.

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 (International Affective Picture System, IAPS), широко използвана при психиатрични пациенти (Jayaro et al, 2008) и Мюнхенската система за афективни картини (Munich Affective Picture System, MAPS), разработена с наше участие. MAPS е стандартизирана база данни, сходна с IAPS. Тя включва картини (снимки) на социални сцени, които варират по своята емоционална валентност и степен на емоционално активиране. Повечето от избраните социални сцени бяха от MAPS, тъй като тя е предназначена за проучвания, свързани със социални взаимоотношения в норма и патология (Beraldi et al, 2006) и е особено подходяща за проучвания на емоционални преживявания и емоционална перцепция при клинични популации, в които социалните аспекти са на преден план. В такива случаи емоционалната перцепция е вид социална перцепция, която осъществява

концептуалния преход от афективност към социална когниция (Barrett & Satpute, 2013; Corradi-Dell'Acqua et al, 2014; Mitchell & Phillips, 2015; Norris et al, 2004; Ochsner et al, 2004; Sakaki et al, 2012; Schutt et al, 2015; Steinbeis, 2016; Van Boven & Loewenstein, 2003). 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 от социалните сцени с цел да се неутрализира впечатлението от тях и да се маскира психологическото им въздействие. Редът на представяне на стимулите беше рандомизиран от компютърна програма.

6.4. Скали

Оценяването на представените стимули ставаше по 9-степенни скали, двата полюса на които представят двете крайни противоположни състояния съответно на: емоционално активиране, удоволствие, неудоволствие и преживяване на заплаха. Те бяха създадени по аналогия с известния инструмент за измерване на емоционални преживявания Self-Assessment Manikin (Bradley & Lang, 1994). Оценка се маркираха с помощта на клавиатурата на компютъра.

6.5. Тестове

Разработена беше батерия от 16 оригинални компютъризирани теста за изследване на 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 непосредствено след предявяване на всеки стимул. Всеки стимул беше оценяван последователно по четирите скали на афективните преживявания (емоционално активиране,

удоволствие, неудоволствие и заплаха) като при всяка поредна инструкция беше представян за оценяване отново. Принципно аналогична процедура беше приложена и при социално-когнитивната атрибуция, но там се оценяваха афективните преживявания на лица от самите социални сцени. В половината от тестовете неутралните социални сцени бяха в контекст на афективни (позитивни и негативни) социални сцени, 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 неафективни (неутрални) социални сцени.

6.6. Апаратура

Експериментът беше проведен в тих кабинет с лаптоп със следните характеристики: 14 инчов екран, разделителна способност 1024 x 768 пиксела, 96 dpi и скорост на опресняване 60 Hz. Беше използван софтуерът „Presentation” (www.neurobs.com) за провеждане на теста. Стимулите бяха показвани на екрана на лаптопа. Участниците стояха на такова разстояние от него, което им позволяваше да виждат добре и даваха отговорите си с помощта на мишката. Осветлението беше стандартно.

6.7. Процедура

6.7.1. Провеждане на тест

Тестовете се прилагаха индивидуално – изследваните лица бяха тествани поотделно. Преди самото начало 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 на даване 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. Схематично процедурата е представена на фигурата:



6.7.2. 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 активирани, удоволствие, неудоволствие или застрашеност), а при социално-когнитивните – съответните преживявания на лицата от социалните сцени.

6.8. Етични аспекти

Проучването беше одобрено от местната етична комисия на Университетската многопрофилна болница за активно лечение по неврология и психиатрия „Св. Наум“ в София, България. То беше проведено в съответствие с последната версия на Декларацията от Хелзинки. Всички участници дадоха писмено информирано съгласие, преди да бъдат включени в проучването и след като процедурите и всички изисквания им бяха подробно разяснени.

6.9. Статистически анализ на данните

Извличането на данните, получени от софтуера „Presentation“ беше автоматизирано със софтуера „LANA“, който беше разработен от програмист 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. Някои от статистическите анализи бяха извършени със софтуер SPSS (версия 14.0, SPSS Inc., 2000).

Софтуерът LANA и консултациите с програмист-статистик бяха финансирани от МУ – София по план-сметки от 2013, 2014 и 2015 г.

По-долу са изброени използваните статистически методи:

- Shapiro–Wilk Тест – за проверка на нормалността на разпределението за количествени променливи
- Дескриптивна (описателна) статистика – за отделните променливи в демографските характеристики и в резултатите от приложените тестове.
- Вариационен анализ: средна стойност, стандартно отклонение, минимум, максимум, медиана
- Методи за проверка на хипотези – при изследване на влиянието на независима променлива (напр. диагноза, тип тест) върху зависимата (напр. резултати от теста).

В зависимост от броя и вида на зависимите и независимите променливи бяха прилагани различни видове статистически методи. За количествени променливи с нормално разпределение приложихме параметричните методи. За количествени променливите, които нямаха нормално разпределение, както и за качествени (пол) променливи, използвахме непараметрични методи.

Анализите бяха свързани със сравняване на шизофренно болни и здрави контроли. Затова бяха прилагани тестове за независими извадки.

Когато изследвахме влиянието на диагнозата на практика изследвахме влиянието на един фактор с две нива – пациенти с диагноза шизофрения и здрави контроли. В тези случаи, използвахме параметрични метод Т-тест за независими извадки и непараметрични методи Хи-квадрат тест и Mann - Whitney U.

При анализиране на ролята на терапия, т.е. на състоянието, прилагаме еднофакторен дисперсионен анализ (ANOVA), тъй като в тези случаи се касае за фактор с повече от две нива: психотични пациенти, пост-психотични пациенти и здрави контроли. След като дисперсионният анализ разкри значими статистически различия, бяха направени и планирани независими t-тестове.

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 обхващат широк кръг от проблеми и за по-лесното им възприемане ги представяме в тяхната логична последователност. В най-общи линии те 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 ендегенната афективна продукция, обуславяща психотичните симптоми. Резултатите от тази тематична 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 (Barrett & Russell, 1999; Beraldi et al, 2006; Bradley & Lang, 1994, 2007; Bradley et al, 2001; Feldman, 1995; Gerber et al, 2008; Gerde et al, 2010; Hepach et al, 2011; Jones, 2003; Kreibig, 2010; Kuppens et al, 2013; Lang et al, 1993, 2008; Löw et al, 2008; Nielen et al, 2009; Onorati et al, 2013; Posner et al, 2005; Russell, 1980, 2003; Sakaki et al, 2012; Shabel, 2008; Shabel & Janak, 2009; Williams et al, 2004; Wilson-Mendenhall et al, 2013), който е прилаган успешно и при шизофренно болни (Gjerde, 1983, 1986; Haralanova et al, 2006a, 2006b, 2009a, 2009b; Kring & Neale, 1996; Kring et al, 2003; Llerena et al, 2012; Williams

et al, 2004). Според този модел, всички афективни състояния могат да бъдат представени в рамките на двуизмерна координатна система, обхваната 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 (Adolphs et al, 2016; Baumeister et al, 1998; Bazinger & Kühberger, 2012; Buckner & Carroll, 2017; Chalus, 1978; Chambon et al, 2011; Cho & Knowles, 2013; Cotton, 1981; Fyfe et al, 2008; Gregory, 1980; Halpern & Goldschmitt, 1976; Hartmann et al, 2014; Hassin et al, 2013; Hooker et al, 2011; Ibanez et al, 2014; Jardri & Denève, 2013; Jellema et al, 2011; Klein et al, 2015; Kring & Campellone, 2012; Kuzmanovic et al, 2013; Lombardo et al, 2010; Pinkham et al, 2012; Schwarz et al, 2013; Sherwood, 1979, 1981; Suess et al, 2015; Van Boven & Loewenstein, 2003; Volz & Hertwig, 2016; Wagner, 1983; Waytz & Mitchell, 2011; Wieser & Brosch, 2012; Wieser et al, 2014; Wood et al, 2010; Worth, 1999; Yoon & Zinbarg, 2007, 2008; Zuk & Zuk, 1998). В настоящата работа допълнително е включен и елемент от категориалния подход към афективността (Panksepp, 2005) като е изследвано преживяването 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 (вж. Nassin et al, 2013; Kring & Campellone, 2012; Kring et al, 2014; Pinkham et al, 2012; Schwarz et al, 2013; Wieser & Brosch, 2012; Wieser et al, 2014; Wykowska et al, 2014), 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/или 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 шизофрено болни и здрави контроли по изследваните показатели, допълнително бяха направени междугрупови и вътрегрупови съпоставки и по други показатели:

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

Идеята беше да се получи по-ясна представа за взаимодействията между различните показатели както при шизофрено 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. Задълбоченото осмисляне на резултатите от изследването в светлината на въпросната концепция ще бъде направено при тяхното обсъждане. Следват самите резултати, придружени от кратки коментари и първичен анализ на значението им за проучването:

7.1. Оценка на субективното преживяване

7.1.1. Субективно преживяване на емоционално активиране

Тест с контекст

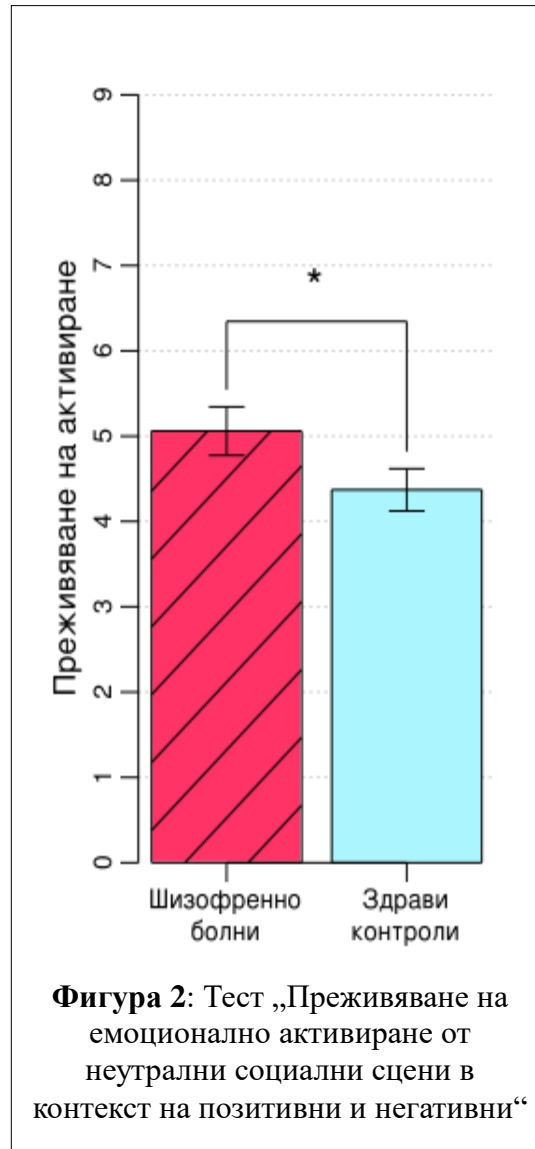
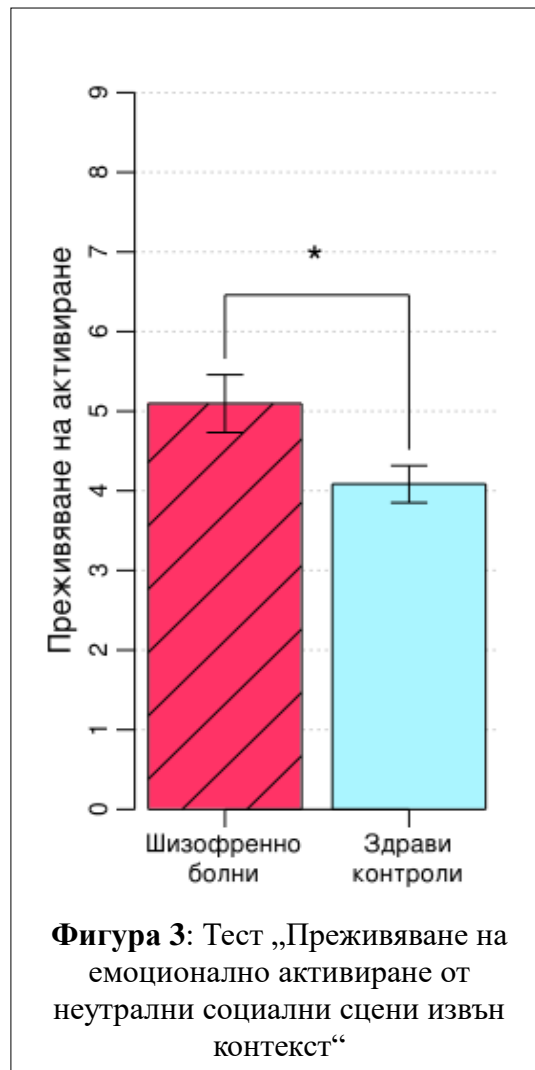


Таблица 3: Тест: „Преживяване на емоционално активиране от неутрални социални сцени в контекст на позитивни и негативни“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	5.059±1.929	88.35	1.83	0.036 *
Здрави контроли	4.370±1.681			

Вижда се, че субективното преживяване на емоционално активиране е значително по-интензивно при пациентите.

Кратък тест без контекст



Фигура 3: Тест „Преживяване на емоционално активирание от неутрални социални сцени извън контекст“

Таблица 4: Тест: „Преживяване на емоционално активирание от неутрални социални сцени извън контекст“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	5.095±2.019	53.79	2.35	0.011 *
Здрави контроли	4.084±1.581			

Същата находка се установява и при краткия тест с неутрални социални сцени извън контекст. Установените експериментални резултати потвърждават хипотезата ни за засилена афективност и противоречат на догмата за неафективност на шизофренните психози.

7.1.2. Субективно преживяване на удоволствие

Тест с контекст

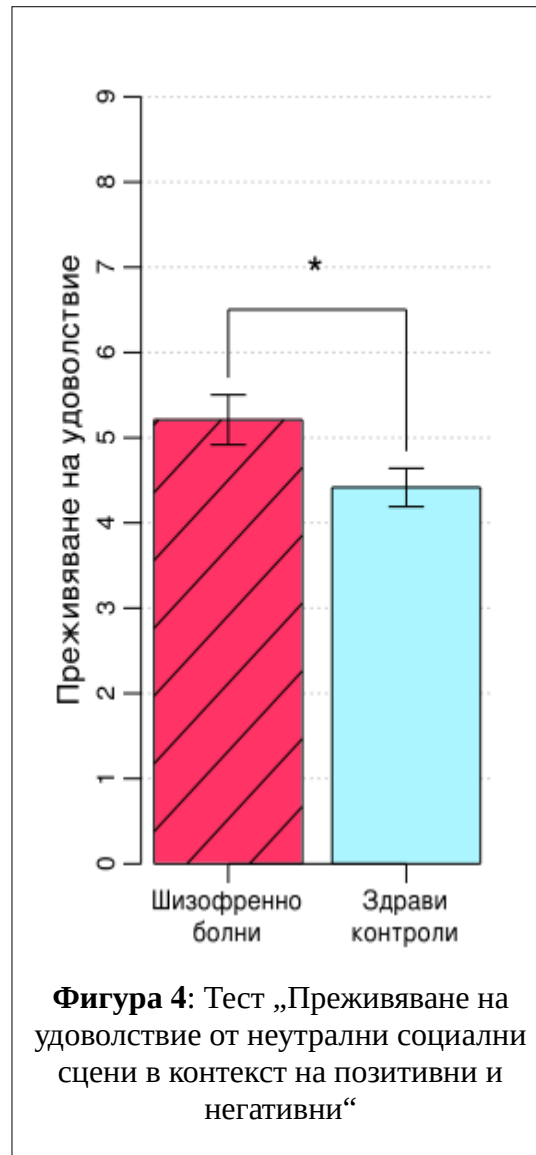


Таблица 5: Тест: „Преживяване на удоволствие от неутрални социални сцени в контекст на позитивни и негативни“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	5.209±1.989	84.42	2.15	0.017 *
Здрави контроли	4.415±1.529			

Неочаквано се установява, че удоволственото емоционално преживяване на неутралните социални стимули е значително по-интензивно при пациентите.

Кратък тест без контекст

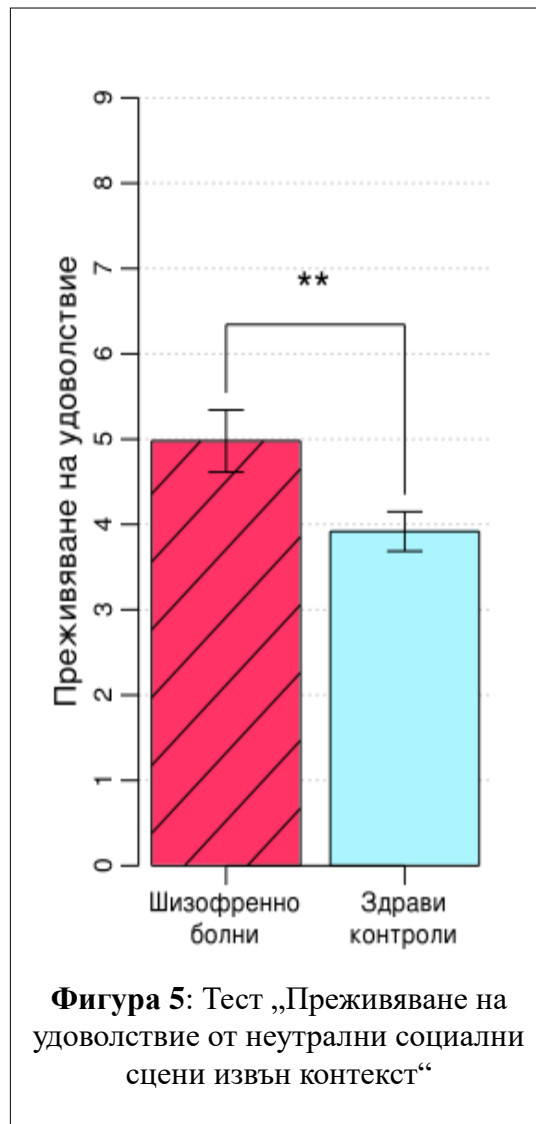


Таблица 6: Тест: „Преживяване на удоволствие от неутрални социални сцени извън контекст“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	4.978±2.028	53.39	2.46	0.009 **
Здрави контроли	3.918±1.585			

Краткият тест без афективен контекст потвърждава неочакваната находка за по-интензивно удоволствено преживяване на неутралните социални стимули при шизофренно болните.

7.1.3. Субективно преживяване на неудоволствие

Тест с контекст

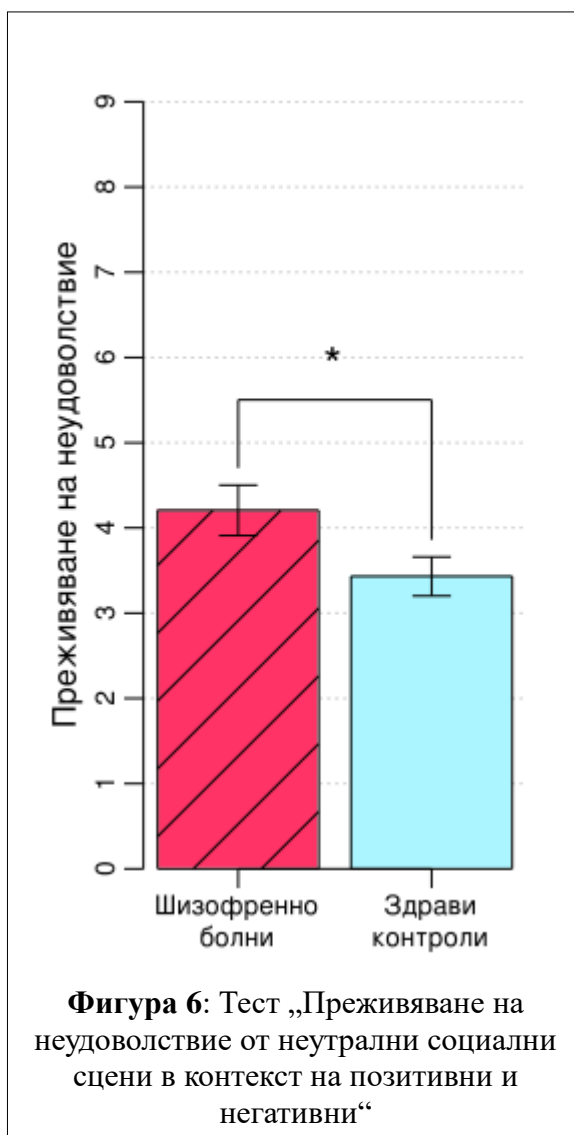


Таблица 7: Тест: „Преживяване на неудоволствие от неутрални социални сцени в контекст на позитивни и негативни“

	Mean±SD	df	W	p
Шизофренно болни	4.206±2.005	NA	1293.00	0.033 *
Здрави контроли	3.431±1.550			

Очаквано се установява, че неудоволственото емоционално преживяване на неутралните социални стимули е значително по-интензивно при пациентите.

Кратък тест без контекст

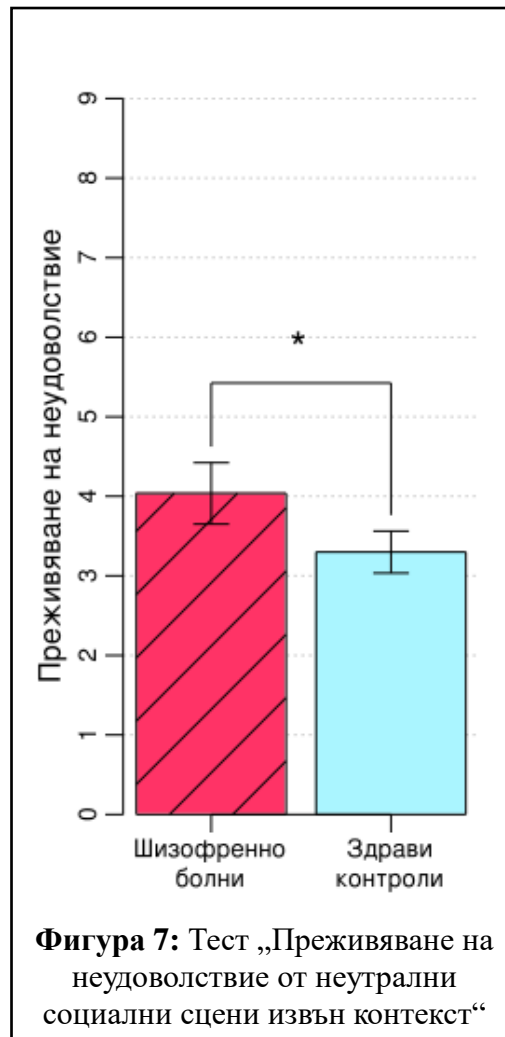


Таблица 8: Тест: „Преживяване на недоволствие от неутрални социални сцени извън контекст“

	Mean±SD	df	W	p
Шизофренно болни	4.037±2.149	NA	854.00	0.022
Здрави контроли	3.299±1.790			

Значително по-интензивното емоционално преживяване на недоволствие от неутрални социални стимули при шизофренно болните се потвърждава и чрез краткия тест без контекст.

7.1.4. Субективно преживяване на заплаха

Тест с контекст

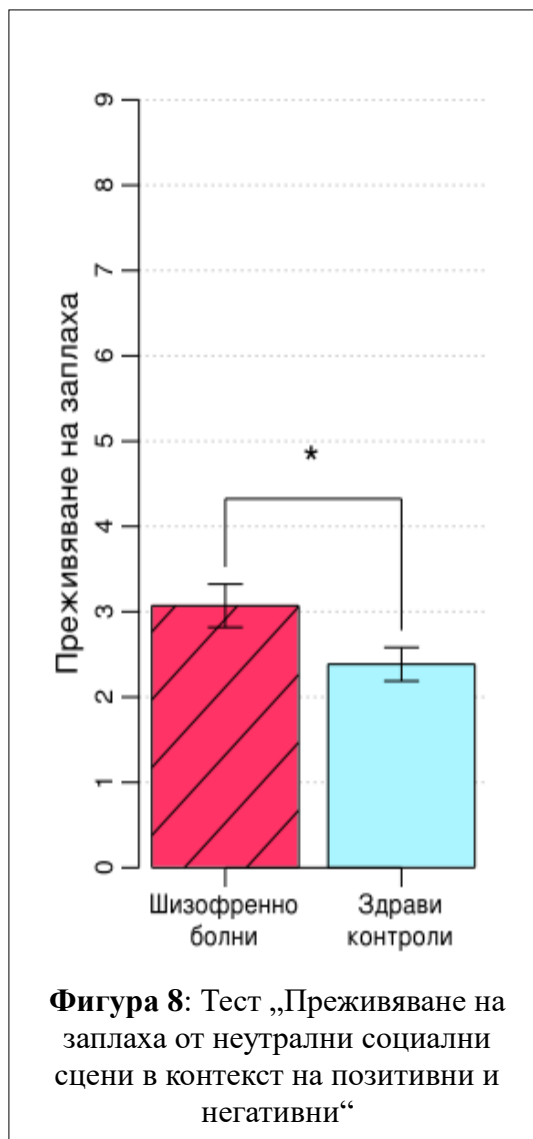


Таблица 9: Тест: „Преживяване на заплаха от неутрални социални сцени в контекст на позитивни и негативни“

	Mean±SD	df	W	p
Шизофренно болни	3.071±1.718	NA	1319.00	0.021 *
Здрави контроли	2.384±1.335			

Тази експериментална находка потвърждава известният от клиничната практика факт, че параноидните шизофренно болни се преживяват като застрашени от околните и възприемат неутрални лица като заплашителни.

Кратък тест без контекст

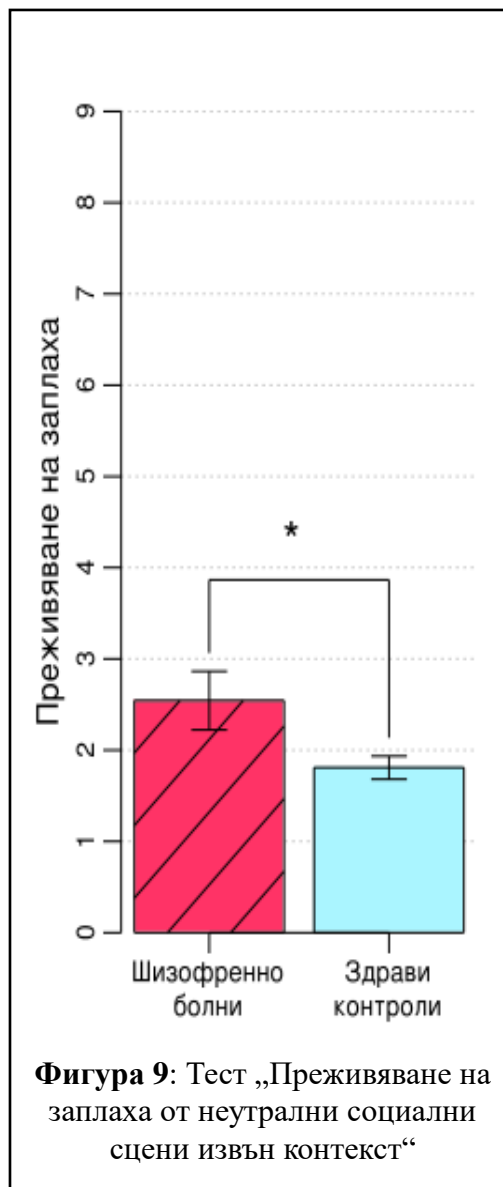


Таблица 10: Тест: „Преживяване на заплахата от неутрални социални сцени извън контекст“

	Mean±SD	df	W	p
Шизофренно болни	2.544±1.758	NA	786.50	0.021*
Здрави контроли	1.808±0.848			

По-интензивното субективно преживяване на заплахата от неутрални социални стимули при параноидните пациенти се потвърждава и от краткия тест.

7.2. Социално-когнитивна атрибуция

7.2.1. Социално-когнитивна атрибуция на емоционално активирание

Тест с контекст

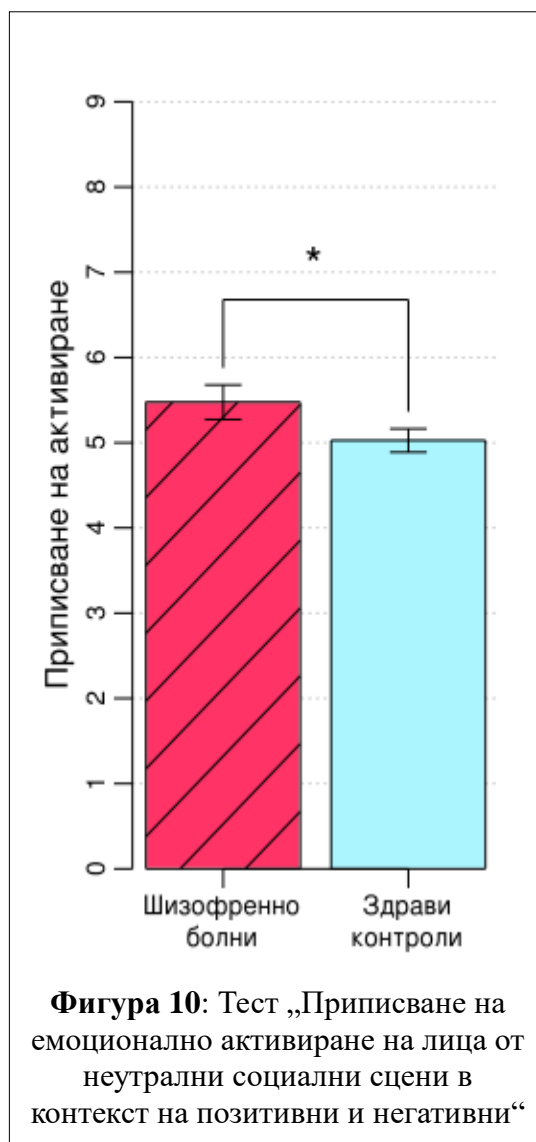


Таблица 11: Тест: „Приписване на емоционално активирание на лица от неутрални социални сцени в контекст на позитивни и негативни“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	5.475±1.342	75.80	1.84	0.035 *
Здрави контроли	5.026±0.913			

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 емоционално активирание 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 допринесе 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 в предходния раздел повишено субективно емоционално активирание от неутрални социални сцени при психотичните шизофренно болни, приписването на аналогично емоционално свръхактивирание на неутрални лицеви изражения от същите сцени може да се разглежда като несъзнавана *проекция* на собственото емоционално свръхактивирание 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 като психотичен защитен механизъм (Ancona & Scoppetta, 1973; Bornstein et al, 1989; Chalus, 1976; Heilbrun et al, 1985, 1986; Hingley, 2006; Klein, 1946; Lyon et al, 1994; Nakamura et al, 2014; Segal, 1972; Sherwood, 1981; Worth, 1999; Zuk & Zuk, 1998).

Кратък тест без контекст

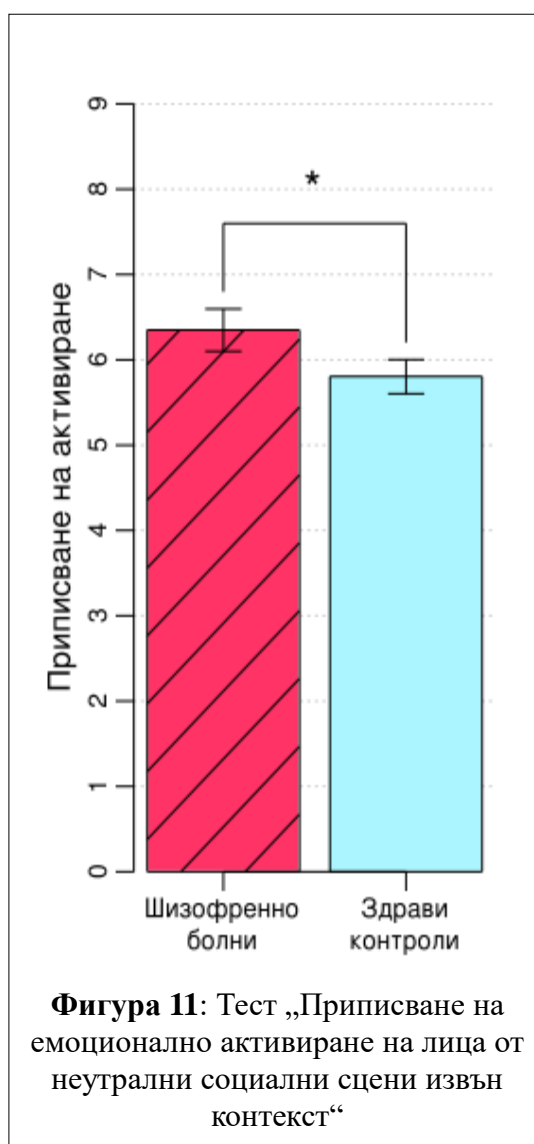


Таблица 12: Тест: „Приписване на емоционално активирание на лица от неутрални социални сцени извън контекст“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	6.348±1.267	47.80	1.71	0.047 *
Здрави контроли	5.803±1.019			

И краткият тест потвърждава повишената проективна атрибуция на емоционално активирание на лица от неутралните сцени при пациентите.

7.2.2. Социално-когнитивна атрибуция на удоволствие

Тест с контекст

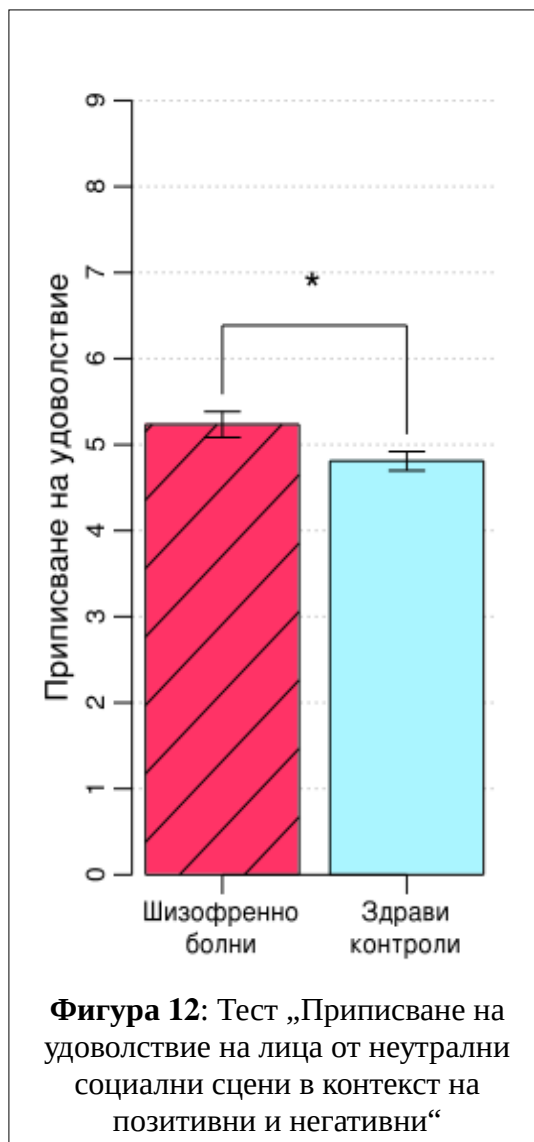


Таблица 13: Тест: „Приписване на удоволствие на лица от неутрални социални сцени в контекст на позитивни и негативни“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	5.234±1.416	165.91	2.28	0.012 *
Здрави контроли	4.809±1.104			

Освен емоционално свръхактивиране, шизофренно болните неоснователно приписват на неутралните лица и засилено преживяване на удоволствие.

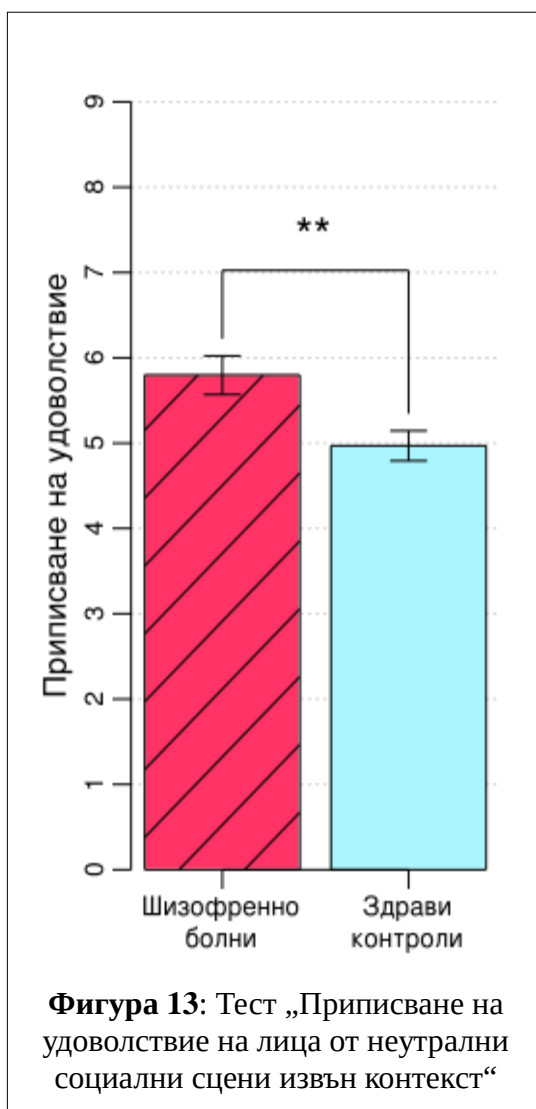


Таблица 14: Тест: „Приписване на удоволствие на лица от неутрални социални сцени извън контекст“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	5.797±1.504	87.49	2.88	0.002 **
Здрави контроли	4.969±1.367			

Шизофренно болните неоснователното приписват засилено преживяване на удоволствие и при краткия тест. На пръв поглед тази находка изглежда неочаквана, но принципно е обяснима, например като проява на социална завист или като проекция на собствено удоволствено преживяване.

7.2.3. Социално-когнитивна атрибуция на неудоволствие

Тест с контекст

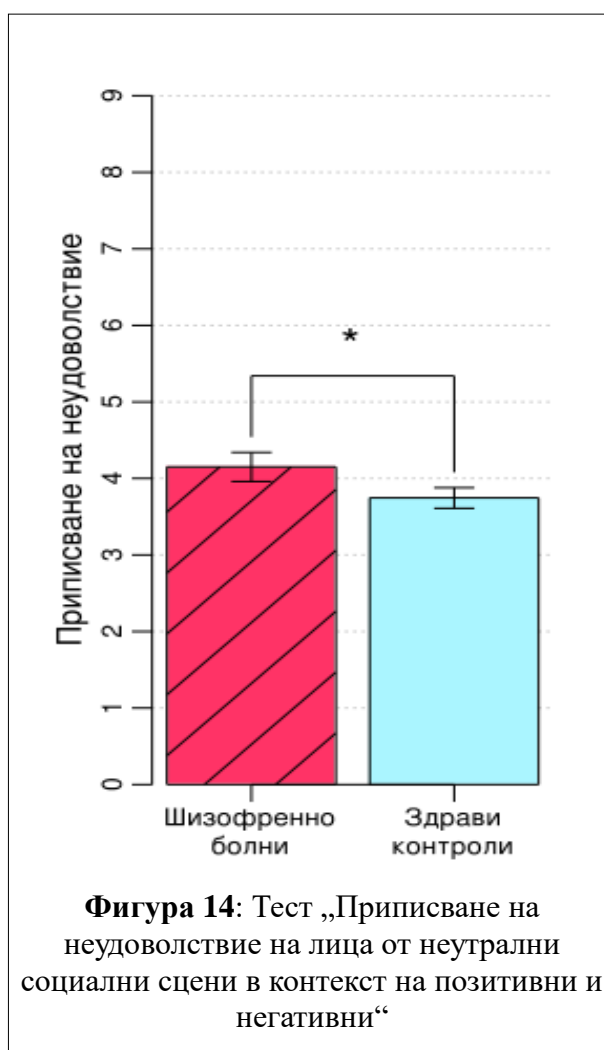


Таблица 15: Тест: „Приписване на неудоволствие на лица от неутрални социални сцени в контекст на позитивни и негативни“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	4.150±1.606	128.13	1.74	0.042 *
Здрави контроли	3.745±1.141			

Шизофренно болните приписват и засилено преживяване на неудоволствие на лица от неутралните социални сцени. Това може да се разглежда като проекция на собственото преживяване на неудоволствие.

Кратък тест без контекст

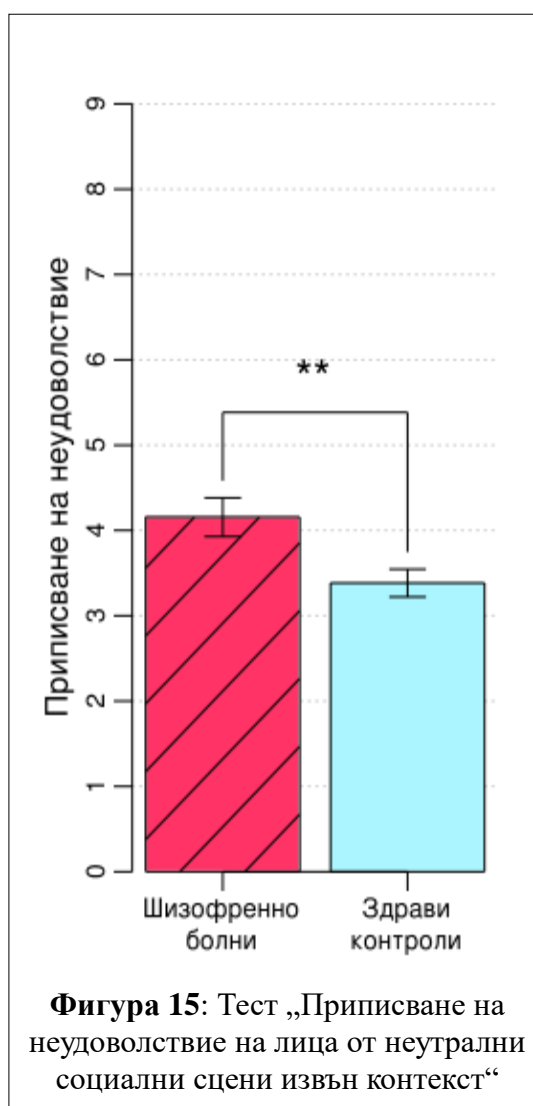


Таблица 16: Тест: „Приписване на недоволствие на лица от неутрални социални сцени извън контекст“

	Mean±SD	df	t	p
Шизофренно болни	4.155±1.505	82.65	2.77	0.004 **
Здрави контроли	3.383±1.260			

Находката е аналогична и при краткия тест. Тя е в съответствие с данните от литературата за повишено възприемане на неутрални лицеви изражения като гневни, уплашени или отвратени (Dickson et al, 2014; Habel et al, 2010; Kohler et al, 2003; Pinkham et al, 2011).

7.2.4. Социално-когнитивна атрибуция на заплаха

Тест с контекст

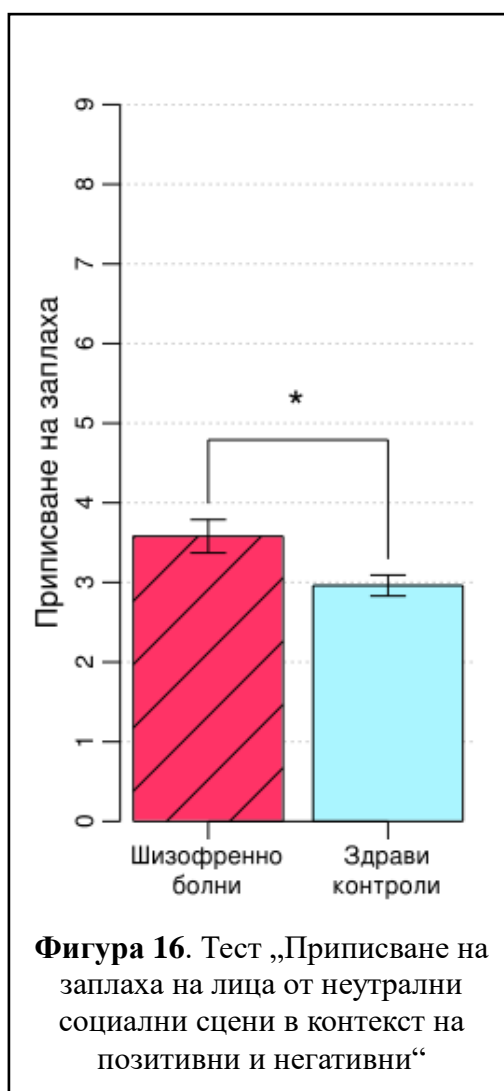


Таблица 17: Тест: „Приписване на заплаха на лица от неутрални социални сцени в контекст на позитивни и негативни“

	Mean±SD	df	W	p
Шизофренно болни	3.580±1.727	NA	2771.50	0.023 *
Здрави контроли	2.961±1.081			

Шизофренно болните приписват повишено преживяване на заплаха на лица от неутралните сцени. Тази находка разглеждаме като резултат от *проекция* на собственото им повишено преживяване на заплаха.

Кратък тест без контекст

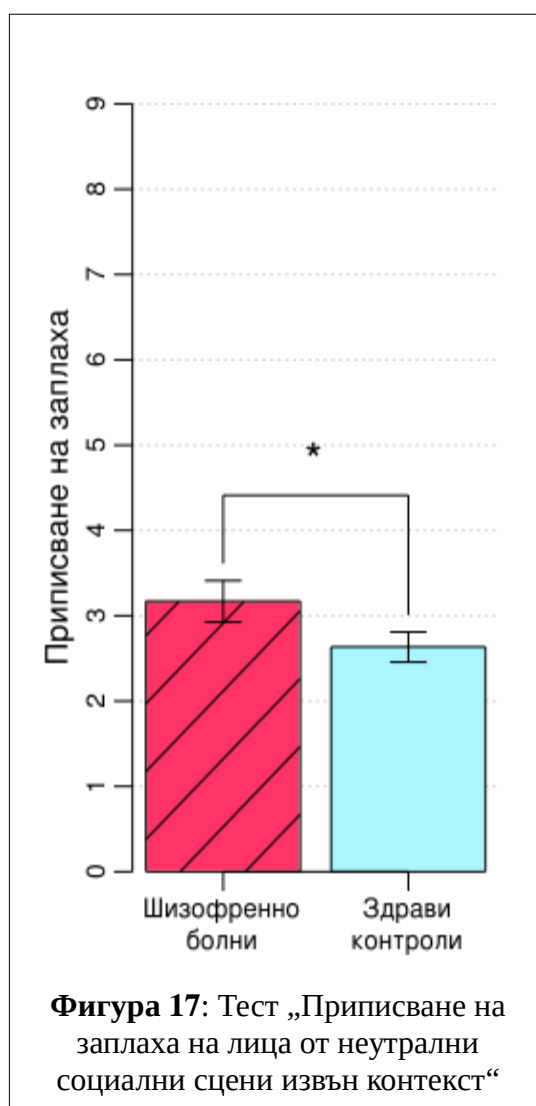


Таблица 18: Тест: „Приписване на заплахата на лица от неутрални социални сцени извън контекст“

	Mean±SD	df	W	p
Шизофренно болни	3.169±1.494	NA	1287.50	0.029 *
Здрави контроли	2.633±1.306			

Същата находка се потвърждава и от краткия тест. Това ни дава основание да приемем, че параноидните пациенти проецират собственото си преживяване на заплахата върху афективно неутрални лица, приписвайки и на тях аналогично преживяване на застрашеност.

7.3. Съпоставки между собственото афективно преживяване и неговата социално-когнитивна атрибуция

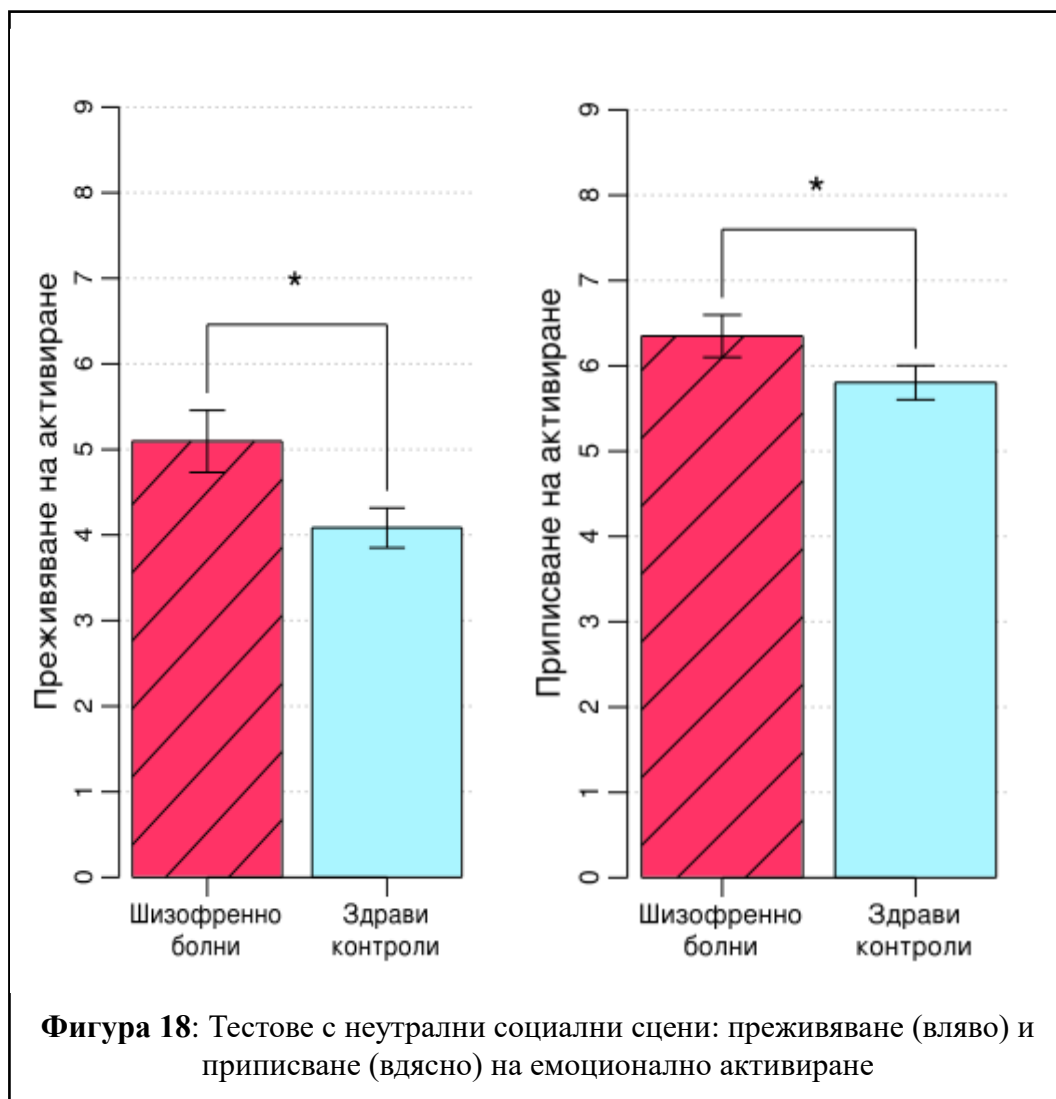
7.3.1. Съпоставка между преживяване и атрибуция на емоционално активиране

Таблица 19: Резултати на шизофренно болни и здрави контроли по тестовете: „Преживяване на емоционално активиране от неутрални социални сцени“ и „Приписване на емоционално активиране на лица от неутрални социални сцени“

	Преживяване на активиране	Приписване на активиране
	Mean±SD	Mean±SD
Шизофренно болни	5.086±2.053	6.297±1.460
Здрави контроли	4.127±1.571	5.814±1.104

Таблица 20: Сравнение между шизофренно болни и здрави контроли по тестовете: „Преживяване на емоционално активиране от неутрални социални сцени“ и „Приписване на емоционално активиране на лица от неутрални социални сцени“ - Дисперсионен анализ за повторни измервания (Repeated measures ANOVA)

Разлика между	df	F	p
Групите	1, 73	5.761	0.019 *
Тестовете	1, 73	56.094	0.000 ***
Интеракция: Групи × Тестове	1, 73	1.358	0.248



Вижда се, че нивото на социално-когнитивна атрибуция е по-високо от това на собственото преживяване и при двете изследвани групи, но при шизофренно болните стойностите на емоционалното активирание (както собствено, така и проецирано) са значително по-високи. 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 активирание, но и в по-голяма степен от здравите контроли го проецират върху неутрални лица. Тази находка подсказва, че комбинираното изследване на субективното емоционално активирание от неутрални лица и на неговата проекция върху същите неутрални лица е особено полезно за вникване в механизмите на шизофренните психози.

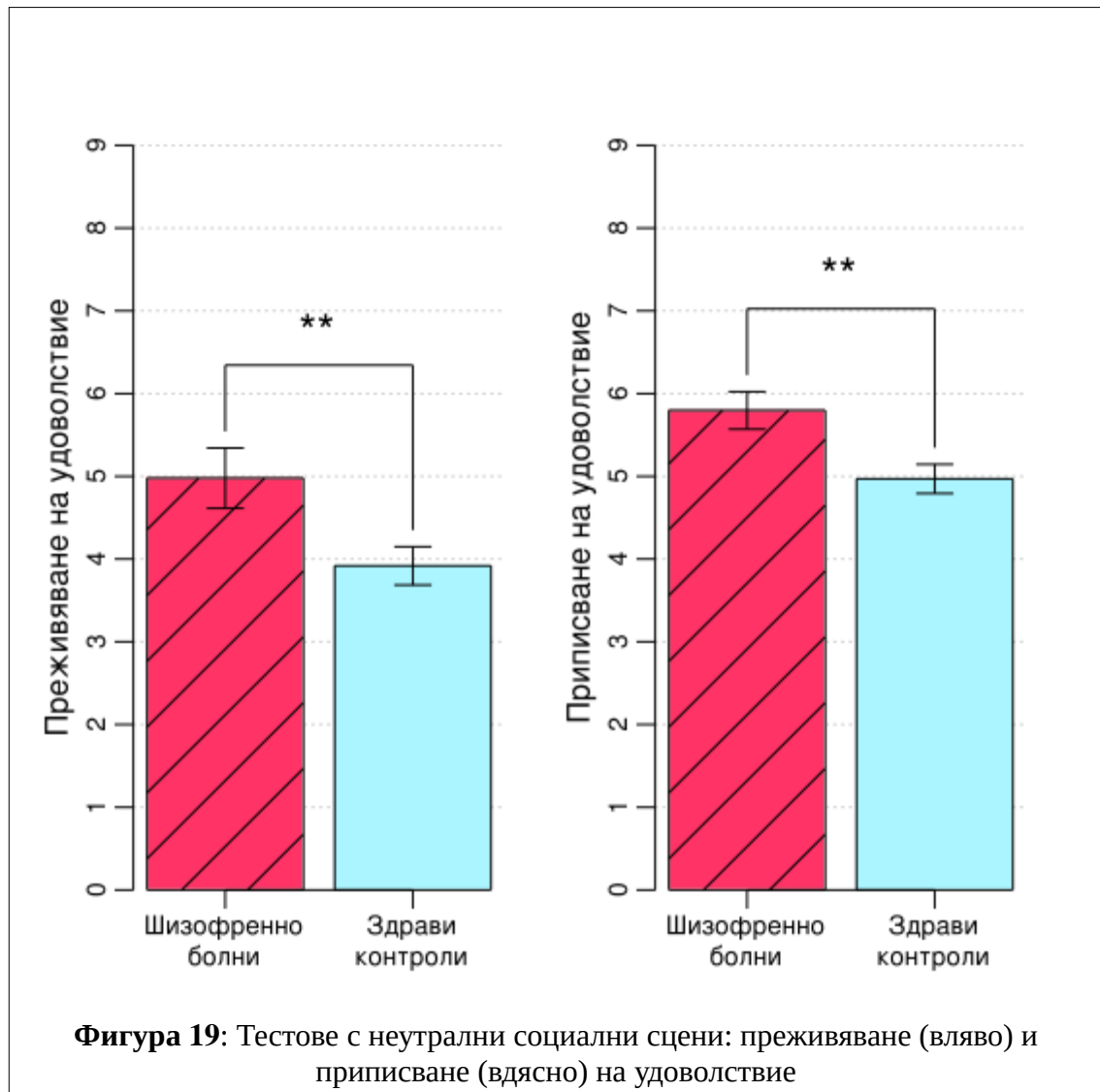
7.3.2. Съпоставка между преживяване и атрибуция на удоволствие

Таблица 21: Резултати на шизофренно болни и здрави контроли по тестовете: „Преживяване на удоволствие от неутрални социални сцени“ и „Приписване на удоволствие на лица от неутрални социални сцени“

	Преживяване на удоволствие	Приписване на удоволствие
	Mean±SD	Mean±SD
Шизофренно болни	4.923±2.039	5.914±1.533
Здрави контроли	3.942±1.594	4.903±1.359

Таблица 22: Сравнение между шизофренно болни и здрави контроли по тестовете: „Преживяване на удоволствие от неутрални социални сцени“ и „Приписване на удоволствие на лица от неутрални социални сцени“ - Дисперсионен анализ за повторни измервания (Repeated measures ANOVA)

Разлика между	df	F	p
Групите	1, 73	11.815	0.001 ***
Тестовете	1, 73	16.096	0.000 ***
Интеракция: Групи × Тестове	1, 73	0.004	0.953



И при двете групи изследвани лица нивото на социално-когнитивна атрибуция е по-високо от това на собственото преживяване. Нивото както на собственото, така и на проецираното преживяване на удоволствие е значително по-високо при шизофренно болните. Находката е неочаквана с оглед на презумпцията за редуцирано преживяване на удоволствие (анхедония) при такива болни (Burbridge & Barch, 2007). Най-вероятно то се отнася само за хроничните (изходни) състояния и за тяхната реактивност спрямо афективни (позитивни) външни стимули, докато при остри психози и спрямо проективни *неутрални* стимули удоволственото преживяване не само не е редуцирано, но дори е засилено. Такова повишено преживяване на удоволствие по време на остра параноидна психоза би могло да обясни нежеланието на болните да се лекуват.

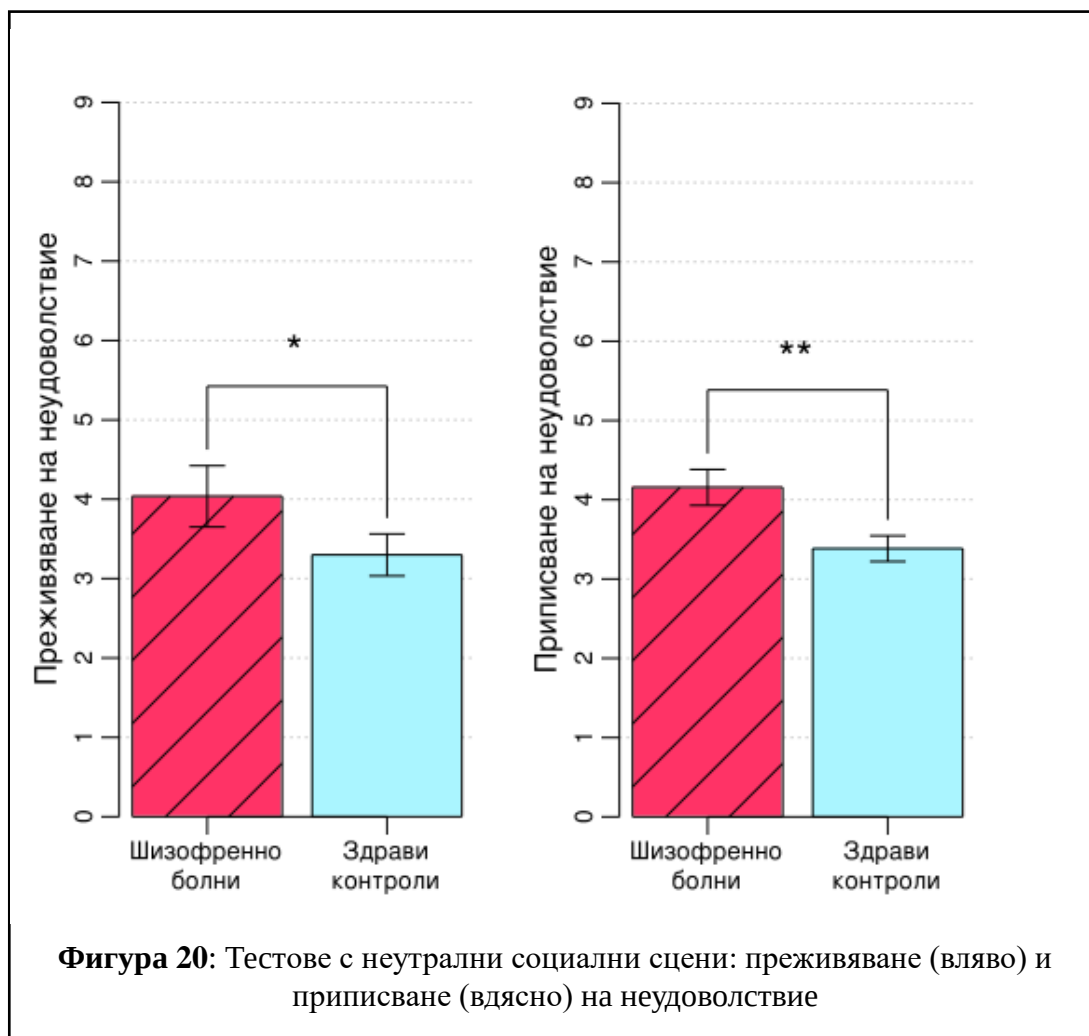
7.3.3. Съпоставка между преживяване и атрибуция на неудоволствие

Таблица 23: Резултати на шизофренно болни и здрави контроли по тестовете: „Преживяване на неудоволствие от неутрални социални сцени“ и „Приписване на неудоволствие на лица от неутрални социални сцени“

	Преживяване на неудоволствие	Приписване на неудоволствие
	Mean±SD	Mean±SD
Шизофренно болни	4.114±2.143	4.023±1.627
Здрави контроли	3.308±1.809	3.336±1.284

Таблица 24: Сравнение между шизофренно болни и здрави контроли по тестовете: „Преживяване на неудоволствие от неутрални социални сцени“ и „Приписване на неудоволствие на лица от неутрални социални сцени“ - Дисперсионен анализ за повторни измервания (Repeated measures ANOVA)

Разлика между	df	F	p
Групите	1, 73	5.361	0.023 *
Тестовете	1, 73	0.007	0.934
Интеракция: Групи × Тестове	1, 73	0.060	0.807



Не се наблюдава съществена разлика между собственото преживяване и неговата социално-когнитивна атрибуция нито при шизофренно болните, нито при здравите контроли. Разликата е във факта, че нивото на неудоволствие (както собствено, така и проецирано) е значително по-високо при шизофренно болните. Тази експериментална находка е в съответствие с данните от литературата за установяване при психотични пациенти с параноидна шизофрения както на повишено собствено преживяване на неудоволствие от неутрални социални стимули, така и на повишено приписване на негативна валентност на неутрални социални стимули (Broome et al, 2013; Combs et al, 2009; Combs & Penn, 2004; Cohen & Minor, 2010; Dickson et al, 2014; Green & Phillips, 2004; Habel et al, 2010; Haut & MacDonald, 2010; Holt et al, 2006b; Hooker et al, 2011; Kohler et al, 2003; Modinos et al, 2015; Peterman et al, 2015; Pinkham et al, 2011; Potvin et al, 2016).

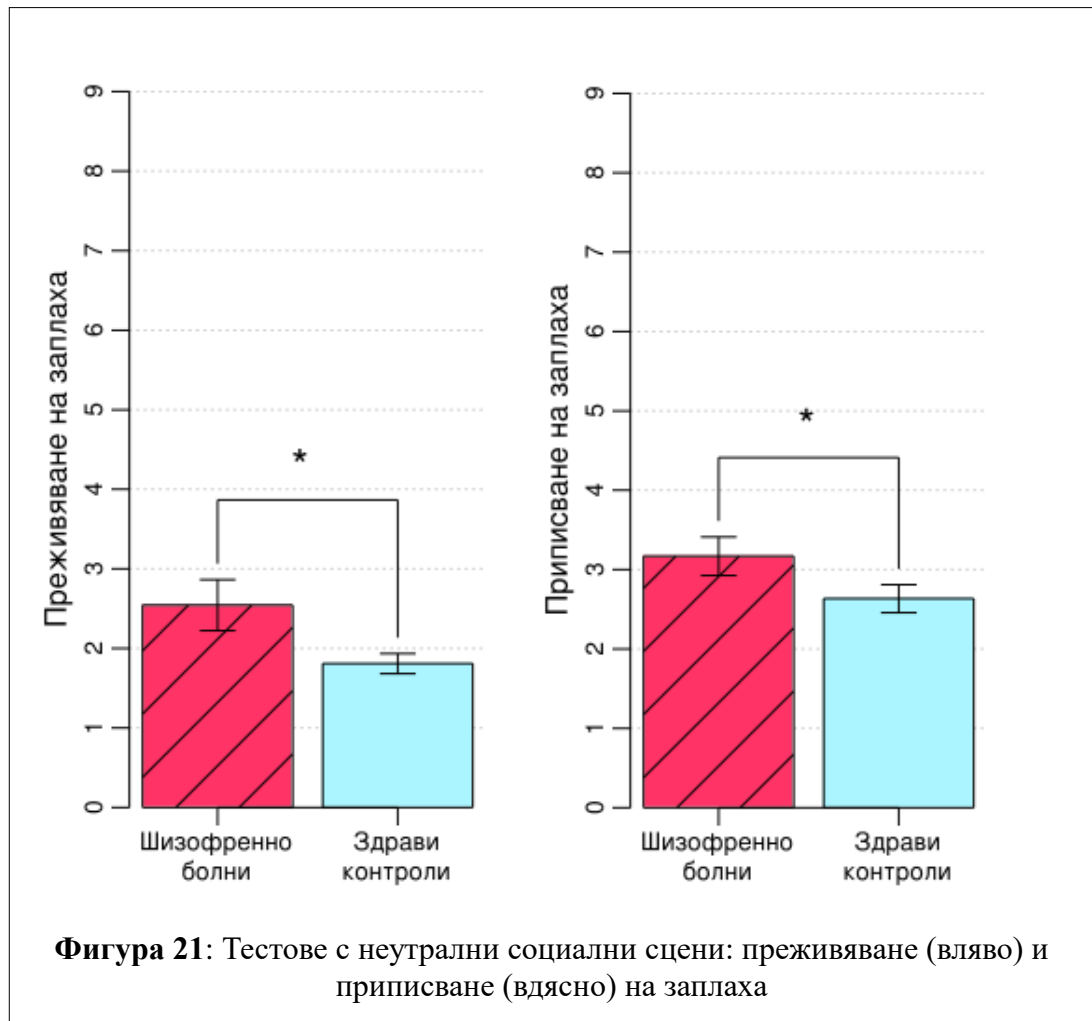
7.3.4. Съпоставка между преживяване и атрибуция на заплаха

Таблица 25: Резултати на шизофренно болни и здрави контроли по тестовете: „Преживяване на заплаха от неутрални социални сцени“ и „Приписване на заплаха на лица от неутрални социални сцени“

	Преживяване на заплаха	Приписване на заплаха
	Mean±SD	Mean±SD
Шизофренно болни	2.544±1.758	3.046±1.579
Здрави контроли	1.822±0.842	2.666±1.383

Таблица 26: Сравнение между шизофренно болни и здрави контроли по тестовете: „Преживяване на заплаха от неутрални социални сцени“ и „Приписване на заплаха на лица от неутрални социални сцени“ - Дисперсионен анализ за повторни измервания (Repeated measures ANOVA)

Разлика между	df	F	p
Групите	1, 73	4.457	0.038 *
Тестовете	1, 73	13.927	0.000 ***
Интеракция: Групи × Тестове	1, 73	0.782	0.380

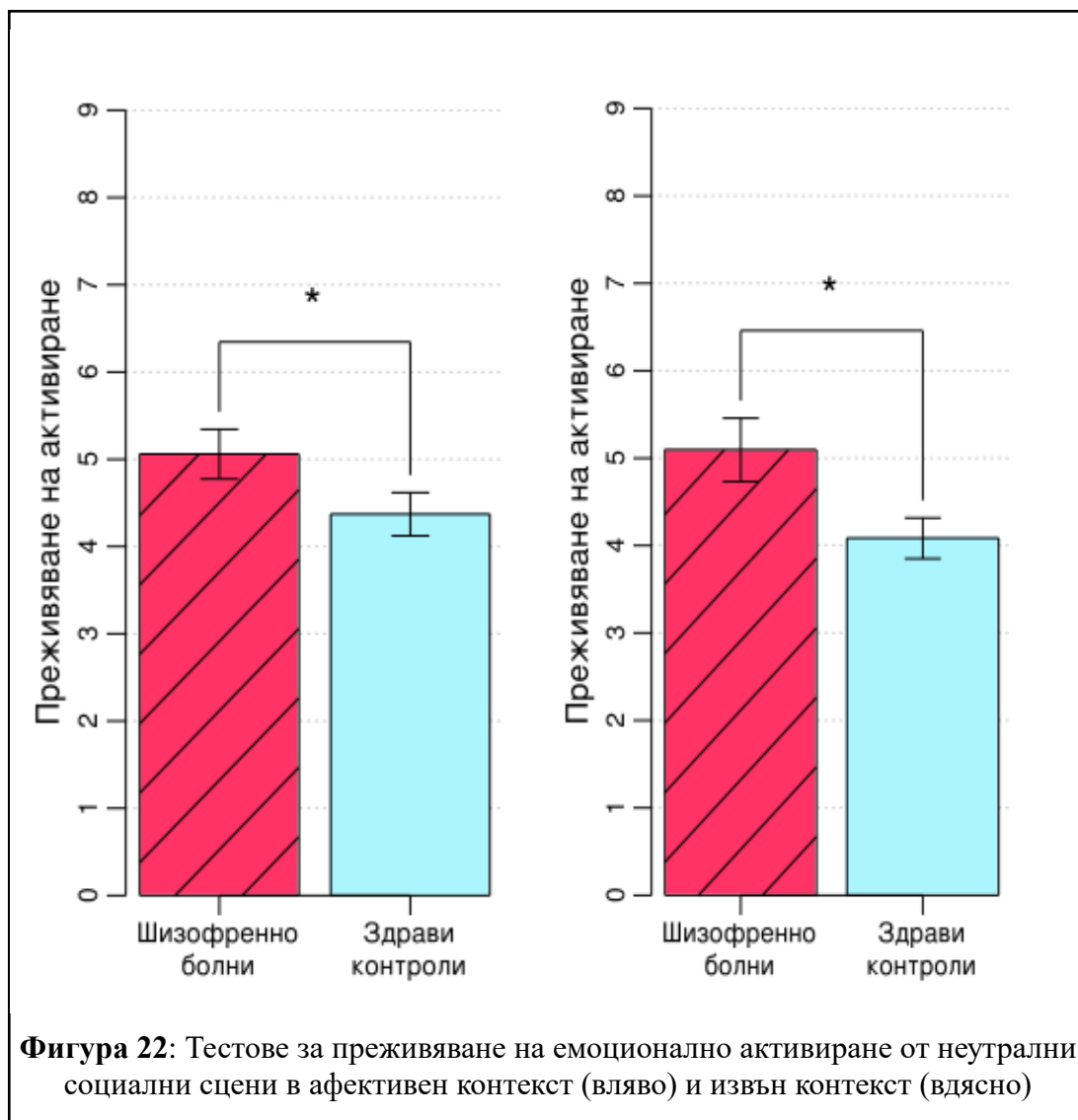


Вижда се, че и при двете изследвани групи социално-когнитивната атрибуция е с малко по-високи стойности от тези на собственото преживяване. Разликата между двете групи е във факта, че нивото както на собственото преживяване за външна заплахата, така и на неговата проекция върху неутрални лица, е значително по-високо при шизофренно болните. С други думи, не само болните, но и здравите контроли приписват собственото си преживяване за застрашеност на неутрални лица, но самото преживяване и неговата проекция са значително повишени при болните. Такава експериментална находка по принцип е очаквана при параноидните шизофренни психози. Известно е, че болните се чувстват застрашени от други хора. По-малко очаквани са относително ниските стойности на преживяването за заплахата и неговата проекция в сравнение с тези на другите изследвани от нас субективни преживявания и техните проекции (емоционално активиране и емоционална валентност) при шизофренно болните.

7.4. Съпоставки между наличие и липса на афективен контекст

7.4.1. Съпоставка на афективните преживявания

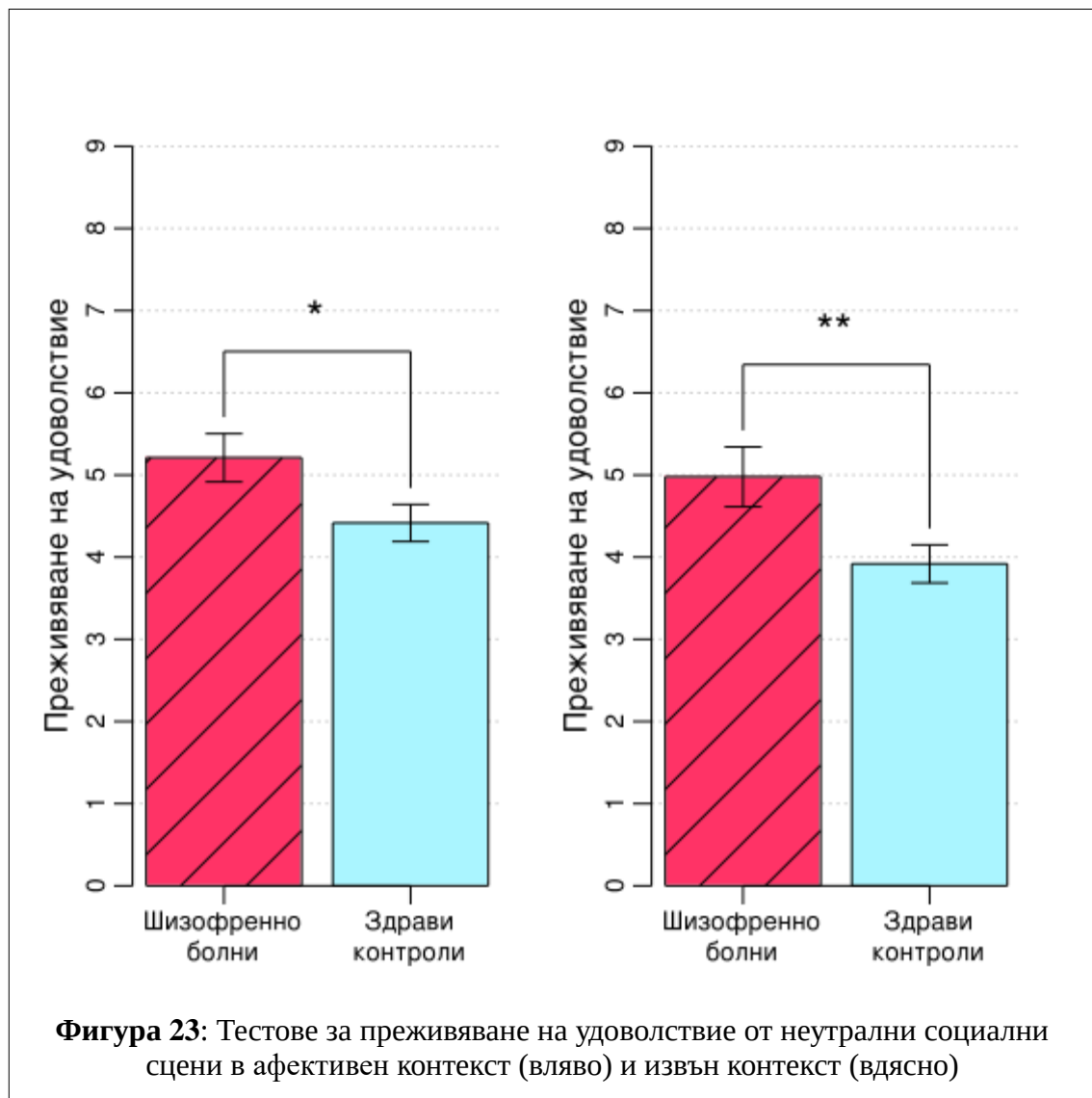
7.4.1.1. Преживяване на емоционално активиране



Фигура 22: Тестове за преживяване на емоционално активиране от неутрални социални сцени в афективен контекст (вляво) и извън контекст (вдясно)

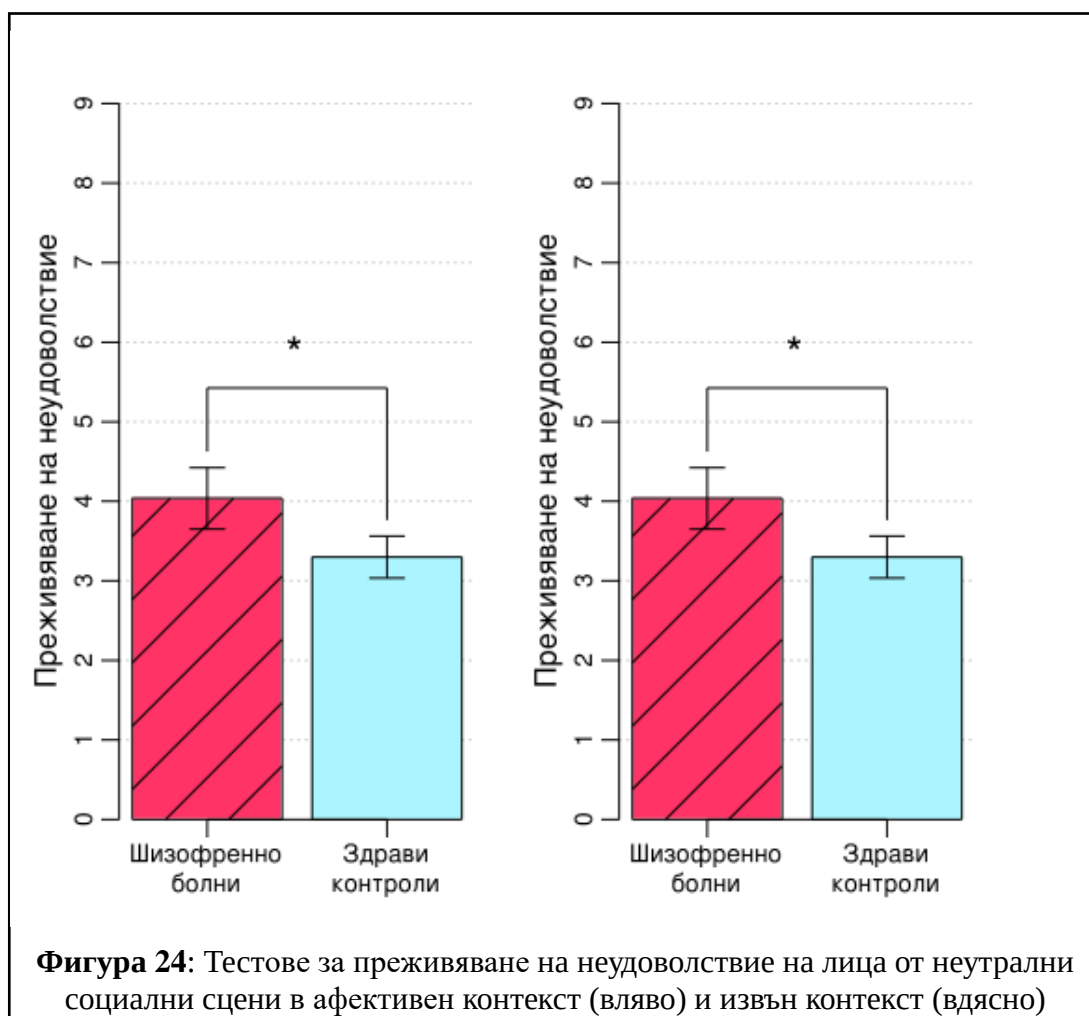
Вижда се, че преживяването на емоционално активиране от неутрални социални сцени е значително по-силно изразено при шизофренно болните, но не се влияе съществено от наличието или липсата на афективен контекст. Такава експериментална находка подсказва, че емоционалното свръхактивиране при болните не се дължи нито на самите стимули, нито на техния афективен контекст. Оттук следва, че то не се дължи на обективната реалност, а най-вероятно е свързано с ендогенно възникнало (психотично) субективно емоционално свръхактивиране.

7.4.1.2. Преживяване на удоволствие



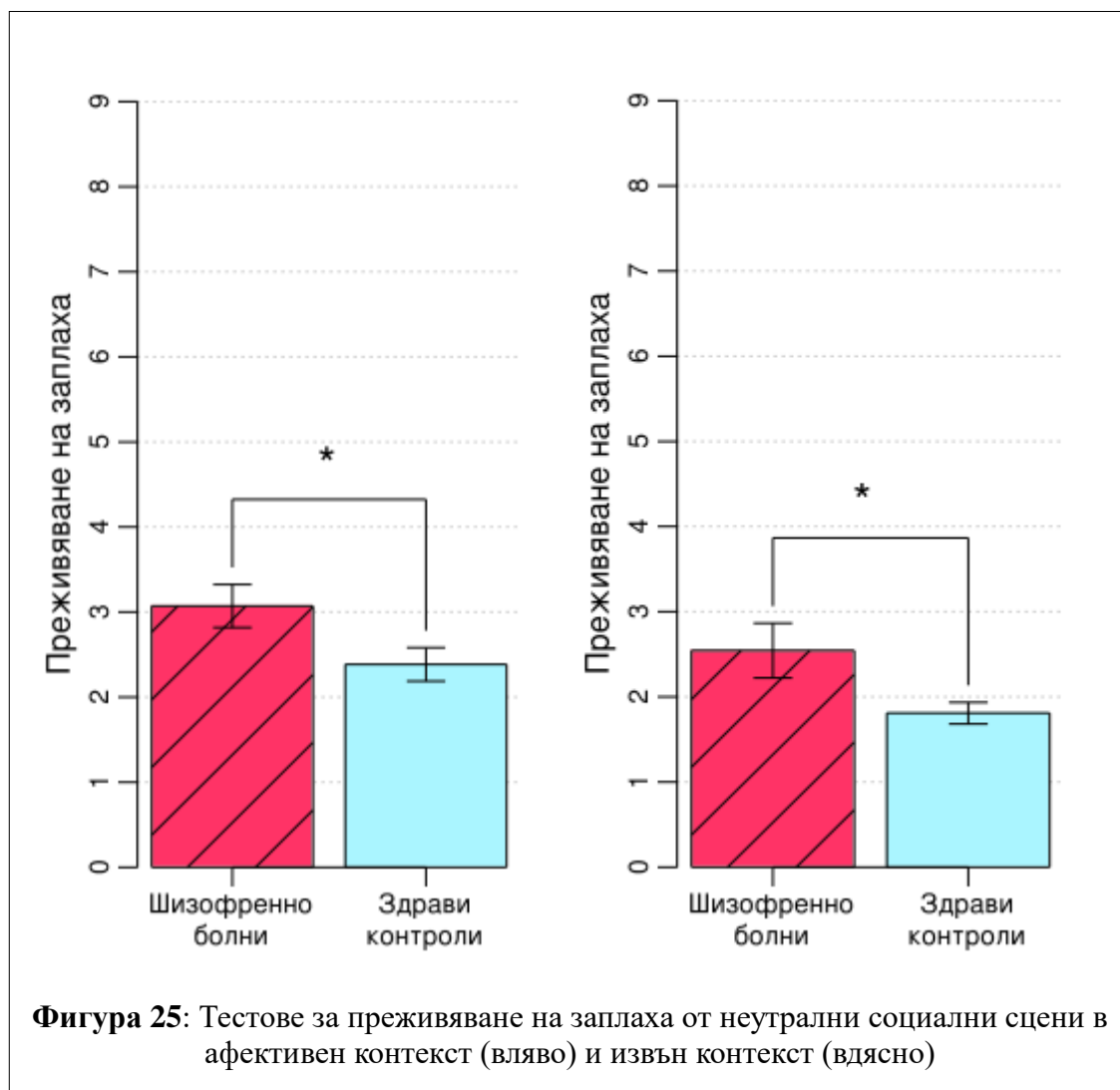
И тук не се установява съществено влияние на афективния контекст. И в двата случая субективното преживяване на удоволствие е със значимо по-висок интензитет при шизофренно болните. Тази находка подсказва, че най-вероятно става въпрос за ендогенно възникнало удоволствено преживяване, което не зависи нито от емоционалната валентност на външните стимули, нито от техния афективен контекст.

7.4.1.3. Преживяване на неудоволствие



Както се вижда, независимо от афективния контекст, интензивността на субективното преживяване на неудоволствие при шизофренно болните е значимо по-висока в сравнение със здравите контроли. Находката е в съответствие с клиничните наблюдения за наличие на интензивни *негативни* афективни преживявания (тревожност, страх и депресивност) при болни с параноидна шизофрения (Bentall et al, 2008, 2009; Birchwood, 2004; Freeman, 2007; Freeman & Fowler, 2009; Freeman et al, 2012, 2013b; Freeman & Garety, 2003, 2004; Fusar-Poli et al, 2014; Granö et al, 2014; Hamm et al, 2016; Heim, 1996; Jeppesen et al, 2015; Lysaker & Hamm, 2015; Lysaker & Salyers, 2007; Michail & Birchwood, 2009; Myin-Germeys & van Os, 2007; Rietdijk et al, 2013; Sass, 2005, 2007; Searles, 1961; Smeets et al, 2012; Smith et al, 2006; Taylor & Stoppa, 2013; Thewissen et al, 2011; Trémeau et al, 2009; van Rossum et al, 2011; Westermann et al, 2010, 2012; White & Gumley, 2010).

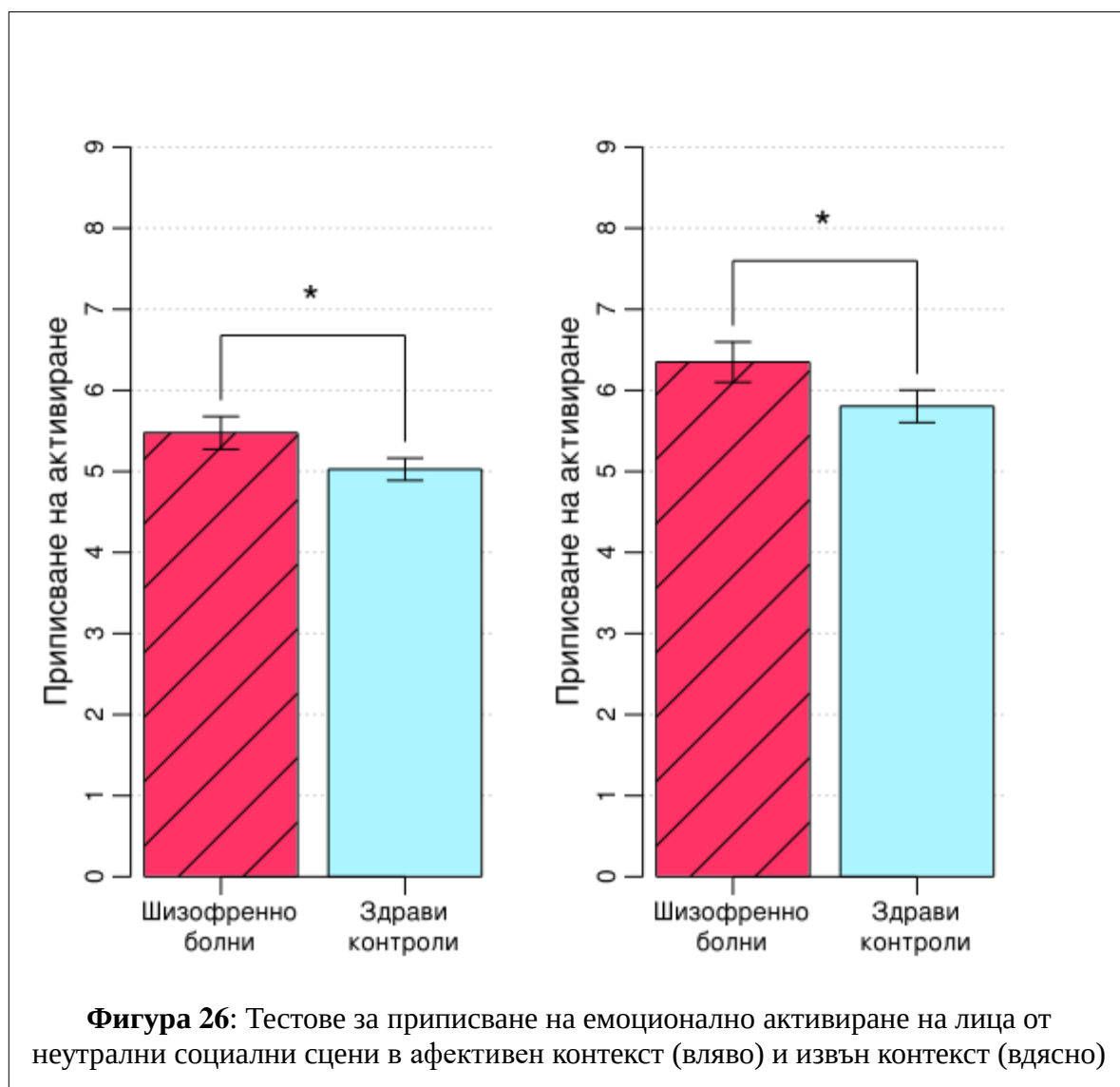
7.4.1.4. Преживяване на заплахата



Съпоставката показва, че независимо от афективния контекст, интензитетът на субективното преживяване на заплахата е значително по-висок при шизофренно болните. Находката 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 (Хараланов, 1987, 2013, 2014; Хараланов и сътр., 2013; Хараланова и сътр., 2007а, 2008; Шкодрова, 1993; Шкодрова и сътр., 2007; Beard & Fischer, 2014; Chadwick, 2007; Corcoran et al, 2006; Ellerby, 2016; Ellett et al, 2008; Fornelis-Ambrojo et al, 2008, 2015; Freeman, 2007, 2008; Freeman & Freeman, 2009; Freeman & Garety, 2004, 2014; Freeman et al, 2005, 2008, 2010, 2013a; Green & Phillips, 2004; Haut & MacDonald, 2010; Myin-Germeys & van Os, 2007).

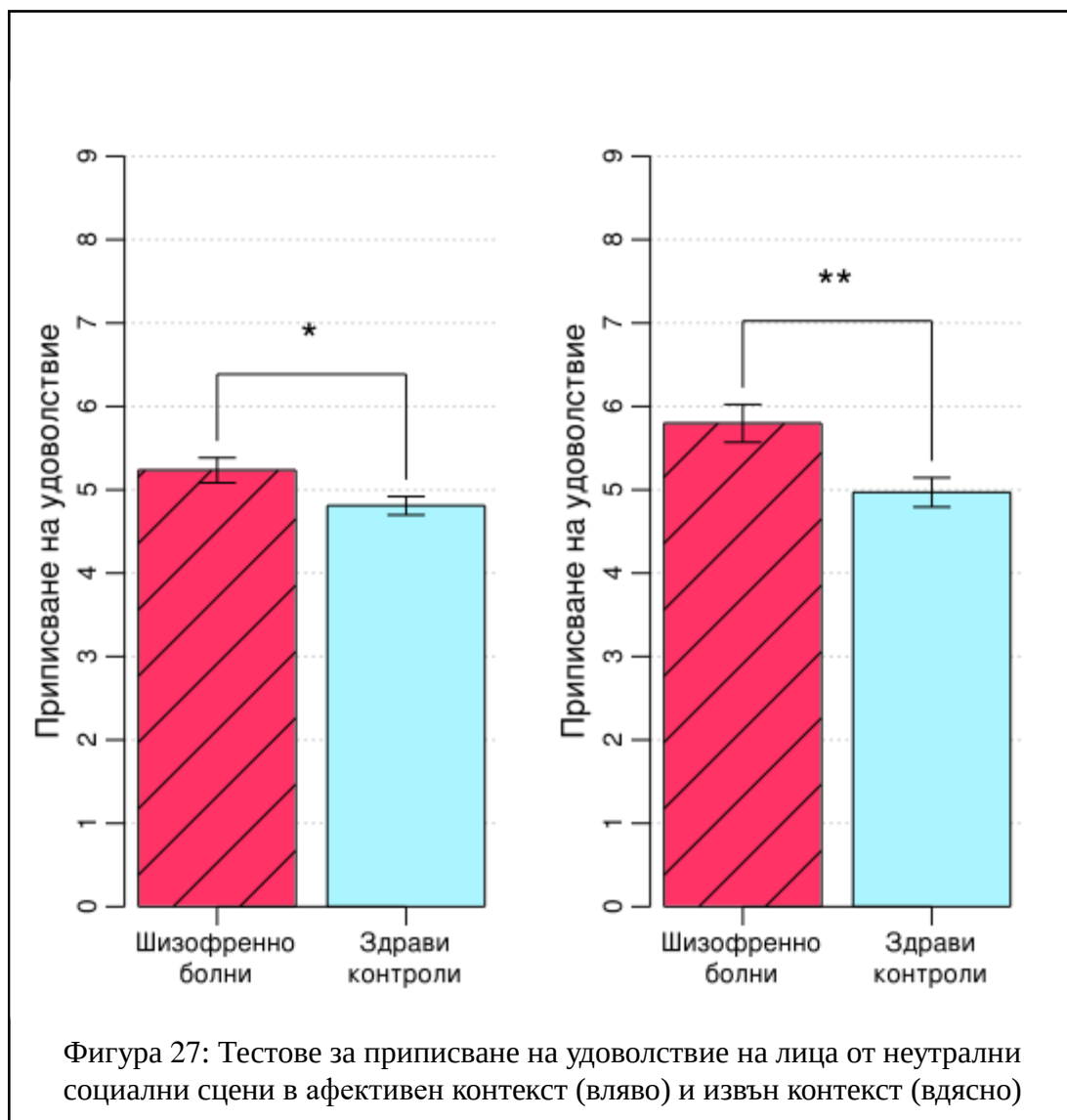
7.4.2. Съпоставка на социално-когнитивните атрибуции

7.4.2.1. Атрибуция на емоционално активиране



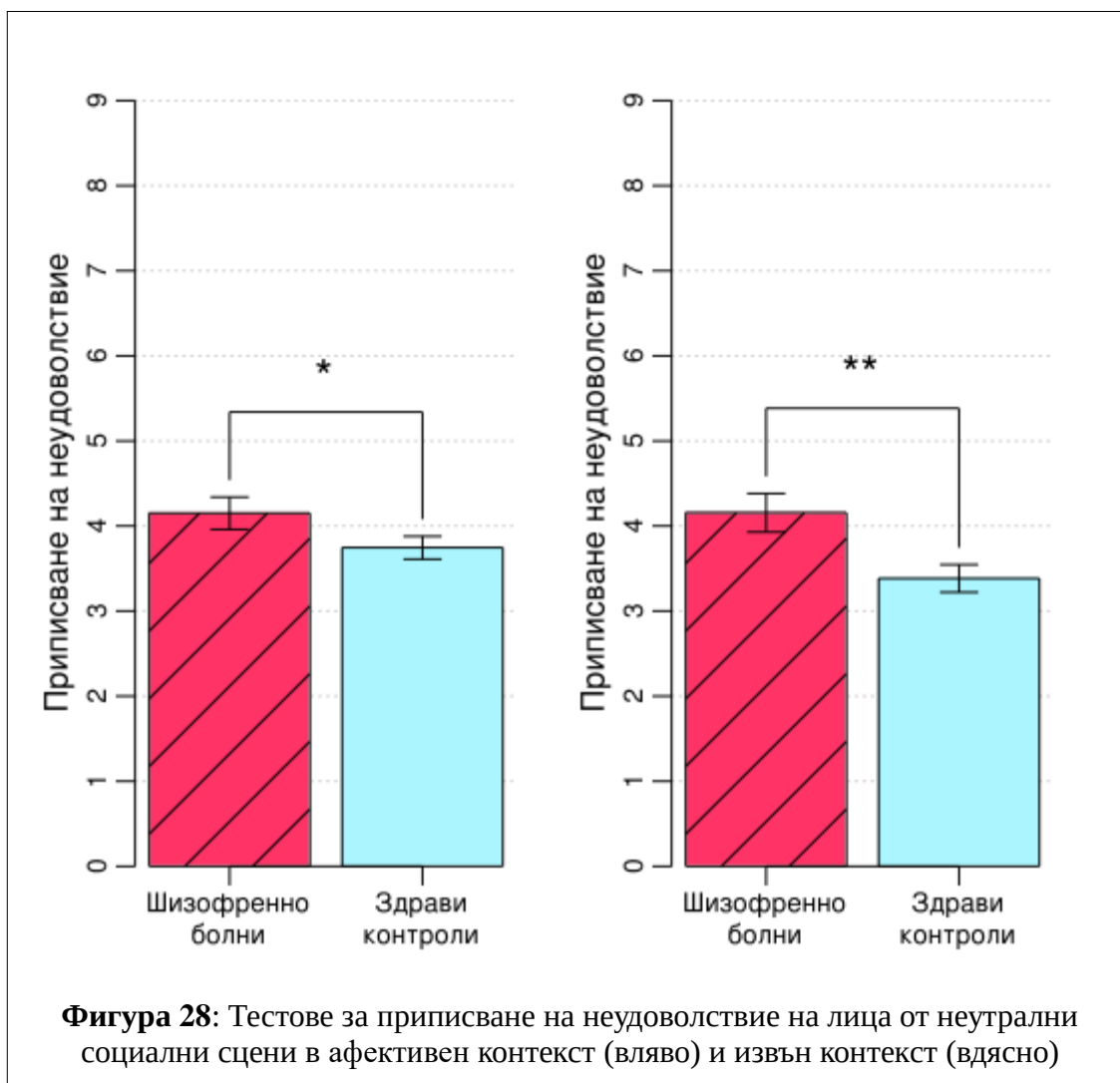
Съпоставката показва, че независимо от афективния контекст, нивото на атрибуция на емоционално активиране е значително по-високо при шизофренно болните в сравнение със здравите контроли. Находката е в съответствие с клиничните и експериментални данни за склонност на пациентите с параноидна шизофрения несъзнавано да проецират собствените си емоции, мисли и намерения върху неутрални и двусмислени стимули и ситуации (Хараланов, 1987; Хараланова и сътр., 2007а, 2008; Шкодрова, 1993; Bornstein et al, 1989; Chalus, 1976; Corcoran et al, 2006; Ellett et al, 2008; Haut & MacDonald, 2010; Heilbrun et al, 1985, 1986; Hooker et al, 2011; McKay et al, 2007а; Pinkham et al, 2011; van Rijn et al, 2011; Worth, 1999; Zuk & Zuk, 1998)

7.4.2.2. Атрибуция на удоволствие



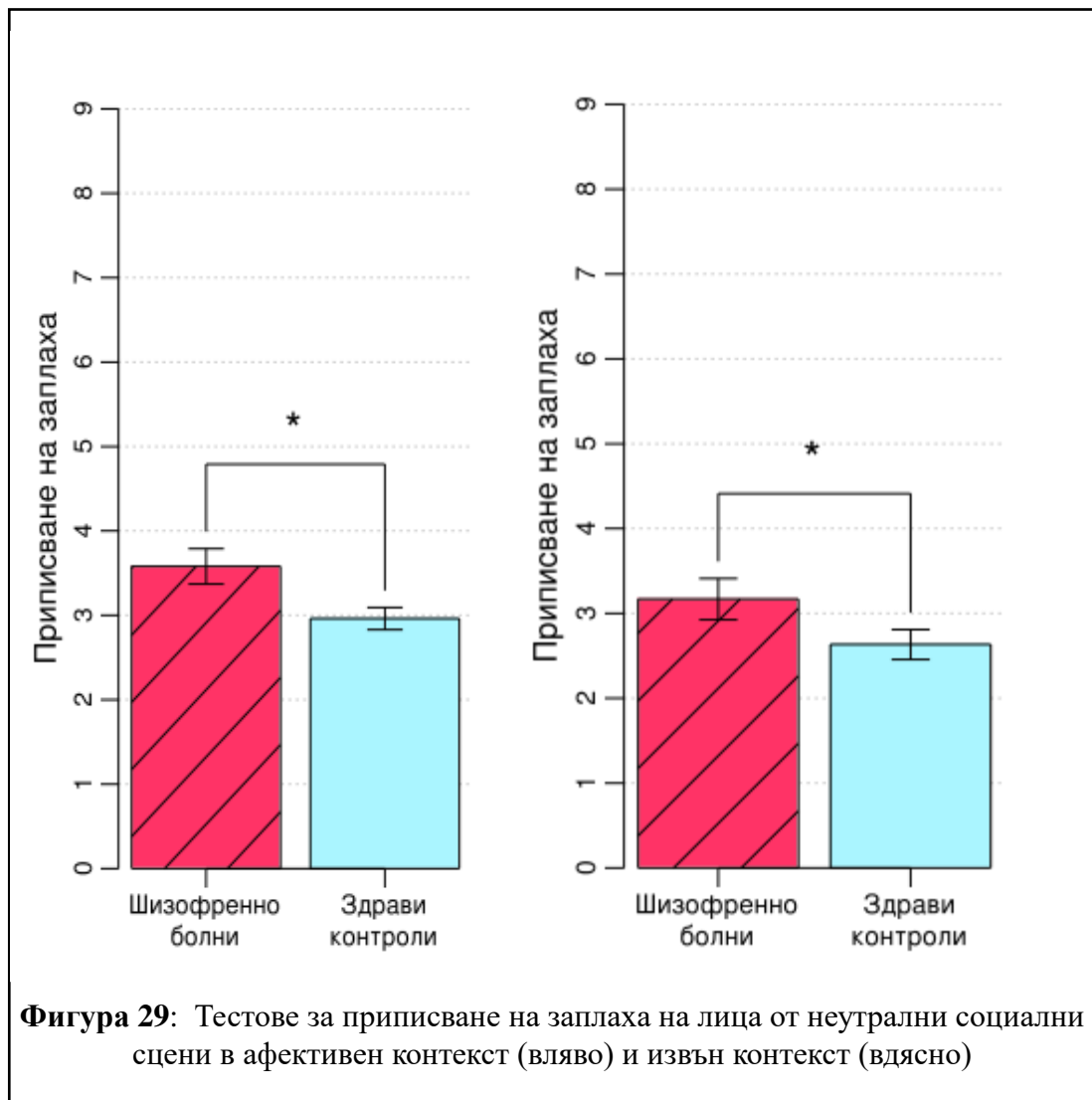
Съпоставката показва, че независимо от афективния контекст, нивото на атрибуция на субективни преживявания с позитивна емоционална валентност е значително по-високо при шизофренно болните в сравнение със здравите контроли. Находката може да бъде свързана с отделни публикации, в които между другото се споменава, че психотичните пациенти с параноидна шизофрения са склонни да приписват позитивни (удоволствени) емоционални преживявания и психични състояния на иначе неутрални лицеве изразения, най-вероятно поради ниско самочувствие и свързана с него социална завист (McIntosh & Park, 2014; Trémeau et al, 2016). От друга страна, според нас, може да се касае за атрибутивна *проекция* на собствено (ендогенно възникнало) преживяване на удоволствие.

7.4.2.3. Атрибуция на неудоволствие



Съпоставката показва, че независимо от афективния контекст, нивото на атрибуция на неудоволствие е значително по-високо при шизофренно болните в сравнение със здравите контроли. Находката е в съответствие с клиничните и експериментални данни, които установяват несъзнавана атрибуция на негативни (неудоволствени) емоционални преживявания на иначе неутрални лицеви изражения (An et al, 2010; Combs & Penn, 2004; Combs et al, 2009; Dickson et al, 2014; Ellett et al, 2008; Freeman, 2007; Habel et al, 2010; Haut & MacDonald, 2010; Hooker et al, 2011; Kohler et al, 2003; Peterman et al, 2015; Pinkham et al, 2011; Potvin et al, 2016; Scherzer et al, 2012; Uono et al, 2015; van Rijn et al, 2011; White et al, 2016).

7.4.2.4. Атрибуция на заплаха

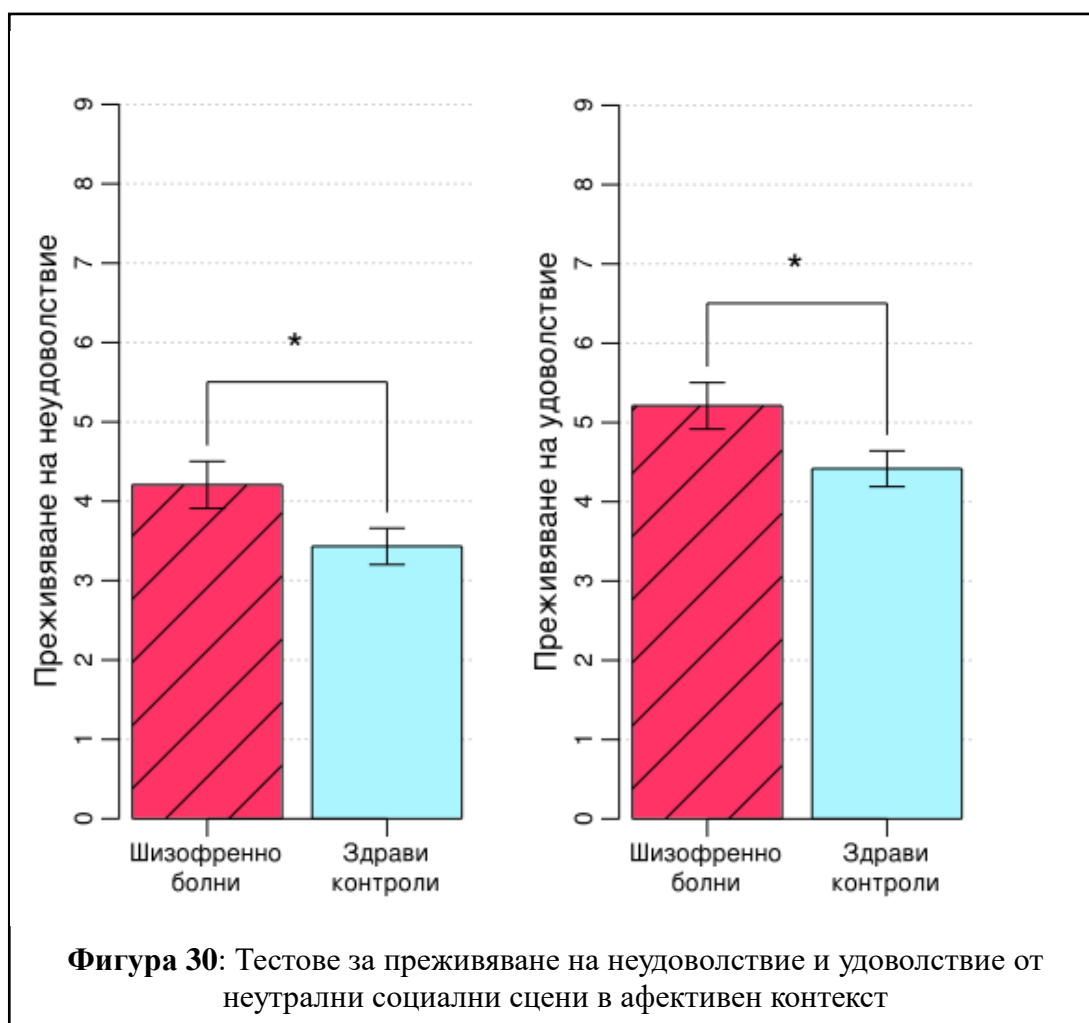


Съпоставката показва, че независимо от афективния контекст, нивото на приписана заплаха е значително по-високо при шизофренно болните в сравнение със здравите контроли. Находката е в съответствие с идеите на психоанализата, която разглежда несъзнаваната проекция като основен механизъм на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения (Bornstein et al, 1989; Chalus, 1976; Heilbrun et al, 1985, 1986; Schmack et al, 2013, 2015; Worth, 1999; Zuk & Zuk, 1998). От друга страна, приписване на заплаха би могло да се подозира и в случаите, в които болните погрешно възприемат неутрални лицеви изражения като гневни, враждебни или уплашени (Combs et al, 2009; Dickson et al, 2014; Habel et al, 2010; Kohler et al, 2003; Pinkham et al, 2011; Potvin et al, 2016).

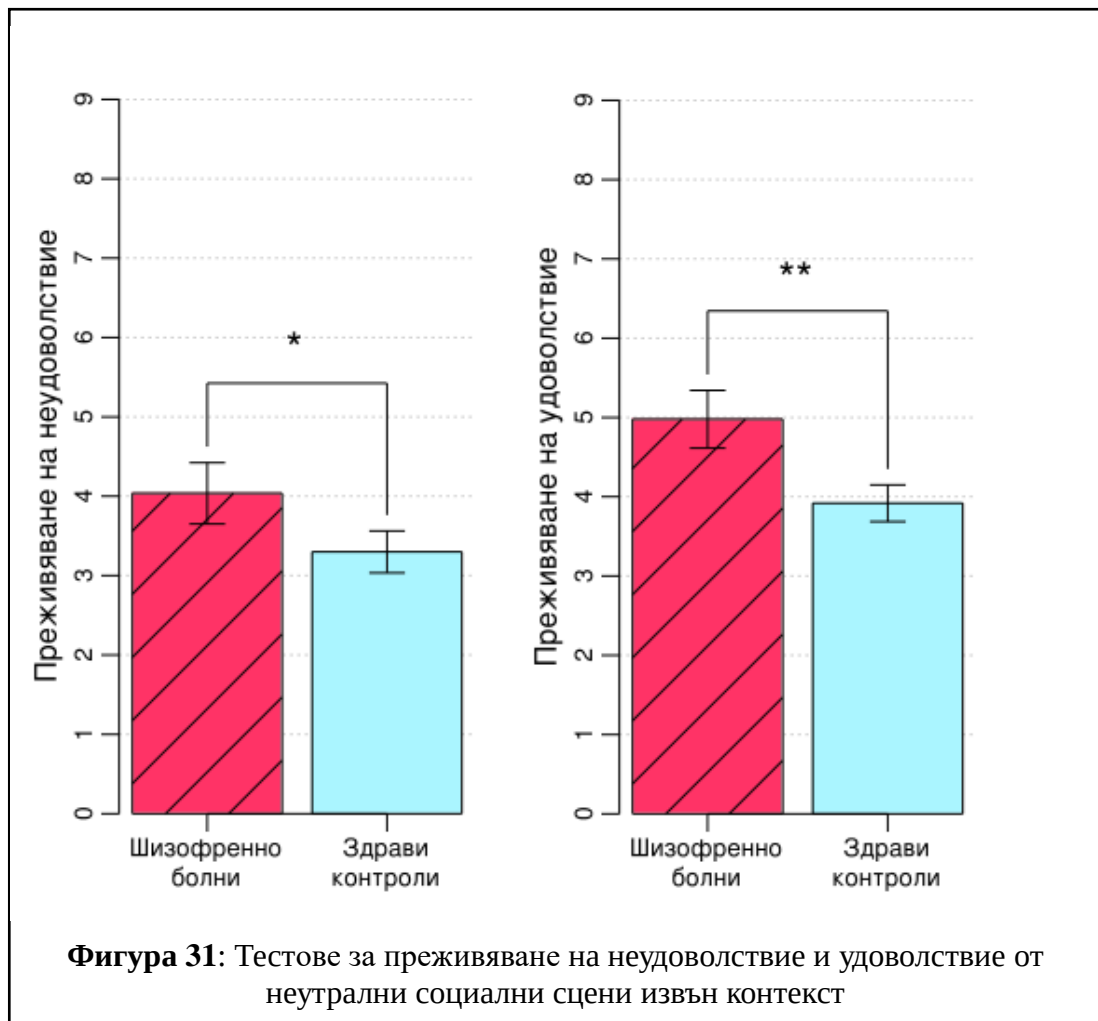
7.5. Съпоставки между негативна и позитивна емоционална валентност

7.5.1. Съпоставка между преживяванията на неудоволствие и удоволствие

В афективен контекст



Съпоставката показва, че при пациентите интензитетът на емоционалното преживяване е значително по-висок и по двата полюса на емоционалната валентност (негативен и позитивен). Находката е в съответствие с данните от литературата за наличие на емоционална *амбивалентност* при параноидна шизофрения (Bleuler, 1911; Freud, 1911; Lacan, 1932; Antonius et al, 2013; Burnham et al, 1969; Cicero & Kerns, 2011; Cohen & Minor, 2010; Combs et al, 2007; Docherty et al, 2014a, 2014b; Kwapil et al, 2002; Lake, 2008a; Mann et al, 2008; Preckel et al, 2015; Trémeau et al, 2009, 2016).

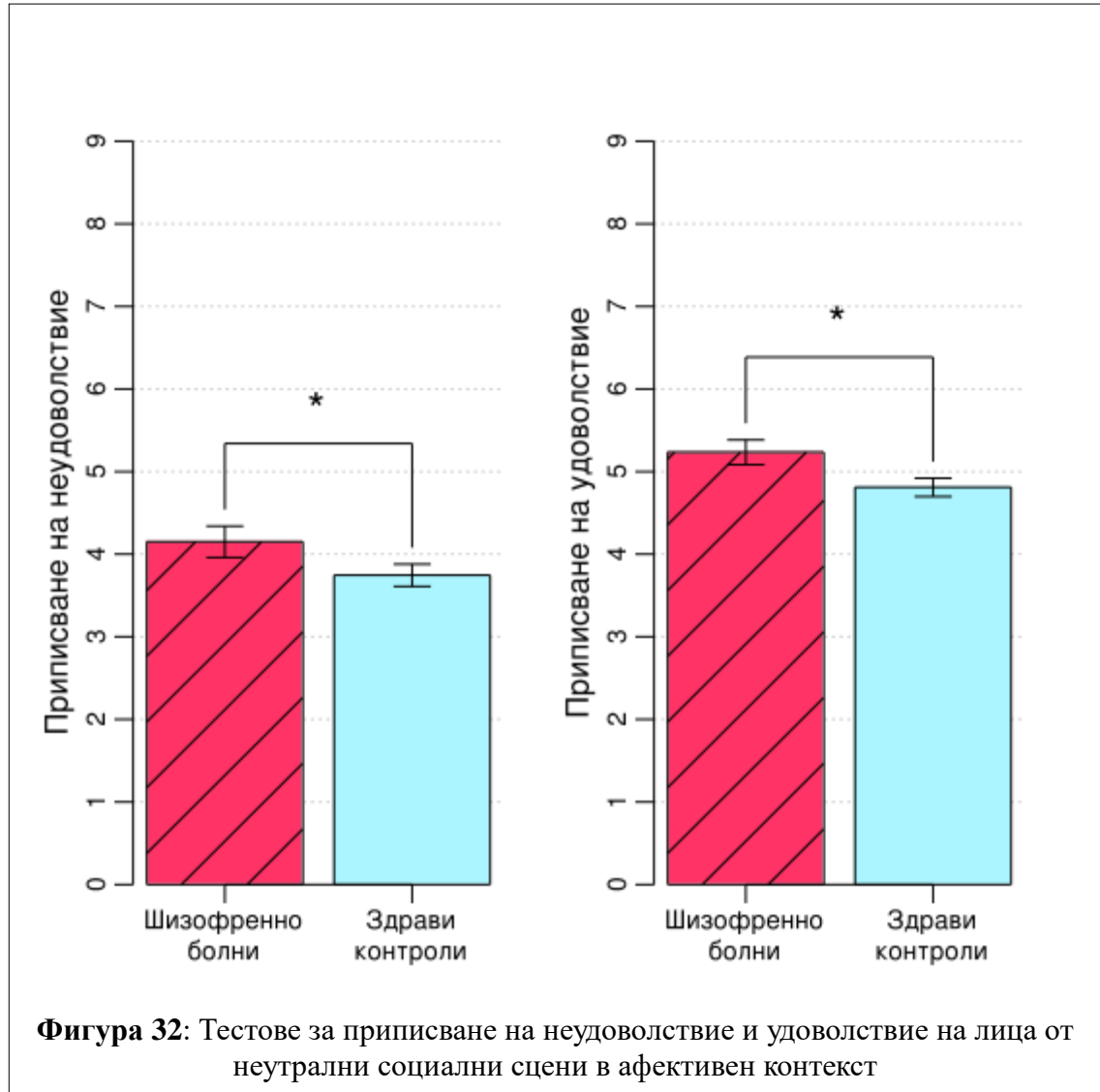


Фигура 31: Тестове за преживяване на неудоволствие и удоволствие от неутрални социални сцени извън контекст

И при краткия тест се установява значително по-високо ниво на емоционална амбивалентност при шизофренно болните. И при него (както и при теста с афективен контекст) преживяването на удоволствие е с по-висок интензитет от преживяването на неудоволствие. Такова преобладаване на позитивните над негативните емоции е твърде неочаквано при шизофренно болните с параноидни психози, при които се очаква доминиране на негативните емоции. От друга страна, от литературата е известно, че допаминът е преди всичко медиатор на удоволствените преживявания (Bromberg-Martin et al, 2010; Costa et al, 2010; Deserno et al, 2016; Matsumoto & Hikosaka, 2009; Root et al, 2009; Salamone, 1994; Salamone & Correa, 2012; Volman et al, 2013; Wang & Tsien, 2011). Наличието на хипердопаминергия при остри психози (Henn, 2011; Howes & Kapur, 2009; Howes et al, 2009a, 2009b, 2011a, 2011b, 2013; Laruelle, 2013; Laviolette, 2007; Tost et al, 2010) би могло да обясни неочакваната ни находка.

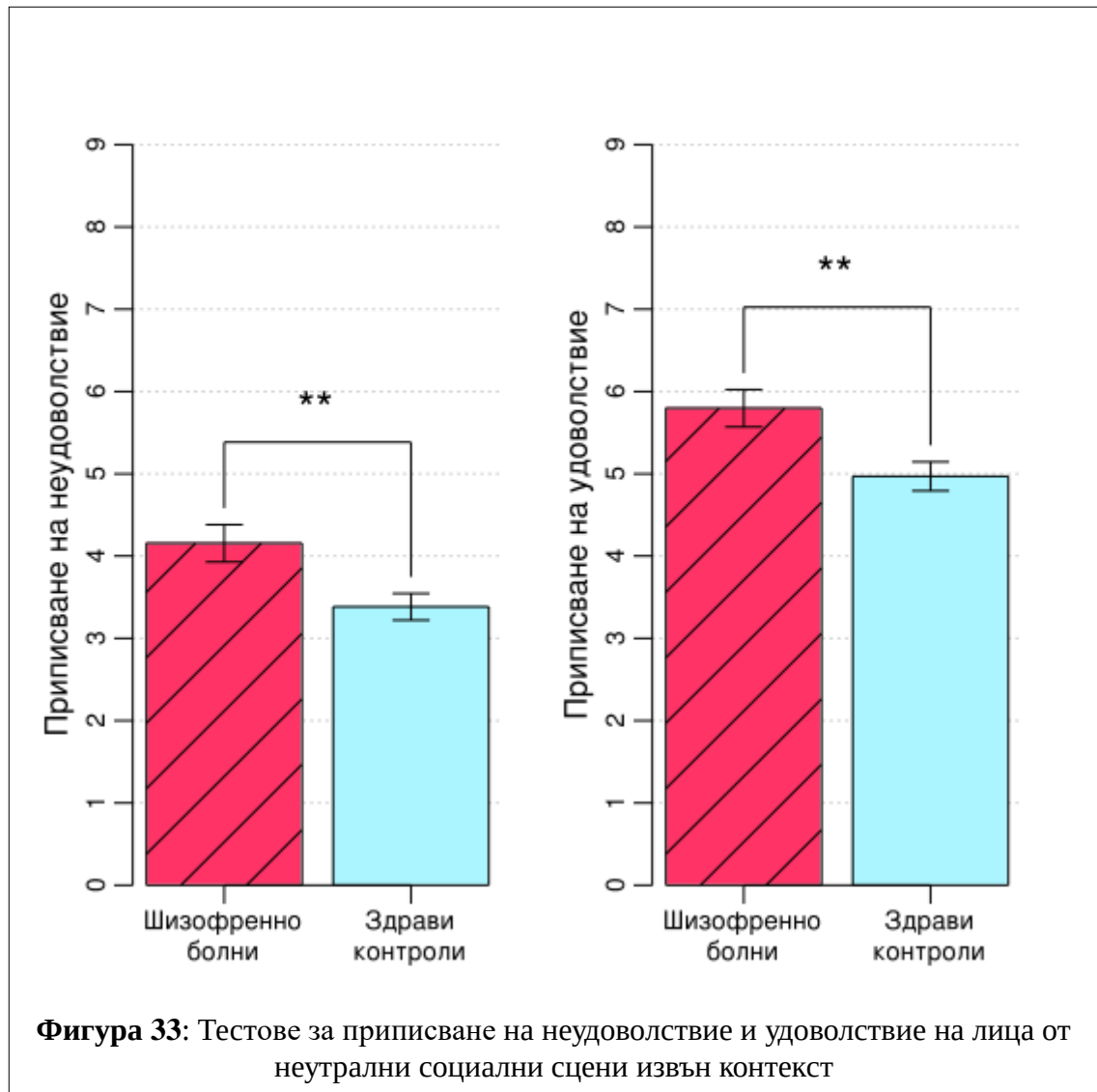
7.5.2. Съпоставки между атрибуцията на неудоволствие и удоволствие

В афективен контекст



Фигура 32: Тестове за приписване на неудоволствие и удоволствие на лица от неутрални социални сцени в афективен контекст

Съпоставката показва, че при шизофренно болните нивото на атрибуция е значително по-високо и по двата полюса на емоционалната валентност, но атрибуцията на удоволствие е с относително по-високи стойности. Находката ни е в съответствие с допускането, че социално-когнитивната атрибуция е свързана с несъзнавана *проекция* на собствените афективни преживявания върху лица от неутралните сцени. Според нас, наличната ендегенна емоционална амбивалентност на болните (с преобладаващо преживяване на удоволствие) несъзнавано се проецира върху проективните неутрални стимули и обуславя аналогична *амбивалентна* проективна атрибуция.

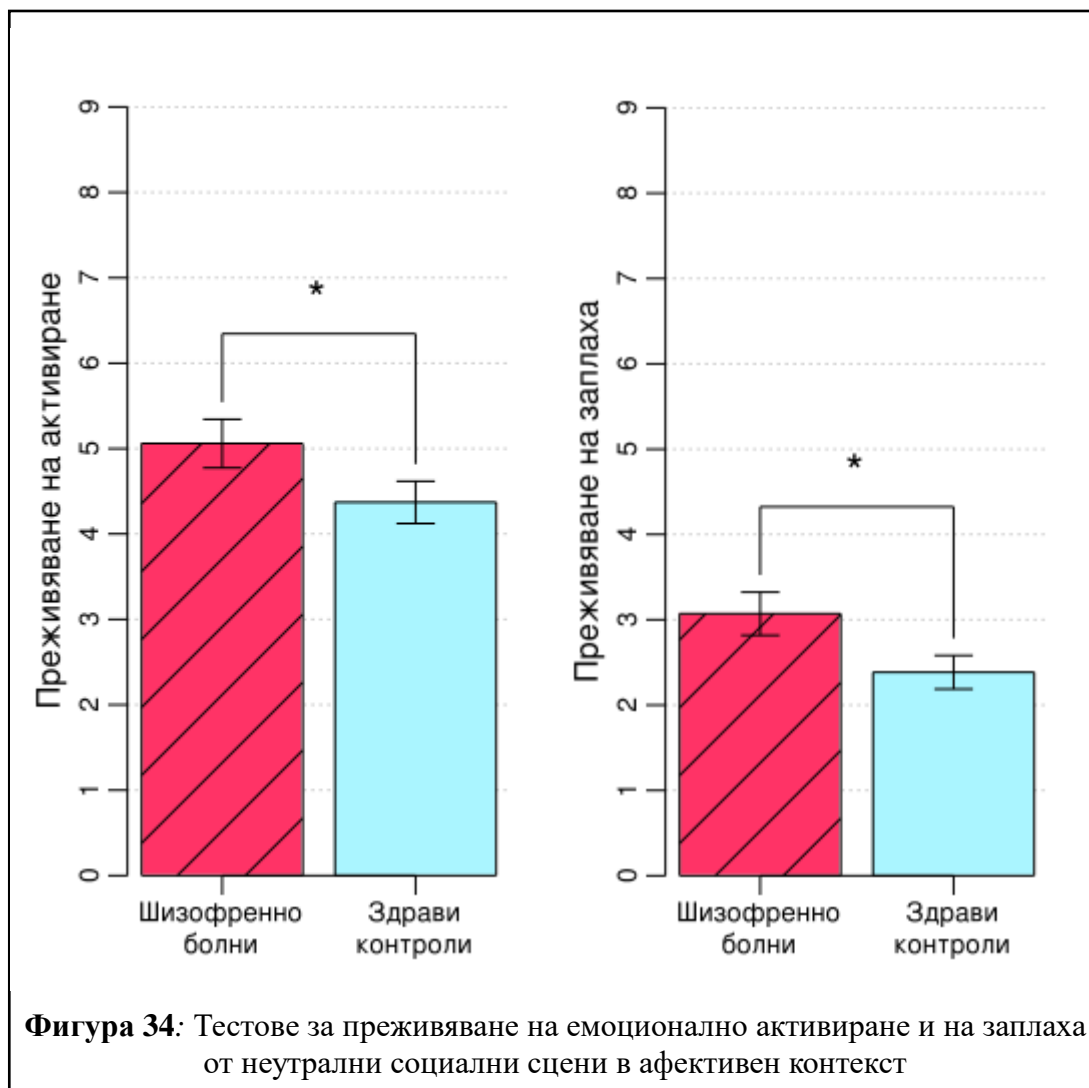


Вижда се, че краткият тест не само потвърждава установените закономерности в атрибуцията на емоционална валентност, но с още по-голяма степен на статистическа значимост разграничава шизофренно болните от здравите контроли. Потвърждава се хипотезата ни, че социално-когнитивната атрибуция е свързана с несъзнавана проекция на собствените афективни преживявания върху лица от неутралните социални сцени. Отново се установява *амбивалентност* на проективната атрибуция и преобладаване на позитивната над негативната емоционална валентност и при двете изследвани групи. Като цяло шизофренно болните се отличават от здравите контроли само по своето по-високо ниво на амбивалентна проективна атрибуция.

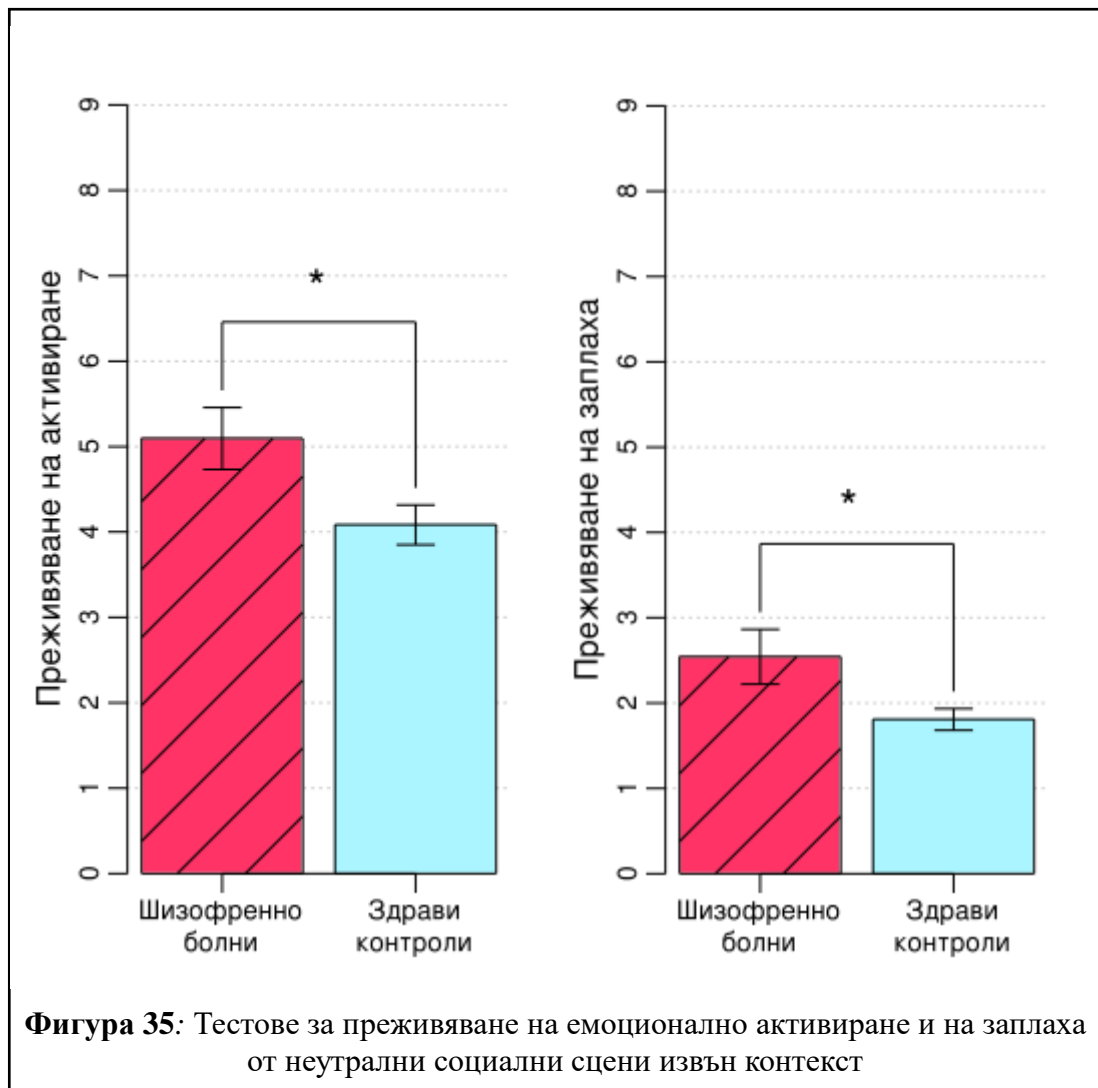
7.6. Съпоставки между емоционално активиране и заплахата

7.6.1. Съпоставка между преживяванията на емоционално активиране и на заплахата

В афективен контекст



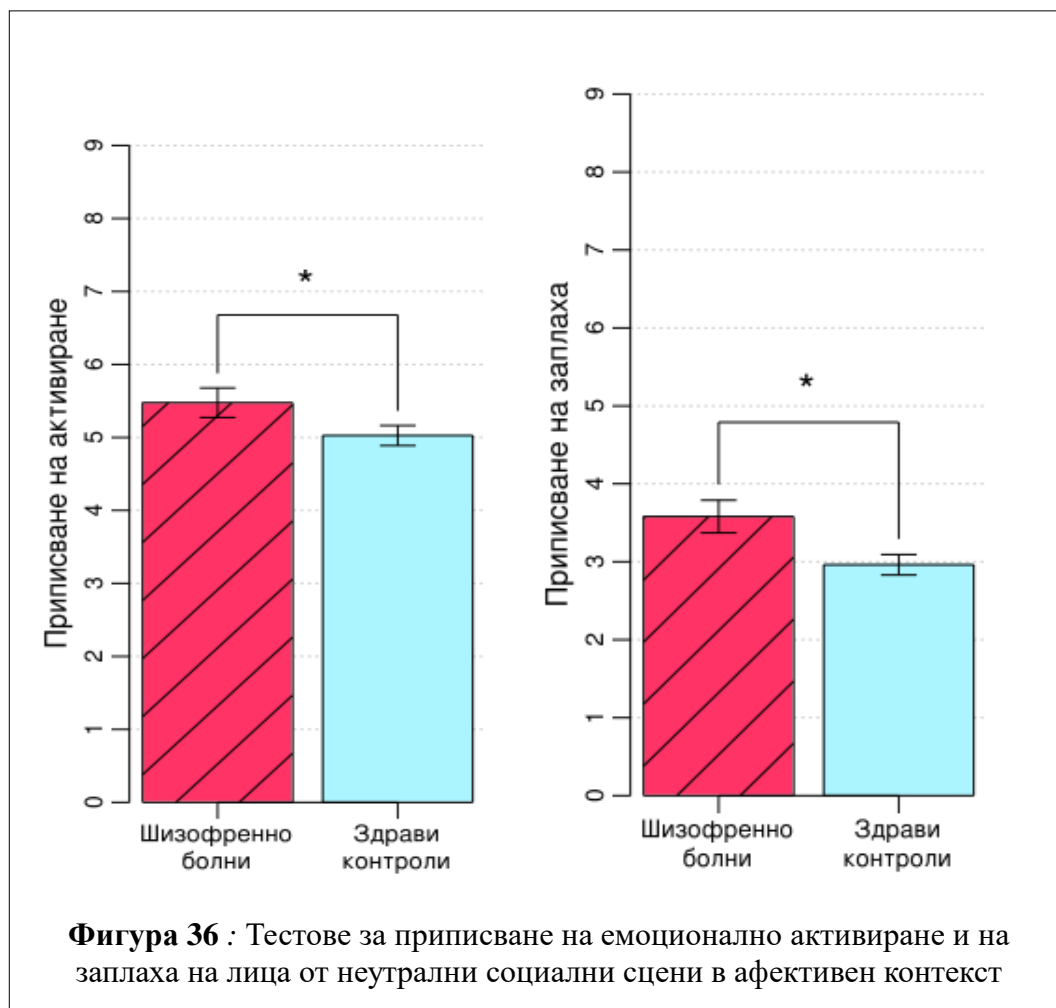
Съпоставката показва, че интензитетът и на двата вида преживявания е значително по-висок при шизофренно болните. И при двете изследвани групи преживяването на заплахата е с относително по-нисък интензитет от преживяването на емоционално активиране. Такава находка означава, че субективното емоционално активиране не може да бъде обяснено чрез преживяването на заплахата (както обикновено се счита). По-вероятно е обратното: ендогенно възникналото субективно емоционално *свръхактивиране* се преживява и/или интерпретира като заплахата за Аза.



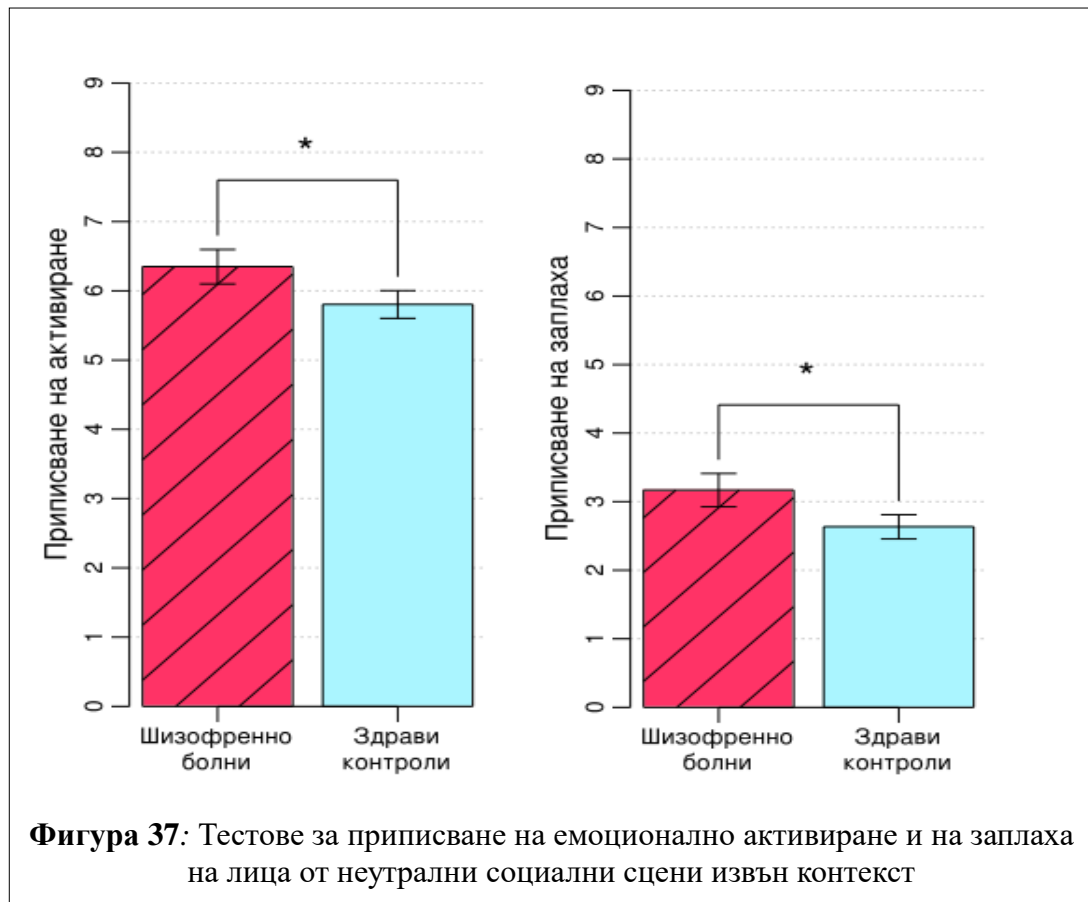
Може да се каже, че резултатите от краткия тест потвърждават факта, че шизофренно болните са със значително по-високи стойности и по двата вида субективни преживявания. Потвърждава се и фактът, че преживяването за външна заплахата, което обикновено се разглежда като първопричина за възникване на параноидните психози, всъщност е по-слабо в сравнение с преживяването за емоционално активирание, както при болните, така и при здравите контроли. Проективните свойства на неутралните социални сцени биха могли най-добре да обяснят тази афективна продукция при психотичните шизофренно болни, на фона на многобройните данни за афективна редукция при тях (но в отговор на афективни стимули).

7.6.2. Съпоставка между атрибуцията на емоционално активиране и на заплаха

В контекст



Вижда се, че и тези два вида социално-когнитивна атрибуция могат да се разглеждат като проекция съответните афективни преживявания както на шизофренно болните, така и на здравите контроли. Разликата между двете изследвани групи отново е в по-високото ниво на атрибуция при шизофренно болните, а съотношението между двата изследвани параметъра (активиране и заплаха) е принципно аналогично. Атрибуцията на емоционално активиране е с видимо по-високи стойности в сравнение с атрибуцията на застрашеност както при пациентите, така и при здравите контроли. 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.



Краткият вариант без афективен контекст и в този случай доказва своята равностойна на подробния вариант информативност. Атрибуцията на емоционално активирание е с двойно по-високи стойности от атрибуцията на застрашеност и при двете изследвани групи. Разликата между пациентите и здравите контроли отново е в значително по-високите стойности и на двата вида атрибуция при пациентите. Сходството със стойностите и съотношенията на съответните (предполагаемо проецирани върху лица от проективните неутрални стимули) афективни преживявания също е очевидно. Затова най-вероятното обяснение си остава свързано с механизмите на несъзнаваната (атрибутивна) *проекция*, които са присъщи и на здрави лица (Blankenburg, 1975; Chalus, 1978; Halpern & Goldschmitt, 1976; Jenkins & Mitchell, 2010; Maltby, 1996; Suess et al, 2015; Wagner, 1983; Waytz & Mitchell, 2011), но са особено силно проявени при шизофренно болни с параноидни психози (Bornstein et al, 1989; Chalus, 1976, 1977; Heilbrun et al, 1985, 1986; Schmack et al, 2013, 2015; Worth, 1999; Zuk & Zuk, 1998).

7.7. 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 подобро от терапията психотично състояние (пост-психотични). Характеристиките на тези пациенти и на контролната група от здрави лица, с която бяха съпоставени техните резултати вече бяха обсъдени в методичната част на настоящия труд. Там беше обоснована и основната идея на тази съпоставка. Казано накратко, при психотичните пациенти симптоматиката на самата психоза е по-интензивна, докато при пост-психотичните пациенти евентуалните странични ефекти от терапията би следвало да са по-чести и по-силно проявени (поради по-продължителния период на активно лечение). В зависимост от тежестта на установените отклонения от нормата при всяка една от двете шизофрени субгрупи могат да се направят изводи доколко съответните нарушения се дължат на психотичната продукция или на странични ефекти от терапията. Най-общо може да се каже, че ако по-значимите отклонения от нормата са при психотичните пациенти, най-вероятно е те да се дължат на самата психоза. Обратно, ако по-значимите отклонения от нормата са при пост-психотичните пациенти, най-вероятно е те да се дължат на странични ефекти от терапията.

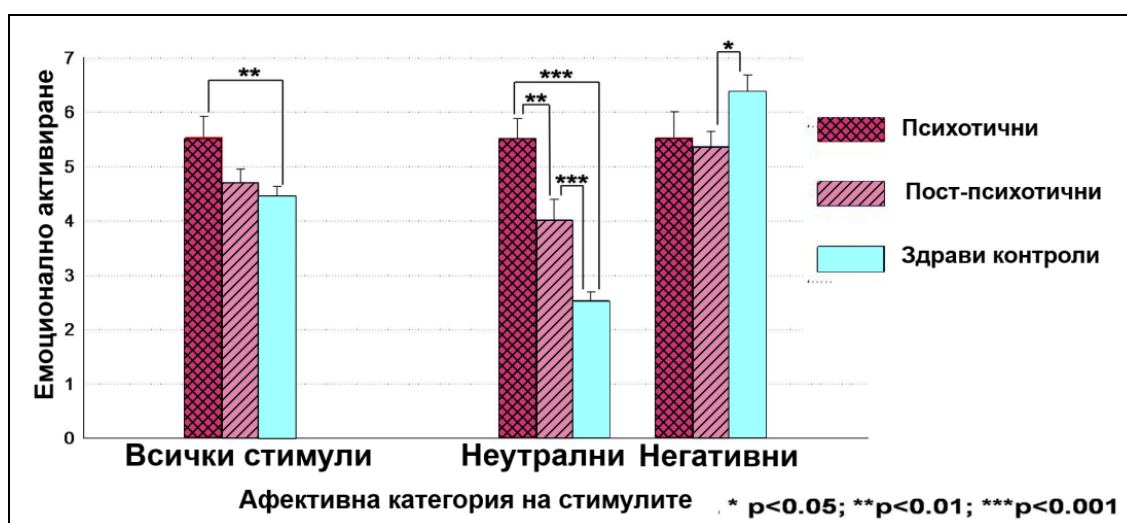
В конкретния случай нашият интерес беше насочен към степента на субективно емоционално активиране. Сравнение беше извършено между психотични и пост-психотични шизофрени болни. Освен помежду им, всяка от двете субгрупи беше сравнена и със здравите контроли. Използвани бяха неутралните социални сцени в контекст от афективни (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. За да се разбере между кои от трите групи има разлика в субективното емоционално активиране, бяха направени t-тестове за неутралните стимули. И трите групи се различаваха значително една от друга. Психотичните пациенти бяха със значително по-

високо субективно емоционално активиране отколкото пост-психотичните пациенти: $t(28) = -2.85$, $p = 0.01$ и здравите контроли: $t(19.60) = -7.54$, $p = 0.001$. От своя страна, пост-психотичните пациенти бяха със значително по-високи нива на СЕА отколкото здравите контроли: $t(19.02) = -3.57$, $p = 0.001$. Резултатите от статистическата съпоставка са представени на таблицата:

Таблица 27: Тест: „Преживяване на емоционално активиране от неутрални социални сцени в контекст на негативни“

	Mean±SD	df	t	p
Психотични пациенти	5.52 ± 1.41	2,57	32.48	0.001***
Пост-психотични пациенти	4,02 ± 1,48			
Здрави контроли	2,53 ± 0,88			

По-детайлният анализ на съотношенията между резултатите от трите изследвани групи е показан на фигурата:



Фигура 38: 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. Тези факти за пореден път потвърждават адекватността на избора ни да използваме набор от неутрални

социални сцени за да изследваме ендегенната афективност при параноидните шизофренни психози. 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 значително *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 в сравнение с активно психотичните пациенти е налице *по-ниско* ниво на такова преживяване не само спрямо неутралните, но и спрямо негативните стимули. Ето защо може да се приеме, че ефективната антипсихотична терапия потиска абнормно *повишеното* 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 негативните стимули като го довежда значително *под* нивото на здравите контроли. Казано накратко, оказва се, че антипсихотичната терапия има еднопосочен (инхибиторен) ефект върху афективността, но този неин ефект се отличава със значителна селективност в зависимост от ендегенния или екзогенния характер на

таргетната афективност. Потискането на ендогенната афективност (проецирана върху неутралните социални стимули) е много по-силно в сравнение с потискането на екзогенната (предизвикана от аверзивните социални стимули) афективност на болните. С неизбежната за такива случаи условност може да се приеме, че потискането на психотичната афективност е основният терапевтичен таргет на антипсихотиците, докато потискането на нормалната афективност е субклинична проява на техни нежелани странични ефекти вследствие предозиране. В клиничната практика често се наблюдава подобен феномен. Антипсихотиците потискат параноидния страх и психотичната тревожност, но (особено при предозиране) това се придружава от нежелано потискане и известно притъпяване на нормалната емоционална реактивност (Schmidt & Roiser, 2009). 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. В крайна сметка става ясно, че параноидната психоза се съпътства от абнормно повишено ниво на ендогенно емоционално активиране, а антипсихотиците действат в обратна посока като го потискат.

7.8. Обобщение на резултатите

Резултатите от настоящото изследване са пределно еднопосочни и внасят определен ред в съществуващия хаос от противоречиви данни за афективността и социалната когниция при параноидна шизофрения. В потвърждение на нашата предварителна хипотеза и в противоречие с догмата за неафективност на шизофренните психози, на практика всички изследвани показатели на афективните преживявания в отговор на 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 (при евентуално предозиране) 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* не само при

психотичните шизофрено болни, но и при здравите контроли, макар и значително по-изразена при болните. Използването на дименсионален подход към афективността и социалната когниция ни позволи количествено да измерим повишените стойности на субективното преживяване на 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 при параноидна шизофрения, както и на степента на нейното повлияване от антипсихотична терапия. 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 социални сцени с интензитета на субективното емоционално активиране и неговата проекция върху лица от същите социални 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 активиране изглежда е базисна (първична) психологична проява на психотично симптомообразуване при параноидна шизофрения, а неговото потискане най-вероятно е базисен психологичен механизъм на антипсихотичната фармакотерапия.

И накрая, но не на последно място, изненадващ и ненапълно обяснен резултат от изследването остава установяването на трайно преобладаване на позитивната над негативната емоционална валентност в рамките на емоционалната амбивалентност при параноидна шизофрения. По-детайлен анализ на резултатите от настоящото изследване в контекста на данните от литературата ще бъде направен в обсъждането, което следва.

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 шизофрено болни с остри параноидни психози и съответстваща ѝ 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. Както беше изтъкнато и в обзорната част на настоящия труд, почти всички досегашни експериментални изследвания 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 шизофрено болни проявяват едни или други *афективни* (Allott et al, 2014, 2015; Aminoff et al, 2011; Amminger et al, 2012; Barkl et al, 2014; Bodapati & Herbener, 2014; Brüne, 2005; Daros et al, 2014; Dickson et al, 2014; Irani et al, 2012; Kohler et al, 2000, 2003, 2010; Lee et al, 2006; Lee et al, 2015; Lysaker et al, 2011; Maat et al, 2016; McIntosh & Park, 2014; Mier et al, 2010a, 2010b; Pinkham et al, 2007; Ruocco et al, 2014; Sasson et al, 2016; Taylor et al, 2002; Trémeau et al, 2009, 2015; Tsui et al, 2013; Versmissen et al, 2008; Wolf et al, 2011) или *социално-когнитивни* (Abdel-Hamid et al, 2009; Abdi & Sharma, 2004; Altamura et al, 2015; Andreu et al, 2015; Annemieke et al, 2016; Baez et al, 2013; Billeke & Aboitiz, 2013; Bjorkquist &

Herbener, 2013; Bodnar et al, 2014; Bora & Pantelis, 2013; Bosia et al, 2012; Buck et al, 2016a; Chung et al, 2014; Das et al, 2012; Dodell-Feder et al, 2015; Eack, 2016; Eack et al, 2013; Fervaha et al, 2015; Frith, 2004; Fujiwara et al, 2015; Green, 2016; Green et al, 2015; Guastella et al, 2015; Gur & Gur, 2016; Healey et al, 2013; Horan et al, 2009; Irrázaval & Sharim, 2014; Kalin et al, 2015; Kästner et al, 2015; Kato & Kato, 2014; Kern et al, 2009; King & Lord, 2011; Kurtz et al, 2016; Lam et al, 2014; Lee et al, 2015; Lehmann et al, 2014; Lysaker et al, 2010, 2011; Maat et al, 2016; Mancuso et al, 2011; Mazza et al, 2012; McIntosh & Park, 2014; Mehl et al, 2010; Mehta et al, 2012, 2013, 2014; Mier & Kirsch, 2016; Mitchell & Young, 2015; Mohnke et al, 2016; Montag et al, 2011; Pedersen et al, 2011; Penn et al, 2008; Pentaraki et al, 2012; Peres-Rodriguez et al, 2015; Peyroux & Franck, 2014; Pinkham, 2014; Pinkham et al, 2008, 2012; Piskulic et al, 2016; Roberts & Penn, 2012; Rose et al, 2015; Rosenfeld et al, 2011; Salvatore et al, 2012; Sharim, 2014; Sasson et al, 2011; Savla et al, 2013; Scherzer et al, 2012; Sugranyes et al, 2011; Thompson et al, 2011, 2012; van Donkersgoed et al, 2015; Versmissen et al, 2008; Wible, 2012; Yong et al, 2014) *дефицити*. Въпреки натрупания огромен масив от емпирични данни, проучванията върху отделни детайли на установените дефицити продължават и дори се интензифицират. 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 (Addington et al, 2006; Altamura et al, 2015; Andreu et al, 2015; Baez et al, 2013; Biederman et al, 2012; Bodnar et al, 2014; Buck et al, 2016a; Burns, 2006a, 2006b; Byrne et al, 2015; Cacciotti-Saija et al, 2015; Caletti et al, 2013; Cassetta & Goghari, 2014; Catmur et al, 2016; Corcoran et al, 2015; Cotter et al, 2016; Couture et al, 2006; Das et al, 2012; Davis et al, 2013, 2014; Dodell-Feder et al, 2015; Eack, 2016; Eack et al, 2013; Fernandez-Gonzalo et al, 2015; Fervaha et al, 2015; Fiszdon & Reddy, 2012; Fiszdon et al, 2013; Gabay et al, 2015; Goghari & Sponheim, 2013; Green et al, 2015; Gur & Gur, 2016; Kalin et al, 2015; Kern et al, 2009; Lam et al, 2014; Leekam, 2016; Lehmann et al, 2014; Lysaker et al, 2011;

Maat et al, 2016; Mehta et al, 2012, 2013; Nahum et al, 2014; Penaherrera & Duarte, 2016; Penn et al, 2008; Pentaraki et al, 2012; Peyroux & Franck, 2014; Pinkham, 2014; Pinkham & Harvey, 2013; Pino et al, 2015; Piskulic et al, 2016; Rose et al, 2015; Rosenfeld et al, 2011; Savla et al, 2013; Statucka & Walder, 2013; Taylor et al, 2011; Thompson et al, 2011; van Donkersgoed et al, 2015; Veltro et al, 2011; Versmissen et al, 2008). Макар че фокусирането върху такива базисни *дефицити* има голямо значение при изследване на генетичните основи на шизофрения 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. Затова считаме, че използването на *неутрални* (вместо на афективни) стимули при изследването на остри *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. Вместо да потвърждаваме отдавна известните данни за афективна и социално-когнитивна *редукция* при болни с параноидна шизофрения, ние предпочетохме да се насочим към разкриване и измерване на паралелно съществуващата при тях афективна и социално-когнитивна *продукция*.

Трябва да подчертаем, че разкритата в настоящото изследване субклинична (несъзнавана) *хиперафективност* влиза в противоречие с доминиращото и до днес разглеждане на шизофрениите психози като *неафективни* дори и от реномирани Харвардски изследователи (Tohen et al, 2016), 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 (подробно обсъдени в обзорната част на настоящия труд), както и данните на многобройни техни последователи и сътрудници (Bentall et al, 2009; Birchwood, 2004; Burnham et al, 1969; Ciompi, 1994; Fusar-Poli et al, 2014;

Granö et al, 2014; Hamm et al, 2016; Hartley et al, 2013; 2014; Heim, 1996; Holt, 2016; Holt et al, 2006b, 2009; Johnson-Laird et al, 2006; Kohler et al, 2003; Lapidus & Schmolling, 1975; Lincoln et al, 2013; Lysaker & Hamm, 2015; Lysaker & Salyers, 2007; Lysaker et al, 2010; Marwaha et al, 2014; Michail & Birchwood, 2009; Myin-Germeys & van Os, 2007; Pallanti et al, 2013; Paulik et al, 2006; Peters et al, 2012; Pinkham et al, 2011; Rietdijk et al, 2013; Sass, 2004, 2007; Sass & Pienkos, 2013; Segal, 1972; Smith et al, 2006; Taylor & Stopa, 2013) за наличие на *засилена* афективност при параноидните шизофренни психози. Както вече обосновахме, в сферата на *афективността* при шизофренните психози исторически се е създадо 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. В същото време психологично ориентиранията изследвания и теоретични концепции не проявяват особен интерес към невробиологичните основи на изучаваните от тях афективни феномени и не се опитват да интегрират своите резултати с тези на биологичната психиатрия и клиничната психофармакология. 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* (афективна продукция) има универсален характер и се проявява в нивото на емоционално активиране, в силата на неудоволствените и удоволствените преживявания, както и в интензивността на преживяването за външна заплаха. Повишено е нивото и на социално-когнитивните атрибуции (проекции) 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 (Хараланова и съавт., 2007а, 2008; Haralanova et al, 2006а, 2006b, 2009а, 2009b). Считаме, че тези ясни и еднопосочни резултати се дължат на избора 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 е установено (Beraldi et al, 2006; Haralanova et al, 2006а, 2006b), 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).

Същественото значение на психотичното състояние и на афективността на стимулите ясно проличава 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 значително 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 нормализира), но при предозирание 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 (Хараланов, 2014; Хараланов и съавт., 2006б, 2011, 2013; Хараланова и съавт., 2007а, 2007б, 2008; Bentall et al, 2009; Birchwood, 2004; Burnham et al, 1969; Ciompi, 1994; Fusar-Poli et al, 2014; Granö et al, 2014; Hamm et al, 2016; Haralanova et al, 2006а, 2006б, 2009а, 2009б; Hartley et al, 2013, 2014; Heim, 1996; Holt, 2016; Holt et al, 2006б; Johnson-Laird et al, 2006; Krabbendam & van Os, 2005; Kohler et al, 2003; Laloyaux et al, 2016; Lapidus & Schmolling, 1975; Lincoln et al, 2013; Lysaker & Hamm, 2015; Lysaker & Salyers, 2007; Lysaker et al, 2010; Mark et al, 2014; Michail & Birchwood, 2009; Myin-Germeys & van Os, 2007; Pallanti et al, 2013; Paulik et al, 2006; Pinkham et al, 2011; Rietdijk et al, 2013; Sass, 2004, 2007; Sass & Pienkos, 2013; Segal, 1972; Smith et al, 2006; Taylor & Stopa, 2013), докато авторите, които разкриват *понижена* афективност (Allott et al, 2014, 2015; Amminger et al, 2012; Barkl et al, 2014; Bodapati & Herbener, 2014; Brüne, 2005; Daros et al, 2014; Dickson et al, 2014; Irani et al, 2012; Kohler et al, 2000, 2003, 2010; Kucharska-Pietura & Mortimer, 2013; Lee et al, 2006; Lee et al, 2015; Lysaker et al, 2011; Maat et al, 2016; McIntosh & Park, 2014; Mier et al, 2010а, 2010б; Pinkham et al, 2007; Ruocco et al, 2014; Sasson et al, 2016; Taylor et al, 2002; Trémeau et al, 2009, 2015; Tsui et al, 2013; Versmissen et al, 2008; Wolf et al, 2011) фактически изследват хронични и/или стабилизирани от терапията шизофрено 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 Краерelin е лекувал предимно запуснати хронично болни вероятно е допринесъл той да разглежда заболяването 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 кратки и стабилизиращи хронично болни (които най-лесно и безпроблемно се изследват в лабораторни условия), както и потискащия ефект на антипсихотичната терапия върху емоционалната им реактивност, 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 активизиране 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 (Delay, 1960, 1962; Delay & Deniker, 1961), относно психологичните ефекти на психотропните медикаменти от гледна точка на психодинамичната концепция на Pierre Janet. Както споменахме в обзорната част на настоящия труд, първоначалното название на антипсихотиците е било „психолептици”, тъй като те предизвикват описаното от Janet състояние на *понижен* психичен тонус, обозначено като психолепсия. 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 *активизиране* (arousal) и по-специално с неговия ендегенен вариант, който възниква по вътрешни (невробиологични) механизми, но несъзнавано се приписва на външни събития без да е пряко предизвикан от тях (вж. Blatt, 1975; Cotton, 1981; Palumbo & Jellema, 2013). Ето защо считаме, че изследваното от нас субективно емоционално активизиране само се *проецира* върху неопределени и двусмислени външни стимули (Amir et al, 2005; Beard & Amir, 2009; Fisher et al, 2014; Jellema et al, 2011; Jenkins & Mitchell, 2010; Klein et al, 2015; Lombardo et

al, 2010; Marshall & Zimbardo, 1979; Meyer et al, 2004; Mitchell, 2009; Suess et al, 2015; Todorov & Engell, 2008; Van Boven & Loewenstein, 2003; Wagner, 1983; Waytz & Mitchell, 2011; Wieser & Brosch, 2012; Wieser et al, 2014; Wood et al, 2010; Yoon & Zinbarg, 2007, 2008), 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. Така се стига до неочаквана връзка между съвременния дименсионален модел на афективните състояния (Barrett & Russell, 1999; Beraldi et al, 2006; Bradley & Lang, 1994, 2007; Bradley et al, 2001; Feldman, 1995; Gerber et al, 2008; Gerde et al, 2010; Gjerde, 1983, 1986; Haralanova et al, 2006a, 2006b, 2009a, 2009b; Hepach et al, 2011; Jones, 2003; Kreibig, 2010; Kring & Neale, 1996; Kring et al, Kuppens et al, 2013; Lang et al, 1993, 2008; Löw et al, 2008; Nielen et al, 2009; Onorati et al, 2013; Russell, 1980, 2003; Sakaki et al, 2012; Shabel, 2008; Shabel & Janak, 2009; Williams et al, 2004; Wilson-Mendenhall et al, 2013), психодинамичните идеи на Janet и ранните психофармакологични идеи на Delay. С други думи, експерименталните ни данни за субклинично емоционално свръхактивиране 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 (обективно и субективно) 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.

Важно е да се каже, че разкритото от нас емоционално свръхактивиране не е само субклинично субективно преживяване, съответстващо на клинично проявените „психотична социална тревожност” и „параноиден страх от другите“ в ранната фаза на острите параноидни психози при шизофрения (Cooper et al, 2016; Freeman, 2007; Freeman & Freeman, 2008; Freeman & Garety, 2003, 2004; Freeman et al, 2008, 2012, 2013a, 2013b, 2014, 2016a, 2016b; Gega et al, 2013; Gorun et al, 2015; Haralanov et al, 2015; Horton et al, 2014; Michail & Birchwood, 2009; Taylor & Stopa), но то има и обективни невровегетативни прояви (централни и периферни), които подлежат на обективна и количествена

регистрация (Bauer, 1998; Bradley et al, 2008; de Lecea et al, 2012; Depue & Fowles, 1973; Kreibig, 2010; Lang et al, 1993; Mauss & Robinson, 2009; Onorati et al, 2013). Такива обективни прояви са били изследвани при различни контингенти шизофрено болни и в повечето случаи е установявано *повишено* ниво на спонтанни (ендогенни) реакции по време на остри психози, но *редуцирана* реактивност при хронифицирани състояния (Clamor et al, 2014, 2015; Das et al, 2003; Dawson et al, 1992; Depue & Fowles, 1974; Dinzeo et al, 2004, 2008; Garwood et al, 2013; Gjerde, 1983, 1986; Gruzelier & Venables, 1975; Haralanov et al, 1994; Hu et al, 2014; Kring & Neale, 1996; Mertin & O'Brien, 2013; Ohman, 1981; Spain, 1966; Venables, 1977; Venables & Wing, 1962; Williams et al, 2004; Zahn, 1976; Zahn & Pickar, 2005; Zahn et al, 1968, 1981a, 1981b).

Обобщавайки можем да кажем, че емоционалното свръхактивиране е резултат от невробиологичните (неврофизиологични и невромедиаторни) механизми на психотичното симптомообразуване при параноидна шизофрения, но в същото време е в основата на психологичните (психодинамични и когнитивни) механизми, които по-непосредствено обуславят клинично проявените психотични симптоми. Както показахме, антипсихотичната фармакотерапия действа в обратна посока и потиска емоционалното свръхактивиране. Най-вероятно именно така тя води до потискане и на самите субективни психотични симптоми. Този принципно нов механизъм на антипсихотиците заслужава да бъде обстойно изучен, защото дава възможност за интегративно обяснение на ефекта както от фармакологичната, така и от психологичната терапия на психозите. Може да се предположи, че антипсихотиците потискат афективната психотична продукция чрез повлияване на невробиологичните ѝ основи, а психотерапията постига същото чрез активиране на по-ефективни психологични защити срещу нея. Имаме достатъчно основания да считаме, че разкритото в настоящото изследване ендогенно емоционално свръхактивиране играе ключова роля в механизмите на психотичното симптомообразуване и съответно е таргет на антипсихотичната терапия, както фармакологична, така и психологична.

От своя страна, ключовата роля на *неутралната* валентност на използваните в изследването ни социални сцени е в съответствие с данните от литературата и от предходни наши проучвания за абнормно придаване на емоционална

значимост на неутрални стимули при активно психотични и продромални пациенти (Хараланов, 1987; Хараланов и съавт., 2013; Шкодрова, 1993; Шкодрова и съавт., 2007; Barkus et al, 2014; Bristow et al, 2014; Combs & Penn, 2004; Combs et al, 2007, 2009; Dickson et al, 2014; Eissler, 1953; Fischer et al, 2014; Fornells-Ambrojo et al, 2008; Freeman et al, 2003, 2005, 2008b, 2010; Fyfe et al, 2008; Gega et al, 2013; Green & Phillips, 2004; Haralanova et al, 2006a, 2006b, 2009a, 2009b; Haut & MacDonald, 2010; Hoffman et al, 2007; Holt et al, 2006b; Jellema et al, 2011; Jensen et al, 2008; Klein et al, 2015; Kohler et al, 2003, Kramer et al, 2014; Lakis & Mendrek, 2013; Lee et al, 2008; Llerena et al, 2012; Mark et al, 2014; Modinos et al, 2015; Peterman et al, 2015; Pinkham et al, 2011; Potvin et al, 2016; Suess et al, 2015; Underwood et al, 2016; Valmaggia et al, 2007; van Rijn et al, 2011; Veling et al, 2014a, 2014b). Всъщност именно така се осъществява преходът от афективно преживяване към социална когниция, за които е известно, че по принцип са взаимосвързани психологични феномени (Barrett & Satpute, 2013; Corradi-Dell'Acqua et al, 2014; Hepach et al, 2011; Mitchell & Phillips, 2015; Norris et al, 2004; Ochsner et al, 2004; Sakaki et al, 2012; Schutt et al, 2015; Steinbeis, 2016; Van Boven & Loewenstein, 2003), включително и при шизофрения (Adams et al, 2013; Cohen et al, 2015; Harder & Folke, 2012; Kalbe et al, 2010; Lehmann et al, 2014; Maat et al, 2016; Sass, 2014; Scherzer et al, 2012; Shamay-Tsoory et al, 2007). Разкритото в настоящото изследване абнормно приписване на афективни преживявания на лица от неафективните (неутрални) социални сцени по своята психодинамична същност може да се разглежда като атрибутивна (Chalus, 1977, 1978; Halpern & Goldschmitt, 1976; Maltby, 1996; Mikulincer & Horesh, 1999; Segal, 1972; Sherwood, 1979) или защитна (Bornstein et al, 1989; Chalus, 1976, 1977; Heilbrun et al, 1985, 1986; Lyon et al, 1994; Miceli & Castelfranchi, 2003; Sherwood, 1981; Worth, 1999; Zuk & Zuk, 1998) *проекция* на аналогичните собствени преживявания на психотичните пациенти (Blatt, 1975). От гледна точка на влиянието на контекста при възприемане на двусмислени и многозначни стимули (каквито са неутралните социални сцени), липсата на съществено влияние на обективния афективен контекст предполага, че е налице засилено влияние на субективния афективен контекст върху социалната проекция (Adams et al, 2013; Barrett et al, 2011; Boden & Berenbaum, 2010, 2012; Boden et al, 2012; Bohl & van den Bos, 2012; Brosch et al, 2013;

Kozłowska et al, 2015; McKendrick et al, 2016; Ngo & Isaacowitz, 2015; Palumbo & Jellema, 2013; Teufel et al, 2010; Van Boven & Loewenstein, 2003; Volz & Hertwig, 2016; Wagner, 1983; Waytz & Mitchell, 2011; Wood et al, 2010; Yoon & Zinbarg, 2007, 2008), каквото е характерно за параноидните шизофренни психози (Notredame et al, 2014; Sanchez et al, 2014; Teufel et al, 2015; Uono et al, 2015; van Elk, 2015; Vercammen & Aleman, 2010; White et al, 2016; Worth, 1999).

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 (Aleman & Kahn, 2005; Anticevic et al, 2012; Blasi et al, 2009a; Habel et al, 2010; Hall et al, 2008; Holt et al, 2006a, 2012; Jardri et al, 2011; Lakis & Mendrek, 2013; Lee et al, 2014; Mier & Kirsch, 2016; Potvin et al, 2016; Seiferth et al, 2008; Surguladze et al, 2006; Underwood et al, 2015, 2016). Известно е, че амигдалата е част от защитните системи на емоционалния мозък, които в нормални условия се активират при наличие на *външна* опасност (Amaral, 2013; Blasi et al, 2009a; Blanchard et al, 2001; Britton et al, 2006; Brunetti et al, 2010; Dannlowski et al, 2007; Davis & Whalen, 2001; Epstein et al, 1999; Feinstein et al, 2011; Fernandez-Egea et al, 2010; Knight et al, 2005; LeDoux, 1996, 2000, 2003; Liddell et al, 2005; Mattavelli et al, 2014; Morriss et al, 2015, 2016; Pessoa & Adolphs, 2010; Phelps & LeDoux, 2005). 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 (Beech et al, 1989; Berkowitz et al, 2007; Hariri et al, 2000; Holt et al, 2009; Hu et al, 2014; Krug et al, 2014; Likhtik et al, 2014; Lindner et al, 2016; Morriss et al, 2015; Modinos et al, 2015; Pinkham et al, 2015; Potvin et al, 2016; Rasetti et al, 2009; Williams et al, 2005). Такава *хиперактивност* на амигдалата многократно е установявана при шизофренно болни (Fudge & Emiliano, 2003; Fudge et al, 1998; Halgren, 1982; Halgren et al, 1978; Holt et al, 2006, 2009, 2012;

Likhtik et al, 2014; Modinos et al, 2015; Morriss et al, 2015; Pankow et al, 2013; Pinkham et al, 2015; Rasetti et al, 2009; Rauch et al, 2010; Underwood et al, 2015, 2016; Whitfield-Gabrieli et al, 2009; Wible et al, 2009). Има данни и за потискането ѝ от антипсихотична терапия (Blasi et al, 2009b; Rasetti et al, 2009). Може да се предположи, че установеното от нас емоционално свръхактивиране от неутрални социални сцени е следствие от налична 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 (Thomas et al, 2001; Tottenham et al, 2013). 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 фармакотерапия върху хиперактивността на амигдалата и върху разкритото от нас емоционално свръхактивиране, стигаме до хипотезата, че терапевтичният ефект най-вероятно е насочен към потискане на базисната хиперактивност на амигдалата и по такъв начин вторично се постига потискане и на субективното емоционално свръхактивиране спрямо неутрални социални стимули (Хараланов & Хараланова, 2015; Хараланов и сътр., 2007, 2012; Хараланова и сътр., 2007б, 2011). Отчитайки ролята на проекцията в параноидното симптомообразуване (Bornstein et al, 1989; Chalus, 1976, 1977, 1978; Eissler, 1953; Halpern & Goldschmitt, 1976; Heilbrun et al, 1985, 1986; Kurczek et al, 2015; Lyon et al, 1994; Segal, 1972; Sherwood, 1979, 1981; Worth, 1999; Zuk & Zuk, 1998) ние считаме, че по своята базисна генеза субективното емоционално свръхактивиране на шизофренно болните с остри параноидни психози е *ендогенно*, но се проектира върху неутралните социални стимули (поради тяхната проективност) и по този начин се създава погрешното 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 обяснение е в съответствие с данните за експериментално провокиране на психотични преживявания при пряка електрическа стимулация на мезолимбични структури, включително и на амигдалата (Хараланов, 1987; Halgren, 1982; Halgren et al, 1978; Kellett & Kokkinidis, 2004; Whalen, 1998). Важно е да се поясни, че активирането на амигдалата по принцип е свързано с оценка на възприетите социални стимули, включително и лицеви изражения (Adolphs, 2003, 2008, 2013; Adolphs et al, 1998, 1999; Amaral, 2003; Blasi et al, 2009a; Dannlowski et al, 2007; Fossati, 2012; Holt et al, 2006a; Kuzmanovic et al, 2013; Rutishauser et al, 2015; Sander et al, 2003; Santos et al, 2011). Ето защо може да се очаква, че ендогенното ѝ активиране може да доведе до замяна на перцепцията с проекция и придаване на несъществуваща емоционална значимост на афективно 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 параноидна симптоматика, при които се наблюдава и субективно придаване на емоционална значимост на същите стимули (Epstein et al, 1999; Fudge & Emiliano, 2003; Fudge et al, 1998; Holt et al, 2006a, 2012; Lakis & Mendreck, 2013; Modinos et al, 2015; Pankow et al, 2012; Pinkham et al, 2015; Potvin et al, 2016; Rasetti et al, 2009; Rauch et al, 2010; Regenbogen et al, 2015; Seiferth et al, 2008; Whitfield-Gabrieli et al, 2009).

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 (Bauer et al, 2012; Bonoldi & Howes, 2013; Brisch et al, 2014; Brunelin et al, 2013; Carlsson, 1987, 1988; Carlsson & Carlsson, 2006; Deserno et al, 2016; Egerton et al, 2013; Gray et al, 1995; Henn, 2011; Horvath & Meares, 1979; Howes & Kapur, 2009; Howes et al, 2009a, 2009b, 2011a, 2011b, 2013; Laruelle, 2013; Mizrahi et al, 2012; Tost et al, 2010), 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 (Abboud et al, 2016; Catalan et al, 2014; Ceaser & Barch, 2016; Cicero et al, 2013; Dudley et al, 2016; Esslinger et al, 2012; Fyfe et al, 2008; Gray & Snowden, 2005; Heinz & Schlagenhauf, 2010; Howes & Kapur, 2009; Howes & Nour, 2016; Jensen & Kapur, 2009; Jensen et al, 2008; Kapur, 2003a, 2003b; Kapur et al, 2005; Lahera et al, 2013; Mark et al, 2014; Roiser et al, 2009, 2013; Murawiec, 2008; Pankow et al, 2012; 2014, 2016; Winton-Brown et al, 2014). От такава гледна точка се приема, че (потискайки мезолимбичната хипердопаминаергия) антипсихотиците потискат придаването на абнормна значимост (aberrant salience) на неутрални стимули, вследствие на което се създават условия за дезактуализация и постепенно изчезване на психотичните симптоми (Kapur, 2003a, 2003b, 2004; Kapur & Mamo, 2004; Kapur et al, 2005; Murawiec, 2008). 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 шизофрено болни с остри параноидни психози, могат да бъдат разглеждани като абнормно придаване на емоционална значимост на неутрални социални стимули и съответно да бъдат обяснени с наличната при такива болни мезолимбична хипердопаминаергия. В обратна посока, установеното от нас потискане на емоционалното свръхактивиране от антипсихотичната фармакотерапия може да се обясни с потискане на лежащата в основата му мезолимбична хипердопаминаергия. Подобно обяснение е в съответствие и с вече обсъдената ранна психофармакологична концепция на Delay (1960, 1962) за емоционалните механизми на антипсихотиците като *психолептици*, т.е. като *понижаващи* емоционалния тонус.

От казаното дотук може да се изведе, че обективните невробиологични механизми на психотичните симптоми (мезолимбична хипердопаминаергия и свръхактивиране на амигдалата) пряко обуславят разкритата в настоящото изследване афективна и социално-когнитивна продукция (емоционално свръхактивиране и засилена социално-когнитивна атрибуция). Така се прокарва мост между невробиологичните, психологичните и социалните механизми на

психотичните симптоми, а в по-общ теоретичен план и между биологичното, психологичното и социалното направление в психиатрията. От друга страна, интегрирането на различните нива на инхибиторно въздействие (върху хиперактивността на амигдалата, мезолимбичната хипердопаминаергия, емоционалното свръхактивиране и засилената социално-когнитивна атрибуция) позволява да се прокара мост и между невробиологичните, психологичните и социалните механизми на антипсихотичния ефект и съответно да се обединят обясненията на лечебния ефект 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 неутралните социални сцени) би могло да бъде потиснато както от антипсихотична фармакотерапия (Хараланов & Хараланова, 2015; Хараланов и сътр., 2007, 2012; Хараланова и сътр., 2007б, 2011; Abbott et al, 2013; Blasi et al, 2009b; Kapur, 2003а, 2003b, 2004; Kapur & Mamo, 2004; Kapur et al, 2005; Rasetti et al, 2009; So et al, 2013, 2014), така и от антипсихотична психологична и психосоциална терапия (Beck et al, 2009; Bell & Freeman, 2014; Eichner & Berna, 2016; Ellerby, 2016; Freeman, 2008, 2011; Freeman & Garety, 2014; Freeman et al, 2016а, 2016b; Garety et al, 2008; Gleeson & McGorry, 2004; Hayward et al, 2011; Hazell et al, 2016; Hepworth et al, 2011; Ishigaki, 2013; Jiang et al, 2015; Kuipers et al, 2006; Kumari et al, 2010, 2011, 2012; Laws, 2016; Mason et al, 2016; Mehl et al, 2015; Menon et al, 2015; Moritz et al, 2011, 2013, 2014; Nordentoft & Austin, 2014; Premkumar et al, 2015; Schneider et al, 2016; van Oosterhout et al, 2015; Vitzthum et al, 2014).

За обяснение на нашите резултати специално внимание заслужават данните за тесни взаимовръзки между мезолимбичната допаминаергична невротрансмисия и активирането на амигдалата (Bissiere et al, 2003; Blasi et al, 2009b; Kröner et al, 2005; Marowsky et al, 2005; Pape, 2005), както и за техните взаимодействия в регулацията на страха и тревожността (Ahmad et al, 2016; Darvas et al, 2011; Fadok et al, 2010; Greba et al, 2001; Jones et al, 2015; Kienast et al, 2008; Salgado-Pineda et al, 2005), включително и при шизофренни психози (Epstein et al, 1999; Fudge & Emiliano, 2003; Fudge et al, 1998; Holt et al, 2006а; Rosenfeld et al, 2011; Underwood et al, 2015). Има данни, че преживяванията на страх и тревожност (включително и при параноидни шизофренни психози) се обуславят както от

свръхактивиране на амигдалата, така и от мезолимбична хипердопаминергия (Aleman & Kahn, 2005; Boehme et al, 2015; Borowski & Kokkinidis, 1996; Brischoux et al, 2009; Lloyd & Dayan, 2016; Pezze & Feldon, 2004). В същата посока открихме и данни, че в основата на емоционалното свръхактивиране и придаването на емоционално значение на неутрални социални стимули може да лежи както мезолимбична хипердопаминергия (Barry et al, 2005; Berridge, 2012; Berridge et al, 2009; Bromberg-Martin et al, 2010; Cooper & Knutson, 2007; Costa et al, 2010; Horavath & Meares, 1979; Qu et al, 2008; Young, 2009) така и свръхактивиране на амигдалата (Adolphs et al, 1999; Blasi et al, 2009a; Bonnet et al, 2015; Cunningham & Brosch, 2012; Das et al, 2003; Davis & Whalen, 2001; Dannlowski et al, 2007; Fossati, 2012; Gläscher & Adolphs, 2003; Ibanez et al, 2014; Jin et al, 2015; Kellett & Kokkinidis, 2004; Knight et al, 2005; Laine et al, 2009; Liberzon et al, 2003; Likhtik et al, 2014; McGaugh, 2004; Pape, 2010; Pessoa & Adolphs, 2010; Phan et al, 2003, 2004; Phelps & LeDoux, 2005; Rutishauser et al, 2015; Sander et al, 2003; Santos et al, 2011; Shabel, 2008; Shabel & Janak, 2009; Whalen, 1998; Zald, 2003).

На феноменологично ниво разкритото от нас абнормно приписване на афективни преживявания на лица от неутралните социални сцени (което обозначихме като социално-когнитивна продукция) може да се разглежда и като субклиничен аналог на клиничния симптом налудно възприятие (Jaspers, 1913; Schneider, 1959) или апофения (Conrad, 1958; Fyfe et al, 2008). В последните години интересът към механизмите на този симптом видимо се възражда (Chambon et al, 2011; Catalan et al, 2014; Fletcher & Frith, 2009; Fyfe et al, 2008; Hoffman et al, 2007; Jellema et al, 2011; Klein et al, 2015; Kring et al, 2014; Maj, 2013; Mishara, 2010; Mishara & Fusar-Poli, 2013; Mishara et al, 2016; Paulik, 2012; Sass & Pienkos, 2013; Vercammen & Aleman, 2010), но все още предимно на феноменологично (психологично) равнище. От такава гледна точка считаме, че разкритото от нас емоционално свръхактивиране спрямо неутрални социални сцени е експериментален модел на налудно *настроение*, а неговата социално-когнитивна атрибуция върху лица от същите сцени е експериментален модел на налудно *възприятие*. Считаме, че тези два психопатологични феномена (макар и различни) са неразривно свързани в своята психогенеза, формирайки порочен кръг или система с позитивна обратна

връзка (патологична доминанта по Ухтомский, 1966). Въз основа на данните от литературата в светлината на данните от настоящото изследване можем да приемем, че налудното настроение обуславя налудното възприятие, но то (от своя страна) води до допълнителното засилване на лежащата в основата му ендегенна хиперафективност, предоставяйки ѝ липсващите ѝ „обективни“ социално-когнитивни основания.

Накратко, направеният дотук анализ ясно показва, че от гледна точка на ендегенната афективност острите психози при параноидна шизофрения не само не са *неафективни*, но точно обратното: всъщност 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 наличие на хиперафективност не само при манийно-депресивните, но и при шизофренните психози, 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, независимо от настойчивите и научно обосновани предложения двете ендегенни 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. В резултат от това недалновидно решение в ежедневната клинична практика продължава да се обсъжда диференциална диагноза между манийно-депресивни и шизофренни психози въз основа на наличие или липса на емоции. Когато при болни с параноидна шизофрения се установят интензивни емоционални преживявания, автоматично се поставя въпросът дали всъщност не се касае за афективна или за шизоафективна, а не за шизофренна (по презумпция „неафективна“) психоза.

На този фон, разкриването на убедителни данни за *повишено* субективно емоционално активирание (ендегенна хиперафективност) при считаните за неафективни шизофренни психози би следвало да се противопостави на традиционните догми и да насочи теоретичното мислене към нови хоризонти в дименсионалното концептуализиране на ендегенните психози (Хараланов и

съавт., 2013; Naralanov et al, 2015). Може да се приеме, че налудното настроение е в континуум с манийното и депресивното, формирайки с тях единен *хиперафективен* спектър. Проблемът е, че в много случаи то е *неосъзнато* и затова може да бъде изследвано не толкова чрез пряко интервюиране на пациентите, колкото косвено (както е в настоящия труд) чрез неговата несъзнавана *проекция* върху неутрални (проективни) социални стимули. Затова ние считаме, че основната разлика между параноидни и манийно-депресивни психози не е в наличието или липсата на афективност, а в това, че при първите ендогенната хиперафективност е предимно неосъзната, докато при вторите тя е осъзната.

Друга важна особеност на ендогенната хиперафективност при параноидна шизофрения е нейната (също така неосъзната) амбивалентност. Тя беше разкрита експериментално в настоящото изследване, но на клинично ниво е била описана много отдавна, най-напред от Specht (1905), а след това и от самия Bleuler (1911) в оригиналната му концепция за шизофренията. Както вече споменахме, Specht (1905) разглежда всички ендогенни психози като афективни и отбелязва, че параноидните психози съчетават неудоволствието от преследването с удоволствието от надценяването на собствената личност. От своя страна 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 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 ѝ са пострадали и невинни хора. В зачестилите напоследък публикации със самонаблюдения на шизофрено болни, 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, 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 логически следва, че някой би организирал подобен гигантски заговор само ако преследваният субект е достатъчно значим и влиятелен в обществото за да си заслужава 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 ендегенна 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 проектира 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 (подобно на цитирания по-горе Gustav Specht), 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. 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) полага неимоверни усилия за да попречи на тяхната връзка и затова го е вкарал в психиатрията. Параноидните пациенти често считат, че преследването им се

дължи на техни изключителни качества, че 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. Наличието на несъзнавани позитивни емоции при пациентите с параноидни психози може да бъде обяснено и с открития още от Freud факт, че избягването на опасност се преживява субективно като удоволствие (Kim et al, 2006). От такава гледна точка, установяването на изключително високо ниво на позитивни (удоволствени) емоционални преживявания при изследваните от нас шизофренно болни става 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, че ендогенната психотична хиперафективност се обуславя от мезолимбична хипердопаминаргия и/или хиперактивност на амигдалата, разкриването на повишена *позитивна* валентност на емоционалните преживявания, която се проецира и върху самите неутрални стимули, може да бъде обяснено от факта, че както амигдалата (Ahmad et al, 2016; Belova et al, 2007; Cunningham & Brosch, 2012; Davis & Whalen, 2001; de Lafuente & Romo, 2011; Fernando et al, 2013; Hamman et al, 2002; Jin et al, 2015; Knapska et al, 2006; Liberzon et al, 2003; Namburi et al, 2015; Shabel, 2008, Shabel & Janak, 2009; Whalen, 1998), така и мезолимбичния допамин (Ahmad et al, 2016; Blackburn et al, 1992; Bromberg-Martin et al, 2010; Faure et al, 2008; Lammel et al, 2011, 2012; Matsumoto & Hikosaka, 2009; Reynolds & Berridge, 2008; Richard & Berridge, 2011; Root et al, 2009; Salamone, 1994; Salamone & Correa, 2012; Volman et al, 2013; Wang & Tsien, 2011) са свързани *едновременно* с негативни и с позитивни емоционални преживявания. С други думи, и двата евентуални източника на емоционалното свръхактивиране сами по себе си са *амбивалентни*. Макар амигдалата основателно да се свързва със защитата от външни опасности, респективно с негативни емоционални преживявания (Amaral, 2003; Blasi et al, 2009a; Dannlowski et al, 2007; Darvas et al, 2011; Fadok et al, 2010; Feinstein et al, 2011; Greba et al, 2011; Jones et al, 2015; Kellett &

Kokkinidis, 2004; Kienast et al, 2008; Knight et al, 2005; LeDoux, 1996, 2000; 2003; Liddell et al, 2005; Likhtik et al, 2014; Lindner et al, 2016; Mattavelli et al, 2014; Morriss et al, 2015, 2016; Pape, 2010; Pessoa & Adolphs, 2010; Phelps & LeDoux, 2005), напоследък се съобщава и за нейната връзка с позитивни емоции (Bonnet et al, 2015; Fernando et al, 2013; Jin et al, 2015; Knapska et al, 2006; Shabel, 2008; Shabel & Janak, 2009; Whalen, 1998). От своя страна, мезолимбичният допамин обикновено се разглежда преди всичко като медиатор на позитивната мотивация и възнаграждението (Berridge, 2012; Berridge et al, 2009; Deserno et al, 2016), но напоследък се изтъква и неговата връзка с негативни (тревожно-страхови) преживявания (Abraham et al, 2014; Borowski & Kokkinidis, 1996; Brischoux et al, 2009; Costa et al, 2010; Darvas et al, 2011; Greba et al, 2001; Jones et al, 2015; Kienast et al, 2008; Lloyd & Dayan, 2016; Pape, 2010; Pezze & Feldon, 2004). Самото емоционално активиране по дефиниция е амбивалентно (Bradley et al, 2001; Cotton, 1981; Lang et al, 1993, 2008; Löw et al, 2008; Marshall & Zimbardo, 1979; Shabel, 2008, Shabel & Janak, 2009; Whalen, 1998) и това също се вписва в хипотезата ни, че повишението му при параноидни шизофренни психози се дължи на хиперактивност на амигдалата и/или на мезолимбична хипердопаминергия.

На клинично ниво, несъзнаваната амбивалентност на параноидните психози се проявява и в тематиката на налудните идеи. Освен амбивалентността между параноидния страх и удоволствието от надценяването на собствената личност (т.е. между параноидни и мегаломанни идеи), която обсъдихме, повнимателният анализ може да установи и втори вид амбивалентност: между меланхолна и мегаломанна тематика на параноидните психози. В последните години широко се обсъжда тясната връзка 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 субтипа параноидни налудности: на „греховния“ и на „нешастния“ Аз (Chadwick et al, 2005; Melo et al, 2006; Smith et al, 2006). В първия случай болният изпитва непоносимо чувство за вина и преживява преследването като заслужено наказание за извършени от него неппростими грешки и въображаеми тежки престъпления, докато във втория случай счита

преследването за незаслужено и несправедливо, поради което страда или се възмущава. При „греховния Аз” се комбинират параноидни и меланхолни преживявания, а при „нещастния Аз” комбинацията включва както параноидни и меланхолни, така и мегаломанни преживявания, подобно на кверулантните налудности. Когато болният *страда* от неоснователното и незаслужено (според него) преследване, на преден план са меланхолните идеи, но когато се възмущава и стенично търси възмездие или когато си обяснява незаслуженото преследване със завистта на преследвачите, то тогава на преден план излизат мегаломанните идеи. Впрочем, внимателният анализ на всеки от двата депресивни варианта на параноидните налудности неизменно установява паралелно наличие и на характерните за всички параноидни психози 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 емоционална амбивалентност, но тя се проявява не по отношение на афективно неутрални стимули, а чрез оценяване на позитивни стимули с негативна емоционална валентност и обратно – оценяване на негативни стимули с позитивна емоционална валентност (Antonius et al, 2013; Burnham et al, 1969; Cicero & Kerns, 2011; Cohen & Minor, 2010; Combs et al, 2007; Docherty et al, 2014a, 2014b; Kwapil et al, 2002; Lake, 2008a; Mann et al, 2008; Preckel et al, 2015; Trémeau et al, 2009, 2016). Що се отнася до разкритата от нас засилена проективна *атрибуция* на емоционална амбивалентност върху неутрални социални стимули, обаче, в достъпната литература не открихме други данни за установяване на подобен феномен, което прави експерименталните ни данни уникални и затова ще се въздържим от обсъждането им.

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 шизофрени 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 субективно емоционално активиране може да се разглежда и като свързващо звено между шизофрени (параноидни) и афективни (манийно-депресивни) ендегенни 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 ендегенна психоза в нозологията на ендегенните психози. Може да се допусне, че разкритото от нас ендегенно емоционално свръхактивиране е обединяващо звено не само на ендегенните психози, но и въобще на психозите, независимо от конкретните им причини. Ако допускането е вярно, от него следват още поне две важни хипотези: 1) терапията на психозите би трябвало да е принципно сходна; 2) клинично установим антипсихотичен ефект може да се очаква от различни терапевтични подходи (фармакотерапевтични или психотерапевтични), които водят до потискане на ендегенното емоционално свръхактивиране. Нашите теоретични проучвания показват, че в литературата се откриват достатъчно данни в потвърждение и на двете хипотези. Най-различни (ендегенни, екзогенни и психогенни) психози се лекуват успешно с антипсихотици и с антипсихотични психотерапевтични техники. Тази терапия по един или друг начин, пряко или косвено, потиска наличното ендегенно емоционално свръхактивиране и може да се приеме, че именно така постига 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 клиничко-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 клинично-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 шизофрени 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. Литература

1. Миланов К, Миланова В (2003) Биологична психиатрия. т.І. Шизофрения и антипсихотици. София: изд. „Бойко Стаменов”
2. Ухтомский АА (1966) Доминанта. Москва: Наука
3. Хараланов С (1987) Методи и устройства за провокиране и изследване на халюцинаторни преживявания: възможности и перспективи. Дисертация. Медицинска академия, София.
4. Хараланов С (2013) Шизофрения. В: Психиатрия: учебник за студенти и специализиращи лекари (П/р В. Миланова). София: Медицина и физкултура, с.171-197
5. Хараланов С (2014) Тревожно-депресивни маски на латентната шизофрения. Неврология (МедИнфо) 15(7): 54-57
6. Хараланов С, Хараланова Е (2015) Афективни механизми на антипсихотичната фармакотерапия при остри шизофрени психози. Неврология и психиатрия (МедикАрт) 5: 59-64
7. Хараланов С, Хараланова Е, Шкодрова Д (2006а) Процес и психоза при шизофрения: различни нива на мозъчна и психична патология. Неврол. психиатрия 3: 26-30
8. Хараланов С, Хараланова Е, Шкодрова Д (2007) Как антипсихотичната терапия повлиява психотичните симптоми? Бълг. неврол. психиатр. практика 1: 20-23
9. Хараланов С, Хараланова Е, Дочева Я, Шкодрова Д (2013) Хиперафективност и психотично симптомообразуване при параноидна шизофрения: нов подход към ендогенните психози. Неврология и психиатрия (МедикАрт) 3: 75-87
10. Хараланов С, Шкодрова Д, Хараланова Е (2006б) Когнитивно-афективна биполярност при шизофрения. Неврол. психиатрия 4: 22-24
11. Хараланов С, Шкодрова Д, Хараланова Е (2011) Когнитивно-афективна редукция и продукция при шизофрения. Неврол. психиатрия (МедикАрт) 1: 33-38
12. Хараланов С, Шкодрова Д, Хараланова Е (2012) Как антипсихотичната фармакотерапия повлиява афективната биполярност при шизофрения: нов подход към фармакодинамичния мониторинг. Неврология и психиатрия (МедикАрт) 2: 17-28
13. Хараланова Е, Хараланов С, Шкодрова Д (2007а) Емоционална дисрегулация и психотично симптомообразуване при параноидна шизофрения. Бълг. неврол. психиатр. практика 1: 13-16
14. Хараланова Е, Хараланов С, Шкодрова Д (2007б) Фармакотерапия и фармакодинамични биомаркери в психиатрията. Неврол. психиатрия 1: 20-23
15. Хараланова Е, Хараланов С, Шкодрова Д (2008) Емоционална продукция при „неафективни“ психози: клинично и теоретично значение. Неврол. психиатрия 1: 24-27
16. Хараланова Е, Хараланов С, Шкодрова Д, Свиначков Д (2011) Фармакодинамични биомаркери за оптимизиране на антипсихотичната фармакотерапия при шизофрения. Неврол. психиатрия (МедикАрт) 1: 28-32
17. Шкодрова Д (1993) Към проблема за слуховата перцепция при шизофрения: вербализация на перцептивния образ на ритмични клик-стимулации. Дисертация. Медицинска академия, София
18. Шкодрова Д, Хараланова Е, Хараланов С (2007) Когнитивни механизми на налудообразуването при параноидна психоза. Бълг. неврол. психиатр. практика 1: 17-20
19. Abbott CC, Jaramillo A, Wilcox CE, Hamilton DA (2013) Antipsychotic drug effects in schizophrenia: a review of longitudinal fMRI investigations and neural interpretations. Curr Med Chem 20(3):428-433
20. Abboud R, Roiser JP, Khalifeh H, Ali S, Harrison I, Killaspy HT, Joyce EM (2016) Are persistent delusions in schizophrenia associated with aberrant salience? Schizophr Res Cogn 4:32-38

21. Abdel-Hamid M, Lehmkämer C, Sonntag C, Juckel G, Daum I, Brüne M (2009) Theory of mind in schizophrenia: the role of clinical symptomatology and neurocognition in understanding other people's thoughts and intentions. *Psychiatry Res* 165(1-2):19-26
22. Abdi ZI, Sharma T (2004) Social cognition and its neural correlates in schizophrenia and autism. *CNS Spectr* 9(5):335-343
23. Abraham AD, Neve KA, Lattal KM (2014) Dopamine and extinction: a convergence of theory with fear and reward circuitry. *Neurobiol Learn Mem* 108:65-77
24. Abu-Akel AM, Apperly IA, Wood SJ, Hansen PC (2016a) Autism and psychosis expressions diametrically modulate the right temporoparietal junction. *Soc Neurosci* (Epub ahead of print)
25. Abu-Akel AM, Apperly IA, Wood SJ, Hansen PC, Mevorach C (2016b) Autism tendencies and psychosis proneness interactively modulate saliency cost. *Schizophr Bull* (Epub ahead of print)
26. Abu-Akel AM, Wood SJ, Hansen PC, Apperly IA (2015) Perspective-taking abilities in the balance between autism tendencies and psychosis proneness. *Proc Biol Sci* 282(1808):20150563
27. Adam D (2013) Mental health: on the spectrum. *Nature* 496:416-418
28. Adams RA, Stephan KE, Brown HR, Frith CD, Friston KJ (2013) The computational anatomy of psychosis. *Front Psychiatry* 4:47
29. Addington J, Saeedi H, Addington D (2006) Influence of social perception and social knowledge on cognitive and social functioning in early psychosis. *Br J Psychiatry* 189:373-378
30. Adolphs R (2003) Is the human amygdala specialized for processing social information? *Ann N Y Acad Sci* 985:326-340
31. Adolphs R (2008) Fear, faces, and the human amygdala. *Curr Opin Neurobiol* 18:166-172
32. Adolphs R (2013) The biology of fear. *Curr Biol* 23(2):R79-R93
33. Adolphs R, Nummenmaa L, Todorov A, Haxby JV (2016) Data-driven approaches in the investigation of social perception. *Phil Trans R Soc B* 371:20150367
34. Adolphs R, Russell JA, Tranel D (1999) A role for the human amygdala in recognizing emotional arousal from unpleasant stimuli. *Psychol Sci* 10:167-171
35. Adolphs R, Tranel D, Damasio AR (1998) The human amygdala in social judgment. *Nature* 393:470-474
36. Ahmad T, Sun N, Lyons D, Laviolette SR (2016) Bi-directional cannabinoid signalling in the basolateral amygdala controls rewarding and aversive emotional processing via functional regulation of the nucleus accumbens. *Addict Biol* (Epub ahead of print)
37. Aleman A, Kahn RS (2005) Strange feelings: Do amygdala abnormalities dysregulate the emotional brain in schizophrenia? *Prog Neurobiology* 77:283-298
38. Allen P, Freeman D, McGuire P (2007) Slow habituation of arousal associated with psychosis proneness. *Psychol Med* 37:577-582
39. Allott KA, Rice S, Bartholomeusz CF, Klier C, Schlögelhofer M, Schäfer MR, Amminger GP (2015) Emotion recognition in unaffected first-degree relatives of individuals with first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 161:322-328
40. Allott KA, Schäfer MR, Thompson A, Nelson B, Bendall S, Bartholomeusz CF, Yuen HP, McGorry PD, Schlögelhofer M, Bechdolf A, Amminger GP (2014) Emotion recognition as a predictor of transition to a psychotic disorder in ultra-high risk participants. *Schizophr Res* 153(1-3):25-31
41. Altamura AC, Caletti E, Paoli RA, Cigliobianco M, Zugno E, Grillo P, Prunas C, Caldiroli A, Zago S (2015) Correlation between neuropsychological and social cognition measures and symptom dimensions in schizophrenic patients. *Psychiatry Res* 230(2):172-180
42. Amaral DG (2003) The amygdala, social behavior, and danger detection. *Ann N Y Acad Sci* 1000:337-347

43. Amaral DG, Bauman MD, Capitanio JP, Lavenex P, Mason WA, Mauldin-Jourdain ML, Mendoza SP (2003) The amygdala: is it an essential component of the neural network for social cognition? *Neuropsychologia* 41:517-522
44. Aminoff SR, Jensen J, Lagerberg TV, Andreassen OA, Melle I (2011) Decreased self-reported arousal in schizophrenia during aversive picture viewing compared to bipolar disorder and healthy controls. *Psychiatry Res* 185(3):309-314
45. Amir N, Beard C, Przeworski A (2005) Resolving ambiguity: the effect of experience on interpretation of ambiguous events in generalized social phobia. *J Abnorm Psychol* 114(3):402-408
46. Amminger GP, Schäfer MR, Papageorgiou K, Klier CM, Schlögelhofer M, Mossaheb N, Werneck-Rohrer S, Nelson B, McGorry PD (2012) Emotion recognition in individuals at clinical high-risk for schizophrenia. *Schizophr Bull* 38(5):1030-1039
47. An SK, Kang JI, Park JY, Kim KR, Lee SY, Lee E (2010) Attribution bias in ultra-high risk for psychosis and first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 118(1-3):54-61
48. Ancona L, Scoppetta C (1973) Perception, projection, anxiety. *Bull Psychologie* 27(10-12):513-525
49. Anders S, Kinney DK (2015) Abnormal immune system development and function in schizophrenia helps reconcile diverse findings and suggests new treatment and prevention strategies. *Brain Res* 1617:93-112
50. Andreou C, Kelm L, Bierbrodt J, Braun V, Lipp M, Yassari AH, Moritz S (2015) Factors contributing to social cognition impairment in borderline personality disorder and schizophrenia. *Psychiatry Research* 229(3):872-879
51. Annemieke L. Hendriks, Yvonne Barnes-Holmes, Ciara McEnteggart, Hubert R. A. De Mey, Gwenny T. L. Janssen, Jos I. M. Egger (2016) Understanding and remediating social-cognitive dysfunctions in patients with serious mental illness using relational frame theory. *Front Psychol* 7:143
52. Anticevic A, Corlett PR (2012) Cognition-emotion dysinteraction in schizophrenia. *Front Psychology* 3:392
53. Anticevic A, Van Snellenberg JX, Cohen RE, Repovs G, Dowd EC, Barch DM (2012) Amygdala recruitment in schizophrenia in response to aversive emotional material: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Schizophr Bull* 38:608–621
54. Antonius D, Bruce KL, Moisa B, Sinclair SJ, Malaspina D, Trémeau F (2013) Familiarity preference in schizophrenia is associated with ambivalent attitudes towards others. *Schizophr Res* 150(1):229-234
55. Apperly IA (2011) *Mindreaders: The Cognitive Basis of “Theory of Mind.”* New York, NY: Psychology Press
56. Asgharpour M, Tehrani-Doost M, Ahmadi M, Moshki H (2015) Visual attention to emotional face in schizophrenia: an eye tracking study. *Iran J Psychiatry* 10(1):13-18
57. Azima H (1954) Fundamentals of neo-Jacksonian conception of psychiatry and neurology: Henri Ey's organodynamism. *Arquiv Neuro-Psiquiatria* 11(4):360-370
58. Badcock C (2010) *The Imprinted Brain: How Genes Set the Balance of the Mind Between Autism and Psychosis.* London: Jessica Kingsley
59. Badcock C (2011) The imprinted brain: How genes set the balance between autism and psychosis. *Epigenomics* 3(3):345-359
60. Baez S, Herrera E, Villarin L, Theil D, Gonzalez-Gadea ML, Gomez P, Mosquera M, Huepe D, Strejilevich S, Vigliecca NS, Matthäus F, Decety J, Manes F, Ibañez AM (2013) Contextual social cognition impairments in schizophrenia and bipolar disorder. *PLoS One* 8(3):e57664
61. Balog Z, Somlai Z, Kéri S (2013) Aversive conditioning, schizotypy, and affective temperament in the framework of the salience hypothesis. *Pers Indiv Diff* 54:109-112

62. Balzan R, Delfabbro P, Galletly C, Woodward T (2012) Reasoning heuristics across the psychosis continuum: the contribution of hypersalient evidence-hypothesis matches. *Cogn Neuropsychiatry* 17(5):431-450
63. Balzan R, Delfabbro P, Galletly C, Woodward T (2013a) Confirmation biases across the psychosis continuum: the contribution of hypersalient evidence-hypothesis matches. *Br J Clin Psychol* 52(1):53-56
64. Balzan RP, Delfabbro PH, Galletly CA, Woodward TS (2013b) Illusory correlations and control across the psychosis continuum: the contribution of hypersalient evidence-hypothesis matches. *J Nerv Ment Dis* 201(4):319-327
65. Barkl SJ, Lah S, Harris AW, Williams LM (2014) Facial emotion identification in early-onset and first-episode psychosis: a systematic review with meta-analysis. *Schizophr Res* 159(1):62-69
66. Barkus C, Sanderson DJ, Rawlins JN, Walton ME, Harrison PJ, Bannerman DM (2014) What causes aberrant salience in schizophrenia? A role for impaired short-term habituation and the GRIA1 (GluA1) AMPA receptor subunit. *Mol Psychiatry* 19(10):1060-1070
67. Barrett LF, Mesquita B, Gendron M (2011) Context in emotion perception. *Curr Dir Psychol Sci* 20:286-290
68. Barrett LF, Russell JA (1999) The structure of current affect: controversies and emerging consensus. *Curr Dir Psychol Sci* 8:10-14
69. Barrett LF, Satpute AB (2013) Large-scale brain networks in affective and social neuroscience: towards an integrative functional architecture of the brain. *Curr Opin Neurobiol* 23(3):361-372
70. Barry RJ, Rushby JA, Wallace MJ, Clarke AR, Johnstone SJ, Zlojutro I (2005) Caffeine effects on resting-state arousal. *Clin Neurophysiol* 116:2693-2700
71. Bauer M, Praschak-Rieder N, Kasper S, Willeit M (2012) Is dopamine neurotransmission altered in prodromal schizophrenia? A review of the evidence. *Curr Pharm Des* 18(12):1568-1579
72. Bauer RM (1998) Physiological measures of emotion. *J Clin Neurophysiol* 15:388-396
73. Baumeister RF, Dale K, Sommer KL (1998) Freudian defense mechanisms and empirical findings in modern social psychology: reaction formation, projection, displacement, undoing, isolation, sublimation, and denial. *J Personality* 66(6):1090-1092
74. Bazinger C, Kühberger A (2012) Is social projection based on simulation or theory? Why new methods are needed for differentiating. *New Ideas Psychol* 30(3):328-335.
75. Beard C, Amir N (2009) Interpretation in social anxiety: when meaning precedes ambiguity. *Cognit Ther Res* 33:406-415
76. Beards S, Fisher HL (2014) The journey to psychosis: an exploration of specific psychological pathways. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 49(10):1541-1544
77. Beck AT, Rector NA, Stolar N, Grant P (2009) *Schizophrenia: cognitive theory, research, and therapy*. The Guilford Press, New York/London
78. Beech A, Powell T, McWilliam J, Claridge G (1989) Evidence of reduced 'cognitive inhibition' in schizophrenia. *Br J Clin Psychol* 28:109-116
79. Bell V (2013) A community of one: social cognition and auditory verbal hallucinations. *PLOS Biol* 11(12):e1001723
80. Bell V, Freeman D (2014) A pilot trial of cognitive behavioural therapy for interpersonal sensitivity in individuals with persecutory delusions. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 45(4):441-446
81. Belova MA, Paton JJ, Morrison SE, Salzman CD (2007) Expectation modulates neural responses to pleasant and aversive stimuli in primate amygdala. *Neuron* 55(6):970-984
82. Bentall RP, Rowse G, Kinderman P, Blackwood N, Howard R, Moore R, Cummins S, Corcoran R (2008) Paranoid delusions in schizophrenia spectrum disorders and depression: the transdiagnostic role of expectations of negative events and negative self-esteem. *J Nerv Ment Dis* 196(5):375-383

83. Bentall RP, Rowse G, Shryane N, Kinderman P, Howard R, Blackwood N, Moore R, Corcoran R (2009) The cognitive and affective structure of paranoid delusions: a transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia spectrum disorders and depression. *Arch Gen Psychiatry* 66(3):236-247
84. Beraldi A, Haralanova E, Engel R, Fast K (2006) New affective picture system: The Munich Affective Picture System (MAPS), Presentation at DGPs, Nürnberg.
85. Berkowitz RL, Coplan JD, Reddy DP, Gorman JM (2007) The human dimension: how the prefrontal cortex modulates the subcortical fear response. *Rev Neurosci* 18:191-207
86. Berman RA, Gotts SJ, McAdams HM, Greenstein D, Lalonde F, Clasen L, Watsky RE, Shora L, Ordonez AE, Raznahan A, Martin A, Gogtay N, Rapoport J (2016) Disrupted sensorimotor and social-cognitive networks underlie symptoms in childhood-onset schizophrenia. *Brain* 139(Pt 1):276-291
87. Berridge KC (2012) From prediction error to incentive salience: mesolimbic computation of reward motivation. *Eur J Neurosci* 35(7):1124-1143
88. Berridge KC, Robinson TE, Aldridge JW (2009) Dissecting components of reward: 'liking', 'wanting', and learning. *Curr Opin Pharmacol* 9(1):65-73
89. Berrios GE, Beer D (1994) The notion of a unitary psychosis: a conceptual history. *Hist Psychiatry* 5:13-36
90. Biedermann F, Frajo-Apor B, Hofer A (2012) Theory of mind and its relevance in schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry* 25(2):71-75
91. Billeke P, Aboitiz F (2013) Social cognition in schizophrenia: from social stimuli processing to social engagement. *Front Psychiatry* 4:4
92. Birchwood M (2004) The paradox of emotional dysfunction in "non-affective" psychosis. In: McDonald C, Schulze K, Murray RM, Wright P (Eds.) *Schizophrenia: Challenging the Orthodox*. London and New York: Taylor & Francis, pp.57-66
93. Bjorkquist OA, Herbener ES (2013) Social perception in schizophrenia: Evidence of temporo-occipital and prefrontal dysfunction. *Psychiatry Res: Neuroimaging* 212(3):175-182
94. Bissiere S, Humeau Y, Luthi A (2003) Dopamine gates LTP induction in lateral amygdala by suppressing feedforward inhibition. *Nat Neurosci* 6:587-592
95. Blackburn JR, Pfaus JG, Phillips AG (1992) Dopamine functions in appetitive and defensive behaviours. *Prog Neurobiol* 39(3):247-279
96. Blanchard DC, Hynd AL, Minke KA, Minemoto T, Blanchard RJ (2001) Human defensive behaviors to threat scenarios show parallels to fear- and anxiety-related defense patterns of non-human mammals. *Neurosci Biobehav Rev* 25:761-770
97. Blankenburg W (1975) Bases of the theory of projection. *Confinia Psychiatrica* 18(4):207-220
98. Blasi G, Hariri AR, Alce G, Taurisano P, Sambataro F, Das S, Bertolino A, Weinberger DR, Mattay VS (2009a) Preferential amygdala reactivity to the negative assessment of neutral faces. *Biol Psychiatry* 66:847-853
99. Blasi G, Popolizio T, Taurisano P, Caforio G, Romano R, Di Giorgio A, Sambataro F, Rubino V, Latorre V, Lo Bianco L, Fazio L, Nardini M, Weinberger DR, Bertolino A (2009b) Changes in prefrontal and amygdala activity during olanzapine treatment in schizophrenia. *Psychiatry Res* 173:31-38
100. Blatt SJ (1975) The validity of projective techniques and their research and clinical contribution. *J Person Assess* 1975, 39(4): 327-343
101. Bleuler E (1904) Upon the significance of association experiments (Trans. M.D. Eder) In: Jung CG, editor. *Studies in Word-Association*. London, UK: William Heinemann; 1918: pp.266-296
102. Bleuler E (1906) *Affektivität, Suggestibilität, Paranoia*. Halle: Marhold
103. Bleuler E (1911) *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Deuticke

104. Bleuler E (1930) Primäre und sekundäre Symptome der Schizophrenie. *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie* 124:607-646
105. Bleuler E, Jung CG (1908) Komplexe und Krankheitsursachen bei Dementia praecox. *Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* XIX:220-227
106. Blomström Å, Karlsson H, Gardner R, Jörgensen L, Magnusson C, Dalman C (2016) Associations between maternal infection during pregnancy, childhood infections, and the risk of subsequent psychotic disorder--a Swedish cohort study of nearly 2 million individuals. *Schizophr Bull* 42(1):125-133
107. Bob P, Louchakova O (2015) Dissociative states in dreams and brain chaos: implications for creative awareness. *Front Psychol* 6:1353
108. Bodapati AS, Herbener ES (2014) The impact of social content and negative symptoms on affective ratings in schizophrenia. *Psychiatry Res* 218(1-2):25-30
109. Boden MT, Berenbaum H (2010) The bidirectional relations between affect and belief. *Rev Gen Psychol* 14:227-239
110. Boden MT, Berenbaum H (2012) Facets of emotional clarity and suspiciousness. *Pers Individ Dif* 53:426-430
111. Boden MT, Berenbaum H, Topper M (2012) Intuition, affect, and peculiar beliefs. *Pers Individ Dif* 52:845-848
112. Bodnar A, Andrzejewska M, Rybakowski J (2014) Disturbances of social cognition in schizophrenia and bipolar disorder--similarities and differences. *Psychiatr Pol* 48(3):515-526
113. Boehme R, Deserno L, Gleich T, Katthagen T, Pankow A, Behr J, Buchert R, Roiser JP, Heinz A, Schlagenhauf F (2015) Aberrant salience is related to reduced reinforcement learning signals and elevated dopamine synthesis capacity in healthy adults. *J Neurosci* 35(28):10103-10111
114. Bohl V, van den Bos W (2012) toward an integrative account of social cognition: marrying theory of mind and interactionism to study the interplay of Type 1 and Type 2 processes. *Front Hum Neurosci* 6:274
115. Bonnet L, Comte A, Tatu L, Millot JL, Moulin T, Medeiros de Bustos E (2015) The role of the amygdala in the perception of positive emotions: an "intensity detector". *Front Behav Neurosci* 9:178
116. Bonoldi I, Howes OD (2013) The enduring centrality of dopamine in the pathophysiology of schizophrenia: in vivo evidence from the prodrome to the first psychotic episode. *Adv Pharmacol* 68:199-220
117. Bora E, Pantelis C (2013) Theory of mind impairments in first-episode psychosis, individuals at ultra-high risk for psychosis and in first-degree relatives of schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res* 144(1-3):31-36
118. Borda JP, Sass LA (2015) Phenomenology and neurobiology of self-disorder in schizophrenia: Primary factors. *Schizophr Res* 169(1-3):464-473
119. Bornstein RF, Scanlon MA, Beardslee LA (1989) The psychodynamics of paranoia: Anality, projection and suspiciousness: *J Soc Behav Pers* 4(3):275-284
120. Borowski TB, Kokkinidis L (1996) Contribution of ventral tegmental area dopamine neurons to expression of conditioned fear: effects of electrical stimulation, excitotoxin lesions, and quinpirole infusion on potentiated startle in rats. *Behav Neurosci* 110:1349-1364
121. Bosia M, Riccaboni R, Poletti S (2012) Neurofunctional correlates of theory of mind deficits in schizophrenia. *Curr Top Med Chem* 12(21):2284-2302
122. Bradley MM, Codispoti M, Cuthbert BN, Lang PJ (2001) Emotion and motivation I: defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion* 1(3):276-298.
123. Bradley MM, Lang PJ (1994) Measuring emotion: the Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 25(1):49-59

124. Bradley MM, Lang PJ (2007) *The International Affective Digitized Sounds (2nd Edition; IADS-2): Affective ratings of sounds and instruction manual*. Technical report B-3. University of Florida, Gainesville, FL.
125. Bradley MM, Miccoli L, Escrig MA, Lang PJ (2008) The pupil as a measure of emotional arousal and autonomic activation. *Psychophysiology* 45(4):602–607
126. Breuer J, Freud S (1895) *Studies on Hysteria*. Translated from the German and edited by James Strachey. (The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol. II.) Hogarth Press, London 1955
127. Brisch R, Saniotis A, Wolf R, Biela H, Bernstein HG, Steiner J, Bogerts B, Braun AK, Jankowski Z, Kumaritlake J, Henneberg M, Gos T (2014) The role of dopamine in schizophrenia from a neurobiological and evolutionary perspective: old fashioned, but still in vogue. *Front Psychiatry* 5:47
128. Brischoux F, Chakraborty S, Brierley DI, Ungless MA (2009) Phasic excitation of dopamine neurons in ventral VTA by noxious stimuli. *Proc Natl Acad Sci U S A* 106(12):4894-4899
129. Bristow E, Tabraham P, Smedley N, Ward T, Peters E (2014) Jumping to perceptions and to conclusions: specificity to hallucinations and delusions. *Schizophr Res* 154(1-3):68-72
130. Britton JC, Phan KL, Taylor SF, Welsh RC, Berridge KC, Liberzon I (2006) Neural correlates of social and nonsocial emotions: An fMRI Study. *Neuroimage* 31:397-409
131. Bromberg-Martin ES, Matsumoto M, Hikosaka O (2010) Dopamine in motivational control: rewarding, aversive, and alerting. *Neuron* 68:815-834
132. Broome MR, Zányi E, Hamborg T, Selmánovic E, Czanner S, Birchwood M, Chalmers A, Singh SP (2013) A high-fidelity virtual environment for the study of paranoia. *Schizophr Res Treatment* 2013:538185
133. Brosch T, Scherer KR, Grandjean D, Sander D (2013) The impact of emotion on perception, attention, memory, and decision-making. *Swiss Med Wkly* 143:w13786
134. Brüne M (2005) Emotion recognition, 'theory of mind,' and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Res* 133(2-3):135-147
135. Brunelin J, Fecteau S, Suaud-Chagny M-F (2013) Abnormal striatal dopamine transmission in schizophrenia. *Curr Med Chemistry* 20:397-404
136. Brunetti M, Sepede G, Mingoia G, Catani C, Ferretti A, Merla A, Del Gratta C, Romani GL, Babiloni C (2010) Elevated response of human amygdala to neutral stimuli in mild post traumatic stress disorder: neural correlates of generalized emotional response. *Neuroscience* 168(3):670-679
137. Buck BE, Healey KM, Gagen EC, Roberts DL, Penn DL (2016a) Social cognition in schizophrenia: factor structure, clinical and functional correlates. *J Ment Health Abingdon Engl* 8:1-8
138. Buck BE, Pinkham AE, Harvey PD, Penn DL (2016b) Revisiting the validity of measures of social cognitive bias in schizophrenia: Additional results from the Social Cognition Psychometric Evaluation (SCOPE) study. *Br J Clin Psychol* (Epub ahead of print)
139. Buckner RL, Carroll DC (2007) Self-projection and the brain. *Trends Cogn Sci* 11(2):49-57
140. Buhr K, Dugas MJ (2006) Investigating the construct validity of intolerance of uncertainty and its unique relationship with worry. *J Anxiety Disord* 20:222-236
141. Burbridge JA, Barch DM (2007) Anhedonia and the experience of emotion in individuals with schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 116:30-42
142. Burnham D, Gladstone A, Gibson R (1969) *Schizophrenia and the need-fear dilemma*. New York: International Universities Press
143. Burns JK (2006a) Psychosis: a costly by-product of social brain evolution in Homo sapiens. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 30(5):797-814

144. Burns JK (2006b) The social brain hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry* 5(2):77-81
145. Byrne LK, Pan L, McCABE M, Mellor D, Xu Y (2015) Assessment of a six-week computer-based remediation program for social cognition in chronic schizophrenia. *Shanghai Arch Psychiatry* 27(5):296-306
146. Cacciotti-Saija C, Langdon R, Ward PB, Hickie IB, Scott EM, Naismith SL, Moore L, Alvares GA, Redoblado Hodge MA, Guastella AJ (2015) A double-blind randomized controlled trial of oxytocin nasal spray and social cognition training for young people with early psychosis. *Schizophr Bull* 41(2):483-493
147. Calcia MA, Bonsall DR, Bloomfield PS, Selvaraj S, Barichello T, Howes OD (2016) Stress and neuroinflammation: a systematic review of the effects of stress on microglia and the implications for mental illness. *Psychopharmacology (Berl)* 233(9):1637-1650
148. Calkins ME, Moore TM, Merikangas KR, Burstein M, Satterthwaite TD, Bilker WB, Ruparel K, Chiavacci R, Wolf DH, Mentch F, Qiu H, Connolly JJ, Sleiman PA, Hakonarson H, Gur RC, Gur RE (2014) The psychosis spectrum in a young U.S. community sample: Findings from the Philadelphia Neurodevelopmental Cohort. *World Psychiatry* 13:296-305
149. Carlsson A (1987) The dopamine hypothesis of schizophrenia 20 years later. In: *Search for the Cause of Schizophrenia* (eds. H. Häffler, W.F. Gattaz, and W. Janzarik). Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, pp.223-235
150. Carlsson A (1988) The current status of the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Neuropsychopharmacol* 1:179-186
151. Carlsson A, Carlsson ML (2006) A dopaminergic deficit hypothesis of schizophrenia: the path to discovery. *Dialogues Clin Neurosci* 8(1):137-142
152. Cassetta B, Goghari V (2014) Theory of mind reasoning in schizophrenia patients and non-psychotic relatives. *Psychiatry Res* 218(1-2):12-19
153. Catalan A, Simons CJ, Bustamante S, Drukker M, Madrazo A, de Artaza MG, Gorostiza I, van Os J, Gonzalez-Torres MA (2014) Novel evidence that attributing affectively salient signal to random noise is associated with psychosis. *PLoS One* 9(7):e102520
154. Catmur C, Cross ES, Over H (2016) Understanding self and others: from origins to disorders. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 371:20150066
155. Ceaser AE, Barch DM (2016) Striatal activity is associated with deficits of cognitive control and aberrant salience for patients with schizophrenia. *Front Hum Neurosci* 9:687
156. Chadwick PK (2007) Peer-professional first-person account: schizophrenia from the inside – phenomenology and the integration of causes and meanings. *Schizophr Bull* 33(1):166-173
157. Chadwick PD, Trower P, Juusti-Butler TM, Maguire N (2005) Phenomenological evidence for two types of paranoia. *Psychopathology* 38(6):327-333
158. Chalus G (1976) Relationship between paranoid tendencies and projective behaviour. *Psychol Rep* 38:1175-1181
159. Chalus GA (1977) The relationship between paranoia and defensive projection, and the mechanisms alleged to underlie attributive projection. *Dissertation Abstracts International*
160. Chalus GA (1978) The mechanisms underlying attributive projection. *J Pers* 46(2):362-382
161. Chambon V, Pacherie E, Barbalat G, Jacquet P, Franck N, Farrer C (2011) Mentalizing under influence: abnormal dependence on prior expectations in patients with schizophrenia. *Brain* 134(Pt 12):3728-3741
162. Chana G, Bousman CA, Money TT, Gibbons A, Gillett P, Dean B, Everall IP (2013) Biomarker investigations related to pathophysiological pathways in schizophrenia and psychosis. *Front Cell Neurosci* 7:95

163. Chiu CD, Tseng MC, Chien YL, Liao SC, Liu CM, Yeh YY, Hwu HG (2016) Misattributing the source of self-generated representations related to dissociative and psychotic symptoms. *Front Psychol* 7:541
164. Cho JC, Knowles ED (2013) I'm like you and you're like me: social projection and self-stereotyping both help explain self-other correspondence. *J Pers Soc Psychol* 104(3):444-456
165. Chung YS, Barch D, Strube M (2014) A meta-analysis of mentalizing impairments in adults with schizophrenia and autism spectrum disorder. *Schizophr Bull* 40(3):602-616
166. Ciaramidaro A, Bölte S, Schlitt S, Hainz D, Poustka F, Weber B, Bara BG, Freitag C, Walter H (2015) Schizophrenia and autism as contrasting minds: neural evidence for the hypo-hyper-intentionality hypothesis. *Schizophr Bull*. Jan;41(1):171-9
167. Cicero DC, Becker TM, Martin EA, Docherty AR, Kerns JG (2013) The role of aberrant salience and self-concept clarity in psychotic-like experiences. *Personal Disord* 4(1):33-42.
168. Cicero DC, Kerns JG (2011) Unpleasant and pleasant referential thinking: relations with self-processing, paranoia, and other schizotypal traits. *J Res Pers* 45(2):208-218
169. Ciompi L (1994) Affect logic: An integrative model of the psyche and its relation to schizophrenia. *Br J Psychiatry* 164 (Suppl. 23):51-55
170. Clamor A, Hartmann MM, Lincoln TM, Koether U, Moritz S, Otte C (2014) Altered autonomic arousal in psychosis: An analysis of vulnerability and specificity. *Schizophr Res* 154(1-3):73-78
171. Clamor A, Warmuth M, Lincoln TM (2015) Arousal predisposition as a vulnerability indicator for psychosis? A general population online stress induction study. *Schizophr Res Treatment ID* 725136
172. Clemmensen L, van Os J, Drukker M, Munkholm A, Rimvall MK, Væver M, Rask CU, Bartels-Velthuis AA, Skovgaard AM, Jeppesen P (2016) Psychotic experiences and hyper-theory-of-mind in preadolescence--a birth cohort study. *Psychol Med* 46(1):87-101
173. Clemmensen L, van Os J, Skovgaard AM, Væver M, Blijd-Hoogewys EM, Bartels-Velthuis AA, Jeppesen P (2014) Hyper-theory-of-mind in children with psychotic experiences. *PLoS One* 9(11):e113082
174. Cohen AS, Minor KS (2010) Emotional experience in patients with schizophrenia revisited: Meta-analysis of laboratory studies. *Schizophr Bull* 36:143-150
175. Cohen AS, Mohr C, Ettinger U, Chan RC, Park S (2015) Schizotypy as an organizing framework for social and affective sciences. *Schizophr Bull* 41(Suppl 2):S427-S435
176. Colbert SM, Peters E, Garety P (2010) Jumping to conclusions and perceptions in early psychosis: relationship with delusional beliefs. *Cogn Neuropsychiatry* 15(4):422-440
177. Collip D, Oorschot M, Thewissen V, van Os J, Bentall R, Myin-Germeys I (2011) Social world interactions: How company connects to paranoia. *Psychol Med* 41:911-921
178. Combs DR, Penn DL (2004) The role of subclinical paranoia on social perception and behavior. *Schizophr Res* 69:93-104
179. Combs DR, Penn DL, Michael CO, Basso MR, Wiedeman R, Siebenmorgan M, Tiegreen J, Chapman D (2009) Perceptions of hostility by persons with and without persecutory delusions. *Cogn Neuropsychiatry* 14(1):30-52
180. Combs DR, Penn DL, Wicher M, Waldheter E (2007) The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ): a new measure for evaluating hostile social-cognitive biases in paranoia. *Cogn Neuropsychiatry* 12(2):128-143
181. Conrad K (1958) *Die beginnende Schizophrenie*. Thieme Verlag, Stuttgart
182. Cooper JC, Knutson B (2007) Valence and salience contribute to nucleus accumbens activation. *Neuroimage* 39:538-547
183. Cooper S, Klugman J, Heimberg RG, Anglin DM, Ellman LM (2016) Attenuated positive psychotic symptoms and social anxiety: Along a psychotic continuum or different constructs? *Psychiatry Res* 235:139-147

184. Corcoran R, Cummins S, Rowse G, Moore R, Blackwood N, Howard R, Kinderman P, Bentall RP (2006) Reasoning under uncertainty: heuristic judgments in patients with persecutory delusions or depression. *Psychol Med* 31:1-10
185. Corcoran CM, Keilp JG, Kayser J, Klim C, Butler PD, Bruder GE, Gur RC, Javitt DC (2015) Emotion recognition deficits as predictors of transition in individuals at clinical high risk for schizophrenia: a neurodevelopmental perspective. *Psychol Med* 45:2959-2973
186. Corradi-Dell'Acqua C, Hofstetter C, Vuilleumier P (2014) Cognitive and affective theory of mind share the same local patterns of activity in posterior temporal but not medial prefrontal cortex. *Soc Cogn Affect Neurosci* 9(8):1175-1184
187. Costa VD, Lang PJ, Sabatinelli D, Versace F, Bradley MM (2010) Emotional imagery: assessing pleasure and arousal in the brain's reward circuitry. *Hum Brain Mapp* 31(9):1446-1157
188. Cotter J, Bartholomeusz C, Papas A, Allott K, Nelson B, Young A, Thompson A (2016) Examining the association between social cognition and functioning in individuals at ultra-high risk for psychosis. *Aust N Z J Psychiatry* [Epub ahead of print]
189. Cotton JL (1981) A review of research on Schachter's theory of emotion and the misattribution of arousal. *Eur J Soc Psychol* 11(4):365-397
190. Craddock N, Owen, MJ (2005) The beginning of the end for the Kraepelinian dichotomy. *Br J Psychiatry* 186:364-366
191. Craddock N, Owen, MJ (2007) Rethinking psychosis: the disadvantages of a dichotomous classification now outweigh the advantages. *World Psychiatry* 6(2):84-91
192. Craddock N, Owen, MJ (2010) The Kraepelinian dichotomy – going, going... but still not gone. *Br J Psychiatry* 196:92-95
193. Craig JS, Hatton C, Craig FB, Bentall RP (2004) Persecutory beliefs, attributions and theory of mind: comparison of patients with paranoid delusions, Asperger's syndrome and healthy controls. *Schizophr Res* 69(1):29-33.
194. Crespi B (2010) Revisiting Bleuler: relationship between autism and schizophrenia. *Br J Psychiatry* 196(6):495
195. Crespi B, Badcock C (2008) Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain. *Behav Brain Sci* 31:241-320
196. Crespi B, Leach E, Dinsdale N, Makkonen M, Hurd P (2016) Imagination in human social cognition, autism, and psychotic-affective conditions. *Cognition* 150:181-199
197. Cunningham WA, Brosch T (2012) Motivational salience: Amygdala tuning from traits, needs, values, and goals. *Curr Dir Psychol Sci* 21:54-59
198. Dannlowski U, Ohrmann P, Bauer J, Kugel H, Arolt V, Heindel W, Suslow T (2007) Amygdala reactivity predicts automatic negative evaluations for facial emotions. *Psychiatry Res* 154(1):13-20
199. Daros AR, Ruocco AC, Reilly JL, Harris MS, Sweeney JA (2014) Facial emotion recognition in first-episode schizophrenia and bipolar disorder with psychosis. *Schizophr Res* 153(1-3):32-37.
200. Darvas M, Fadok JP, Palmiter RD (2011) Requirement of dopamine signaling in the amygdala and striatum for learning and maintenance of a conditioned avoidance response. *Learn Mem* 18(3):136-143
201. Das P, Harris AWF, Liddell B, Brown KJ, Brammer MJ, Olivieri G, Peduto A, Williams LM (2003) A disjunction in central and autonomic responses to emotion stimuli in schizophrenia: Evidence from concurrent fMRI and skin conductance arousal recording. *Neuroimage*, 19:37-45
202. Das P, Lagopoulos J, Coulston CM, Henderson AF, Malhi GS (2012) Mentalizing impairment in schizophrenia: a functional MRI study. *Schizophr Res.*;134:158-164
203. Davis MC, Green MF, Lee J, Horan WP, Senturk D, Clarke AD, Marder SR (2014) Oxytocin-augmented social cognitive skills training in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 39(9):2070-2077

204. Davis MC, Lee J, Horan WP, Clarke AD, McGee MR, Green MF, Marder SR (2013) Effects of single dose intranasal oxytocin on social cognition in schizophrenia. *Schizophr Res* 147(2-3):393-397
205. Davis M, Whalen PJ (2001) The amygdala: vigilance and emotion. *Mol Psychiatry* 14:13-34
206. Dawson ME, Nuechterlein KH, Schell AM (1992) Electrodermal anomalies in recent-onset schizophrenia: relationships to symptoms and prognosis. *Schizophr Bull.*;18(2):295-311
207. de Lafuente V, Romo R (2011) Dopamine neurons code subjective sensory experience and uncertainty of perceptual decisions. *Proc Natl Acad Sci USA* 15:19767-19771
208. Delay J (1960) Pierre Janet et la tension psychologique. *Psychologie Française* 5:93-110
209. Delay J (1962) Psychotropic drugs and experimental psychiatry. In: Wortis J (Ed.) *Recent Advances in Biological Psychiatry: Volume IV: The Proceedings of the Society of Biological Psychiatry*. New York: Plenum Press Inc. pp.111-132
210. Delay J, Deniker P (1961) *Méthodes chimiothérapeutiques en psychiatrie, les nouveaux médicaments psychotropes*. Paris, Masson
211. de Lecea L, Carter ME, Adamantidis A (2012) Shining light on wakefulness and arousal. *Biol Psychiatry* 71(12):1046-1052
212. Depue RA, Fowles DC (1973) Electrodermal activity as an index of arousal in schizophrenics. *Psychol Bull* 79(4):233-238
213. Depue RA, Fowles DC (1974) Conceptual ability, response interference, and arousal in withdrawn and active schizophrenics. *J Consult Clin Psychol* 42(4):509-518
214. DeRosse P, Karlsgodt KH (2015) Examining the psychosis continuum. *Curr Behav Neurosci Rep* 2(2):80-89
215. Deserno L, Schlagenhaut F, Heinz A (2016) Striatal dopamine, reward, and decision making in schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci* 18(1):77-89
216. Dickerson F, Stallings C, Origoni A, Schroeder J, Katsafanas E, Schweinfurth L, Savage C, Khushalani S, Yolken R (2016) Inflammatory markers in recent onset psychosis and chronic schizophrenia. *Schizophr Bull* 42(1):134-141
217. Dickson H, Calkins ME, Kohler CG, Hodgins S, Laurens KR (2014) Misperceptions of facial emotions among youth aged 9-14 years who present multiple antecedents of schizophrenia. *Schizophr Bull* 40(2):460-468
218. Dimaggio G, Popolo R, Salvatore G, Lysaker PH (2013) Mentalizing in schizophrenia is more than just solving theory of mind tasks. *Front Psychol* 4:83
219. Dinsdale NL, Hurd PL, Wakabayashi A, Elliot M, Crespi BJ (2013) How are autism and schizotypy related? Evidence from a non-clinical population. *PLoS One* 8(5):e63316
220. Dinzeo TJ, Cohen AS, Nienow TM, Docherty NM (2004) Stress and arousability in schizophrenia. *Schizophr Res* 71(1):127-135
221. Dinzeo TJ, Cohen AS, Nienow TM, Docherty NM (2008) Arousability in schizophrenia: relationship to emotional and physiological reactivity and symptom severity. *Acta Psychiatr Scand* 117(6):432-439
222. Dodell-Feder D, Delisi LE, Hooker CI (2014) Neural disruption to theory of mind predicts daily social functioning in individuals at familial high-risk for schizophrenia. *Soc Cogn Affect Neurosci* 9(12):1914-1925
223. Dodell-Feder D, Tully LM, Hooker CI (2015) Social impairment in schizophrenia: new approaches for treating a persistent problem. *Curr Opin Psychiatry* 28(3):236-242
224. Docherty AR, Cicero DC, Becker TM, Kerns JG (2014a) Self-reported ambivalence in schizophrenia and associations with negative mood. *J Nerv Ment Dis* 202(1):70-73
225. Docherty AR, Sponheim SR, Kerns JG (2014b) Further examination of ambivalence in relation to the schizophrenia spectrum. *Schizophr Res* 158(1-3):261-263

226. Dresler M, Wehrle R, Spormaker VI, Steiger A, Holsboer F, Czisch M, Hobson JA (2015) Neural correlates of insight in dreaming and psychosis. *Sleep Med Rev* 20:92-99
227. Dubois J, Adolphs R (2016) How the brain represents other minds. *Proc Natl Acad Sci U S A* 113(1):19-21
228. Dudley R, Dodgson G, Sarll G, Halhead R, Bolas H, McCarthy-Jones S (2014) The effect of arousal on auditory threat detection and the relationship to auditory hallucinations. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 45(3):311-318
229. Dudley R, Taylor P, Wickham S, Hutton P (2016) Psychosis, delusions and the “jumping to conclusions” reasoning bias: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull* 42(3):652-665
230. Dugas MJ, Hedayati M, Karavidas A, Buhr K, Francis K, Phillips NA (2005) Intolerance of uncertainty and information processing: Evidence of biased recall and interpretations. *Cogn Ther Res* 29:57-70
231. Dunovan KE, Tremel JJ, Wheeler ME (2014) Prior probability and feature predictability interactively bias perceptual decisions. *Neuropsychologia* 61:210-221
232. Eack SM (2016) Targeting social and non-social cognition to improve cognitive remediation outcomes in schizophrenia. *Evid Based Ment Health*
233. Eack SM, Bahorik AL, McKnight SA, Hogarty SS, Greenwald DP, Newhill CE, Phillips ML, Keshavan MS, Minschew NJ (2013) Commonalities in social and non-social cognitive impairments in adults with autism spectrum disorder and schizophrenia. *Schizophr Res* 148(1-3):24-28
234. Egerton A, Chaddock CA, Winton-Brown TT, Bloomfield MA, Bhattacharyya S, Allen P, McGuire PK, Howes OD (2013) Presynaptic striatal dopamine dysfunction in people at ultra-high risk for psychosis: findings in a second cohort. *Biol Psychiatry* 74(2):106-112
235. Eichner C, Berna F (2016) Acceptance and efficacy of metacognitive training (MCT) on positive symptoms and delusions in patients with schizophrenia: a meta-analysis taking into account important moderators. *Schizophr Bull* [Epub ahead of print]
236. Eissler KR (1953) Notes upon the emotionality of a schizophrenic patient and its relation to problems of technique. *The Psychoanalytic study of the child* 8:199-251
237. Ellenberger HF (1970) *The Discovery of the Unconscious: History and Evolution of Dynamic Psychiatry*. New York, NY: Basic Books
238. Ellerby M (2016) Schizophrenia, Maslow’s hierarchy, and compassion-focused therapy. *Schizophr Bull* 42(3):531-533
239. Ellett L, Freeman D, Garety PA (2008) The psychological effect of an urban environment on individuals with persecutory delusions: the Camberwell walk study. *Schizophr Res* 99(1-3):77-84
240. Epstein J, Stern E, Silbersweig D (1999) Mesolimbic activity associated with psychosis in schizophrenia. Symptom-specific PET studies. *Ann N Y Acad Sci* 877:562-574
241. Esslinger C, Englisch S, Inta D, Rausch F, Schirmbeck F, Mier D, Kirsch P, Meyer-Lindenberg A, Zink M (2012) Ventral striatal activation during attribution of stimulus saliency and reward anticipation is correlated in unmedicated first episode schizophrenia patients. *Schizophr Res* 140:114-120
242. Ewald G (1941) Gustav Specht. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 171(1): 607-610
243. Ey H (1939) La psychopathologie de Pierre Janet et la conception dynamique de la psychiatrie. In: *Mélanges offerts à Monsieur Pierre Janet*. Paris: d’Artrey, pp.87-100
244. Ey H (1962) Hughlings Jackson’s principles and the organo-dynamic concept of psychiatry. *Am J Psychiatry* 118(8): 673-682

245. Fadok JP, Darvas M, Dickerson TM, Palmiter RD (2010) Long-term memory for pavlovian fear conditioning requires dopamine in the nucleus accumbens and basolateral amygdala. *PLoS One* 5(9):e12751
246. Faure A, Reynolds SM, Richard JM, Berridge KC (2008) Mesolimbic dopamine in desire and dread: enabling motivation to be generated by localized glutamate disruptions in nucleus accumbens. *J Neurosci* 28(28):7184-7192
247. Feigenson KA, Kusnecov AW, Silverstein SM (2014) Inflammation and the two-hit hypothesis of schizophrenia. *Neurosci Biobehav Rev* 38:72-93
248. Feinstein JS, Adolphs R, Damasio A, Tranel D (2011) The human amygdala and the induction and experience of fear. *Curr Biol* 21:34-38
249. Feldman LA (1995) Valence focus and arousal focus: Individual differences in the structure of affective experience. *J Pers Soc Psychol* 69:153-166
250. Fernandez-Egea E, Parellada E, Lomeña F, Falcon C, Pavia J, Mane A, Horga G, Bernardo M (2010) 18FDG PET study of amygdalar activity during facial emotion recognition in schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 260:69-76
251. Fernandez-Gonzalo S, Turon M, Jodar M, Pousa E, Hernandez Rambla C, Garcia R, Palao D (2015) A new computerized cognitive and social cognition training specifically designed for patients with schizophrenia/schizoaffective disorder in early stages of illness: A pilot study. *Psychiatry Res* 228:501-509
252. Fernando AB, Murray JE, Milton AL (2013) The amygdala: securing pleasure and avoiding pain. *Front Behav Neurosci* 7:190
253. Fervaha G, Siddiqui I, Foussias G, Agid O, Remington G, et al. (2015) Motivation and social cognition in patients with schizophrenia. *J Int Neuropsychol Soc* 21:436-443
254. Fett AK, Maat A, Kahn RS, Linszen DH, van Os J, Wiersma D, Bruggeman R, Cahn W, de Haan L, Krabbendam L, Myin-Germeys I (2013) Social cognitive impairments and psychotic symptoms: what is the nature of their association? *Schizophr Bull* 39(1):77-85
255. Fischer BA, Carpenter WT Jr (2009) Will the Kraepelinian dichotomy survive DSM-V? *Neuropsychopharmacology* 34(9):2081-2087
256. Fisher JE, Miller GA, Sass SM, Siltan RL, Edgar JC, Stewart JL, Zhou J, Heller W (2014) Neural correlates of suspiciousness and interactions with anxiety during emotional and neutral word processing. *Front Psychol* 5:596
257. Fiszdon JM, Fanning JR, Johannesen JK, Bell MD (2013) Social cognitive deficits in schizophrenia and their relationship to clinical and functional status. *Psychiatry Res* 205(1-2):25-29
258. Fiszdon JM, Reddy LF (2012) Review of social cognitive treatments for psychosis. *Clin Psychol Rev* 32:724-740
259. Fletcher PC, Frith CD (2009) Perceiving is believing: a Bayesian approach to explaining the positive symptoms of schizophrenia. *Nat Rev Neurosci* 10(1):48-58
260. Fornells-Ambrojo M, Barker C, Swapp D, Slater M, Antley A, Freeman D (2008) Virtual reality and persecutory delusions: safety and feasibility. *Schizophr Res* 104(1-3):228-236
261. Fornells-Ambrojo M, Freeman D, Slater M, Swapp D, Antley A, Barker C (2015) How do people with persecutory delusions evaluate threat in a controlled social environment? A qualitative study using virtual reality. *Behav Cogn Psychother* 43(1):89-107
262. Fossati P (2012) Neural correlates of emotion processing: from emotional to social brain. *Eur Neuropsychopharmacol* 22 Suppl 3:S487-S491
263. Foster C, Startup H, Potts L, Freeman D (2010) A randomised controlled trial of a worry intervention for individuals with persistent persecutory delusions. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 41: 45-51

264. Freeman D (2007) Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. *Clin Psychol Rev* 27(4):425-457
265. Freeman D (2008) Studying and treating schizophrenia using virtual reality: a new paradigm. *Schizophr Bull* 34(4):605-610
266. Freeman D (2011) Improving cognitive treatments for delusions. *Schizophr Res* 132:135-139
267. Freeman D, Bradley J, Waite F, Sheaves B, DeWeever N, Bourke E, McInerney J, Evans N, Černis E, Lister R, Garety P, Dunn G (2016a) Targeting recovery in persistent persecutory delusions: a proof of principle study of a new translational psychological treatment (the feeling safe programme). *Behav Cogn Psychother*:1-14 [Epub ahead of print]
268. Freeman D, Dunn G, Fowler D, Bebbington P, Kuipers E, Emsley R, Jolley S, Garety P (2013a) Current paranoid thinking in patients with delusions: the presence of cognitive-affective biases. *Schizophr Bull* 39(6):1281-1287
269. Freeman D, Fowler D (2009) Routes to psychotic symptoms: trauma, anxiety and psychosis-like experiences. *Psychiatry Res* 169:107-112
270. Freeman D, Freeman J (2008) *Paranoia: The 21st Century Fear*. Oxford, UK: Oxford University Press.
271. Freeman D, Garety PA (2003) Connecting neurosis and psychosis: the direct influence of emotion on delusions and hallucinations. *Behav Res Ther* 41:923-947
272. Freeman D, Garety PA (2004) *The Psychology of Persecutory Delusions*. Psychology Press, Howe
273. Freeman D, Garety P (2014) Advances in understanding and treating persecutory delusions: a review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 49(8):1179-1189
274. Freeman D, Garety PA, Bebbington P, Slater M, Kuipers E, Fowler D, Green C, Jordan J, Ray K, Dunn G (2005). The psychology of persecutory ideation II: a virtual reality experimental study. *J Nerv Ment Dis* 193, 309-315
275. Freeman D, Gittins M, Pugh K, Antley A, Slater M, Dunn G (2008a) What makes one person paranoid and another person anxious? The differential prediction of social anxiety and persecutory ideation in an experimental situation. *Psychol Med* 38(8):1121-32.
276. Freeman D, Pugh K, Antley A, Slater M, Bebbington P, Gittins M, Dunn G, Kuipers E, Fowler D, Garety P. (2008a) A virtual reality study of paranoid thinking in the general population. *Br J Psychiatry* 192:258-263
277. Freeman D, Pugh K, Vorontsova N, Antley A, Slater M (2010) Testing the continuum of delusional beliefs: an experimental study using virtual reality. *J Abnorm Psychol* 119(1):83-92
278. Freeman D, Slater M, Bebbington PE, Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Met A, Read CM, Jordan J, Vinayagamoorthy V (2003) Can virtual reality be used to investigate persecutory ideation? *J Nerv Ment Dis* 191(8):509-51
279. Freeman D, Stahl D, McManus S, Meltzer H, Brugha T, Wiles N, Bebbington P (2012) Insomnia, worry, anxiety and depression as predictors of the occurrence and persistence of paranoid thinking. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 47:1195-1203
280. Freeman D, Startup H, Dunn G, Černis E, Wingham G, Pugh K, Cordwell J, Kingdon D (2013b) The interaction of affective and psychotic processes: A test of the effects of worrying on working memory, jumping to conclusions, and anomalies of experience in patients with persecutory delusions. *J Psychiatr Res* 47(12):1837-1842
281. Freeman D, Startup H, Dunn G, Černis E, Wingham G, Pugh K, Cordwell J, Mander H, Kingdon D (2014) Understanding jumping to conclusions in patients with persecutory delusions: working memory and intolerance of uncertainty. *Psychol Med* 44(14):3017-3024
282. Freeman D, Waite F, Emsley R, Kingdon D, Davies L, Fitzpatrick R, Dunn G (2016b) The efficacy of a new translational treatment for persecutory delusions: study protocol for a randomised controlled trial (The Feeling Safe Study). *Trials* 17(1):134

283. Fretland RA, Andersson S, Sundet K, Andreassen OA, Melle I, Vaskinn A (2015) Theory of mind in schizophrenia: error types and associations with symptoms. *Schizophr Res* 162(1-3):42-46
284. Freud S (1894) The neuropsychoses of defense. In: *Standard Edition III*. London: Hogarth Press.
285. Freud S (1896) Further remarks on the neuropsychoses of defence. III: Analysis of a case of chronic paranoia. In: *Standard Edition III*. London: Hogarth Press.
286. Freud S (1911) Psychoanalytische Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia (Dementia Paranoides). *Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen* 3:9-68
287. Frith CD (2004) Schizophrenia and theory of mind. *Psychol Med* 34(3):385-389
288. Fuchs T (2005) Delusional mood and delusional perception – a phenomenological analysis. *Psychopathology* 38(3):133-139
289. Fuchs T (2015) The intersubjectivity of delusions. *World Psychiatry* 14(2): 178-179
290. Fuchs T (2015) Pathologies of intersubjectivity in autism and schizophrenia. *J Consciousness Studies* 22: 191-214
291. Fudge JL, Emiliano AB (2003) The extended amygdala and the dopamine system: another piece of the dopamine puzzle. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 15(3):306-316
292. Fudge JL, Powers JM, Haber SN, Caine ED (1998) Considering the role of the amygdala in psychotic illness: a clinicopathological correlation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 10:383-394
293. Fujiwara H, Yassin W, Murai T (2015) Neuroimaging studies of social cognition in schizophrenia. *Psychiatry Clin Neurosci* 69(5):259-267
294. Fusar-Poli P, Nelson B, Valmaggia L, Yung AR, McGuire PK (2014) Comorbid depressive and anxiety disorders in 509 individuals with an at-risk mental state: impact on psychopathology and transition to psychosis. *Schizophr Bull* 40:120-131
295. Fyfe S, Williams C, Mason OJ, Pickup GJ (2008) Apophenia, theory of mind and schizotypy: perceiving meaning and intentionality in randomness. *Cortex* 44:1316-1325
296. Gabay AS, Kempton MJ, Mehta MA (2015) Facial affect processing deficits in schizophrenia: A meta-analysis of antipsychotic treatment effects. *J Psychopharmacol* 29(2): 224-229
297. Gaebel W, Zielasek J (2011) Integrative etiopathogenetic models of psychotic disorders: methods, evidence and concepts. *Schizophr Bull* 37 (Suppl.2):S5-S12
298. Galdos M, Simons C, Fernandez-Rivas A, Wichers M, Peralta C, Lataster T, Amer G, Myin-Germeys I, Allardyce J, Gonzalez-Torres, van Os J (2011) Affectively salient meaning in random noise: a task sensitive to psychosis liability. *Schizophr Bull* 37:1179-1186
299. Gangopadhyay N, Schilbach L (2012) Seeing minds: A neurophilosophical investigation of the role of perception-action coupling in social perception. *Soc Neurosci* 7(4):410-423
300. Garety PA, Bebbington P, Fowler D, Freeman D, Kuipers E (2007) Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: a theoretical paper. *Psychol Med* 37:1377-1391
301. Garety PA, Fowler DG, Freeman D, Bebbington P, Dunn G, Kuipers E (2008) Cognitive-behavioural therapy and family intervention for relapse prevention and symptom reduction in psychosis: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 192:412-423
302. Garrabé J (1992) *Histoire de la Schizophrénie*. Paris: Seghers
303. Garfield DAS (1995) *Unbearable Affect: A Guide in the Psychotherapy of Psychosis*. New York: Wiley.
304. Garwood L, Dodgson G, Bruce V, McCarthy-Jones S (2013) A preliminary investigation into the existence of a hypervigilance subtype of auditory hallucination in people with psychosis. *Behav Cogn Psychother* 43(1):1-11

305. Gega L, White R, Clarke T, Turner R, Fowler D (2013) Virtual environments using video capture for social phobia with psychosis. *Cyberpsychol Behav Soc Netw* 16(6):473-479
306. Gerber AJ, Posner J, Gorman D, Colibazzi T, Yu S, Wang Z, Kangarlu A, Zhu H, Russell J, Peterson BS (2008) An affective circumplex model of neural systems subserving valence, arousal, and cognitive overlay during the appraisal of emotional faces. *Neuropsychologia* 46:2129-2139
307. Gerdes AB, Wieser MJ, Mulbereger A, Weyers P, Alpers GW, Plichta MM, Breuer F, Pauli P (2010) Brain activations to emotional pictures are differentially associated with valence and arousal ratings. *Front Hum Neurosci* 4:175
308. Gjerde PF (1983) Attentional capacity dysfunction and arousal in schizophrenia. *Psychol Bull* 93(1):57-72
309. Gjerde PF (1986) Arousal and the disruption of language production processes in schizophrenia. *Behav Brain Sci* 9(3):524-524
310. Gläscher, Adolphs R (2003) Processing of the arousal of subliminal and supraliminal emotional stimuli by the human amygdala. *J Neurosci* 23:10274-10282
311. Gleeson JFM, McGorry PD (2004) *Psychological Interventions in Early Psychosis: A Treatment Handbook*. Chichester, UK: John Wiley & Sons
312. Goghari VM, Sponheim SR (2013) More pronounced deficits in facial emotion recognition for schizophrenia than bipolar disorder. *Compr Psychiatry* 54(4):388-397
313. Goldman AI (2006) *Simulating Minds: The Philosophy, Psychology and Neuroscience of Mindreading*. Oxford: Oxford University Press
314. Gorun A, Cieslak K, Harkavy-Friedman J, Deptula A, Goetz D, Goetz R, Malaspina D (2015) Frequent comorbidity and predictors of social anxiety in persons with schizophrenia: a retrospective cohort study. *Prim Care Companion CNS Disord* 17(5) (Epub ahead of print)
315. Granö N, Karjalainen M, Edlund V, Saari E, Itkonen A, Anto J, Roine M (2014) Changes in depression, anxiety and hopelessness symptoms during family- and community-oriented intervention for help-seeking adolescents and adolescents at risk of psychosis. *Nord J Psychiatry* 68(2):93-99
316. Gray JA, Joseph MH, Hemsley DR, Young AM, Warburton EC, Boulenguez P, Grigoryan GA, Peters SL, Rawlins JN, Taib CT (1995) The role of mesolimbic dopaminergic and retrohippocampal afferents to the nucleus accumbens in latent inhibition: implications for schizophrenia. *Behav Brain Res* 71(1-2):19-31
317. Gray NS, Snowden RJ (2005) The relevance of irrelevance to schizophrenia. *Neurosci Biobehav Rev* 29:989-999
318. Greba Q, Gifkins A, Kokkinidis L (2001) Inhibition of amygdaloid dopamine D2 receptors impairs emotional learning measured with fear-potentiated startle. *Brain Res* 899:218-226
319. Green C, Garety PA, Freeman D, Fowler D, Bebbington P, Dunn G, Kuipers E (2006) Content and affect in persecutory delusions. *Br J Clin Psychol* 45(Pt 4):561-577
320. Green MF (2016) Impact of cognitive and social cognitive impairment on functional outcomes in patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 77(suppl 2):8-11
321. Green MF, Horan WP, Lee J (2015) Social cognition in schizophrenia. *Nat Rev Neurosci* 5(16):620-631
322. Green MJ, Phillips ML (2004) Social threat perception and the evolution of paranoia. *Neurosci Biobehav Rev* 28:233-242
323. Gregory RL (1980) Perceptions as hypotheses. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 290(1038):181-197
324. Gross JJ, Jazaieri H (2014) Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clin Psychol Sci* 2:387-401
325. Gross O (1904) Dementia Sejunctiva. *Neurologisches Zentralblatt* 23:1144-1146

326. Gruzelier JH, Venables PH (1975) Evidence of high and low levels of physiological arousal in schizophrenics. *Psychophysiology* 12:66-73
327. Guastella AJ, Ward PB, Hickie IB, Shahrestani S, Hodge MAR, Scott EM, Langdon R (2015) A single dose of oxytocin nasal spray improves higher-order social cognition in schizophrenia. *Schizophr Res* 168:628-633
328. Gumley AI, Gillham A, Taylor K, Schwannauer M (2013) *Psychosis and Emotion: The Role of Emotions in Understanding Psychosis, Therapy and Recovery*. New York: Routledge
329. Gupta S, Ranganathan M, D'Souza DC (2016) The early identification of psychosis: can lessons be learnt from cardiac stress testing? *Psychopharmacology (Berl)* 233(1):19-37
330. Gur RC, Gur RE (2016) Social cognition as an RDoC domain. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 171:132-141
331. Habel U, Chechko N, Pauly K, Koch K, Backes V, Seiferth N, Shah NJ, Stöcker T, Schneider F, Kellermann T (2010) Neural correlates of emotion recognition in schizophrenia. *Schizophr Res* 122(1-3):113-123
332. Halgren E (1982) Mental phenomena induced by stimulation in the limbic system. *Hum Neurobiol* 1(4):251-260
333. Halgren E, Walter RD, Cherlow DG, Crandall PH (1978) Mental phenomena evoked by electrical stimulation of the human hippocampal formation and amygdala. *Brain* 101(1):83-117.
334. Hall J, Whalley HC, McKirdy JW, Romaniuk L, McGonigle D, McIntosh AM, Baig BJ, Gountouna VE, Job DE, Donaldson DI, Sprengelmeyer R, Young AW, Johnstone EC, Lawrie SM (2008) Overactivation of fear systems to neutral faces in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 64:70-73
335. Halpern J, Goldschmitt M (1976) Attributive projection: Test of defensive hypotheses. *Percept Mot Skills* 42(3):707-711
336. Hamann SB, Ely TD, Hoffman JM, Kilts CD (2002) Ecstasy and agony: activation of the human amygdala in positive and negative emotion. *Psychol Sci* 13:135-141
337. Hamm JA, Buck B, Lysaker PH (2016) Reconciling the ipseity-disturbance model with the presence of painful affect in schizophrenia. *Philosophy Psychiatry Psychology* 22(3):197-208
338. Haralanov S, Haralanova E. Dissecting schizotaxia from psychosis in schizophrenia: clinical and theoretical implications. *Arch Philosophy Mental Health*, 2009; 1: 63-64
339. Haralanov S, Haralanova E, Dzhupanov G, Shkodrova D (2015) Latent readiness for psychotic-symptom formation in individuals at high risk for schizophrenia: theoretical and practical issues. In: *Towards New Philosophy of Mental Health: Perspectives from Neuroscience and Humanities*. Stoyanov D (Ed.). Newcastle, UK: Cambridge Scholars Publishing, pp.89-105
340. Haralanov S, Tchakaroff V, Shkodrova D, Philipova D (1994) Two subtypes of abnormal stimulus information processing in schizophrenic patients: correlation to auditory event-related potentials. In: *Structure and Functions of the Brain (vol.21)*. Sofia: Bulg. Acad. Sci. Publ. House, pp.55-64
341. Haralanova E, Beraldi A, Haralanov S, Fast K (2006a) Interactions between affect and cognition in paranoid schizophrenia: the role of psychosis. *J Int Neuropsychol Society (JINS)* 12(Suppl S2): ii/5
342. Haralanova E, Beraldi A, Haralanov S, Fast K (2006b) Neuropsychological measures for cognitive-affective dysregulation in paranoid schizophrenia: implications for functional neuroimaging research. *Eur Neuropsychopharmacol* 16(Suppl. 4): S388
343. Haralanova E, Gur RC, Gründer G (2009a) Treatment-responsive arousal misattribution to neutral faces in psychosis: implications for psychopharmacology studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 19 (Suppl.3): S493
(<https://www.ecnp.eu/~media/Files/ecnp/Awards/travel/travel2009/haralanova.pdf?la=en>)
344. Haralanova E, Gur R, Gründer G (2009b) Misattribution of emotional salience to neutral faces in paranoid schizophrenia. In: *2nd European Conference on Schizophrenia Research – From Research to Practice*. Berlin, Germany. Scientific program: Presentation O-02-003, p.25

(http://www.schizophrenianet.eu/fileadmin/user_upload/2015/pdf/ECSR_2009_Druckversion_Final.pdf)

345. Harder S, Folke S (2012) Affect regulation and metacognition in psychotherapy of psychosis: An integrative approach. *J Psychother Integr* 22(4):330-343
346. Hari R, Sams M, Nummenmaa L (2016) Attending to and neglecting people: bridging neuroscience, psychology and sociology. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 371:20150365
347. Hariri AR, Bookheimer SY, Mazziotta JC (2000) Modulating emotional responses: effects of a neocortical network on the limbic system. *NeuroReport* 11:43-48
348. Harrington L, Langdon R, Siegert RJ, McClure J (2005) Schizophrenia, theory of mind, and persecutory delusions. *Cogn Neuropsychiatry* 10(2):87-104
349. Hartley S, Barrowclough C, Haddock G (2013) Anxiety and depression in psychosis: a systematic review of associations with positive psychotic symptoms. *Acta Psychiatr Scand* 128(5):327-346
350. Hartley S, Haddock G, Vasconcelos e Sa D, Emsley R, Barrowclough C (2014) An experience sampling study of worry and rumination in psychosis. *Psychol Med* 44:1605-1614
351. Hartmann MM, Sundag J, Lincoln TM (2014) Are self-other discrepancies a unique risk factor for paranoid symptoms? *Cogn Ther Res* 38:62-70
352. Hassin RR, Aviezer H, Bentin S (2013) Inherently ambiguous: facial expressions of emotions, in context. *Emot Rev* 5:60-65
353. Haut KM, MacDonald AW 3rd (2010) Persecutory delusions and the perception of trustworthiness in unfamiliar faces in schizophrenia. *Psychiatry Res* 178(3):456-460
354. Hayward M, Berry K, Ashton A (2011) Applying interpersonal theories to the understanding of and therapy for auditory hallucinations: a review of the literature and directions for further research. *Clin Psychol Rev* 31:1313-1323
355. Hazell CM, Hayward M, Cavanagh K, Strauss C (2016) A systematic review and meta-analysis of low intensity CBT for psychosis. *Clin Psychol Rev* 45:183-192
356. Healey KM, Penn DL, Perkins D, Woods SW, Addington J (2013) Theory of mind and social judgments in people at clinical high risk of psychosis. *Schizophr Res* 150(2-3):498-504
357. Hecker E (1871) Die Hebefrenie. *Virhows Archiv* 52:394-429
358. Heckers S (2011) Bleuler and the neurobiology of schizophrenia. *Schizophr Bull* 37(6):1131-1135
359. Heilbrun AB Jr, Blum N, Goldreyer N (1985) Defensive projection. An investigation of its role in paranoid conditions. *J Nerv Ment Dis* 173(1):17-25.
360. Heilbrun AB Jr, Diller RS, Dodson VS (1986) Defensive projection and paranoid delusions. *J Psychiatr Res* 20(3):161-173
361. Heim ME (1996) The role of annihilation anxiety in schizophrenia. Master's thesis. Michigan State University. Dept. of Psychology
362. Heinz A, Schlagenhauf F (2010) Dopaminergic dysfunction in schizophrenia: salience attribution revisited. *Schizophr Bull* 36:472-485
363. Henn FA (2011) Dopamine: a marker of psychosis and final common driver of schizophrenia psychosis. *Am J Psychiatry* 168(12):1239-1240
364. Hepach R, Kliemann D, Grüneisen S, Heekeren HR, Dziobek I (2011) Conceptualizing emotions along the dimensions of valence, arousal, and communicative frequency - implications for social-cognitive tests and training tools. *Front Psychol* 2:266
365. Hepworth C, Startup H, Freeman D (2011) Developing treatments of persistent persecutory delusions: The impact of an emotional processing and metacognitive awareness intervention. *J Nerv Ment Dis* 199:653-658
366. Hingley SM (2006) Finding meaning within psychosis: The contribution of psychodynamic theory and practice. In: Johannessen JO, Martindale BV, Cullberg J (Eds.) *Evolving Psychosis:*

- Different Stages, Different Treatments. London and New York: Taylor & Francis Group. pp. 200-214
367. Hoffman RE, Woods SW, Hawkins KA, Pittman B, Tohen M, Preda A, Breier A, Glist J, Addington J, Perkins DO, McGlashan TH (2007) Extracting spurious messages from noise and risk of schizophrenia-spectrum disorders in a prodromal population. *Br J Psychiatry* 191:355-356
368. Holt DJ (2016) A pathway to understanding emotional dysfunction in schizophrenia. *JAMA Psychiatry* 73(6):555-556
369. Holt DJ, Coombs G, Zeidan MA, Goff DC, Milad MR (2012) Failure of neural responses to safety cues in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 69:893-903
370. Holt DJ, Kunkel L, Weiss AP, Goff DC, Wright CI, Shin LM, Rauch SL, Hootnick J, Heckers S (2006) Increased medial temporal lobe activation during the passive viewing of emotional and neutral facial expressions in schizophrenia. *Schizophr Res* 82:153-162
371. Holt DJ, Lebron-Milad K, Milad MR, Rauch SL, Pitman RK, Orr SP, Cassidy BS, Walsh JP, Goff DC (2009) Extinction memory is impaired in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 65(6):455-463
372. Holt DJ, Titone D, Long LS, Goff DC, Cather C, Rausch SL, Judge A, Kuperberg GR (2006) The misattribution of salience in delusional patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 83:247-256
373. Hooker CI, Tully LM, Verosky SC, Fisher M, Holland C, Vinogradov S (2011) Can I trust you? Negative affective priming influences social judgments in schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 120(1):98-107
374. Horan WP, Nuechterlein KH, Wynn JK, Lee J, Castelli F, Green MF (2009) Disturbances in the spontaneous attribution of social meaning in schizophrenia. *Psychol Med* 39(4):635-643
375. Hortensius R, Terburg D, Morgan B, Stein DJ, van Honk J, de Gelder B (2016) The role of the basolateral amygdala in the perception of faces in natural contexts. *Phil Trans R Soc B* 371:20150376
376. Horton LE, Barrantes-Vidal N, Silvia PJ, Kwapil TR (2014) Worries about being judged versus being harmed: disentangling the association of social anxiety and paranoia with schizotypy. *PLoS One* 9(6):e96269
377. Horvath T, Meares R (1979) The sensory filter in schizophrenia: a study of habituation, arousal, and the dopamine hypothesis. *Br J Psychiatry* 134:39-45
378. Howes O, Bose S, Turkheimer F, Valli I, Egerton A, Stahl D, Valmaggia L, Allen P, Murray R, McGuire P (2011) Progressive increase in striatal dopamine synthesis capacity as patients develop psychosis: a PET study. *Mol Psychiatry* 16(9):885-886
379. Howes OD, Bose SK, Turkheimer F, Valli I, Egerton A, Valmaggia LR, Murray RM, McGuire P (2011) Dopamine synthesis capacity before onset of psychosis: a prospective [18F]-DOPA PET imaging study. *Am J Psychiatry* 168(12):1311-1317
380. Howes OD, Egerton A, Allan V, McGuire P, Stokes P, Kapur S (2009) Mechanisms underlying psychosis and antipsychotic treatment response in schizophrenia: insights from PET and SPECT imaging. *Curr Pharm Des* 15:2550-2559
381. Howes OD, Kapur S (2009) The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III-the final common pathway. *Schizophr Bull* 35:549-562
382. Howes OD, Montgomery AJ, Asselin MC, Murray RM, Valli I, Tabraham P, Grasby PM (2009) Elevated striatal dopamine function linked to prodromal signs of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 66(1):13-20
383. Howes OD, Murray RM (2014) Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. *Lancet* 383(9929):1677-1687
384. Howes OD, Nour MM (2016) Dopamine and the aberrant salience hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry* 15(1):3-4
385. Howes OD, Shotbolt P, Bloomfield M, Daalman K, Demjaha A, Diederens KM, Ibrahim K, Kim E, McGuire P, Kahn RS, Sommer IE (2013) Dopaminergic function in the psychosis spectrum: an

- [18F]-DOPA imaging study in healthy individuals with auditory hallucinations. *Schizophr Bull* 39(4):807-814
386. Hu FK, He S, Fan Z, Lupiáñez J (2014) Beyond the inhibition of return of attention: reduced habituation to threatening faces in schizophrenia. *Front Psychiatry* 5:7
387. Huppert JD, Smith TE (2005) Anxiety and schizophrenia: the interaction of subtypes of anxiety and psychotic symptoms. *CNS Spectrums* 10(9):721-731
388. Ibanez A, Kotz SA, Barrett L, Moll J, Ruz M (2014) Situated affective and social neuroscience. *Front Hum Neurosci* 8:547
389. Irarrázaval L, Sharim D (2014) Intersubjectivity in schizophrenia: life story analysis of three cases. *Front Psychol* 5:100
390. Irani F, Seligman S, Kamath V, Kohler C, Gur RC (2012) A meta-analysis of emotion perception and functional outcomes in schizophrenia. *Schizophr Res* 137(1-3):203-211
391. Ishigaki T (2013) Cognitive behavioral therapy for psychosis (CBTp): the concept and current practice. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 115(4):372-378
392. Janet P (1889) *L'automatisme psychologique*. Paris, éditions Odile Jacob, 1997
393. Janet P (1898) *Névroses et idées fixes*. Paris, éditions Société Pierre Janet, 1990
394. Janet P (1903) *Les obsessions et la psychasthénie*. Paris, L'Harmattan, Tome II, volume I, 2005
395. Janet P (1920) La tension psychologique, ses degrés, ses oscillations. *Br J Med Psychol* 1(1):1-15
396. Jardri R, Denève S (2013) Circular inferences in schizophrenia. *Brain* 136(Pt 11):3227-3241
397. Jardri R, Pins D, Lafargue G, Very E, Ameller A, Delmaire C, Thomas P (2011) Increased overlap between the brain areas involved in self-other distinction in schizophrenia. *PLoS ONE* 6(3):e17500.
398. Jaspers K (1913) *Allgemeine Psychopathologie*. Springer, Berlin
399. Jayaro C, de la Vega I, Diaz-Marsa M, Montes A, Carrasco JI (2008) The use of the International Affective Picture System for the study of affective dysregulation in mental disorders. *Actas Esp Psiquiatr* 36(3):177-182
400. Jazaieri H, Urry HL, Gross JJ (2013) Affective disturbance and psychopathology: An emotion regulation perspective. *J Exp Psychopathol* 4:584-599
401. Jellema T, Pecchinenda A, Palumbo L, Tan EG (2011) Biases in the perception and affective valence of neutral facial expressions induced by the immediate perceptual history. *Vis Cogn* 19:616-634
402. Jenkins AC, Mitchell JP (2010) Mentalizing under uncertainty: dissociated neural responses to ambiguous and unambiguous mental state inferences. *Cereb Cortex* 20:404-410
403. Jensen J, Kapur S (2009) Salience and psychosis: moving from theory to practise. *Psychol Med* 39(2):197-198
404. Jensen J, Willeit M, Zipursky RB, Savina I, Smith AJ, Menon M, Crawley AP, Kapur S (2008) The formation of abnormal associations in schizophrenia: neural and behavioral evidence. *Neuropsychopharmacology* 33:473-479
405. Jeppesen P, Clemmensen L, Munkholm A, Rimvall MK, Rask CU, Jørgensen T, Larsen JT, Petersen L, van Os J, Skovgaard AM (2015) Psychotic experiences co-occur with sleep problems, negative affect and mental disorders in preadolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 56(5):558-565
406. Jiang J, Zhang L, Zhu Z, Li W, Li C (2015) Metacognitive training for schizophrenia: a systematic review. *Shanghai Arch Psychiatry* 27(3):149-157
407. Jin J, Zelano C, Gottfried JA, Mohanty A (2015) Human amygdala represents the complete spectrum of subjective valence. *J Neurosci* 35(45):15145-15156
408. Johnson-Laird PN, Mancini F, Gangemi A (2006) A hyper-emotion theory of psychological illnesses. *Psychol Rev* 113:822-841

409. Jones BE (2003) Arousal systems. *Front Biosci* 8:438-451
410. Jones GL, Soden ME, Knakal CR, Lee H, Chung AS, Merriam EB, Zweifel LS (2015) A genetic link between discriminative fear coding by the lateral amygdala, dopamine, and fear generalization. *eLife* 4:e08969
411. Kalbe E, Schlegel M, Sack AT, Nowak DA, Dafotakis M, Bangard C, Brand M, Shamay-Tsoory S, Onur OA, Kessler J (2010) Dissociating cognitive from affective theory of mind: a TMS study. *Cortex* 46(6):769-780
412. Kalin M, Kaplan S, Gould F, Pinkham AE, Penn DL, Harvey PD (2015) Social cognition, social competence, negative symptoms and social outcomes: Inter-relationships in people with schizophrenia. *J Psychiatr Res* 68:254-260
413. Kanner L (1943) Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2:217-250
414. Kapur S (2003a) Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160:13-23
415. Kapur S (2003b) Motivational salience - The variable linking dopamine, psychosis, antipsychotics. *Schizophr Res* 60(Suppl 1):100
416. Kapur S (2004) How antipsychotics become anti-'psychotic' - from dopamine to salience to psychosis. *Trends Pharmacol Sci* 25(8):402-406
417. Kapur S, Mamo DC (2004). Why antipsychotics are anti-"psychotic". In: McDonald C, Schulze K, Murray RM, Wright P (Eds.). *Schizophrenia: Challenging the Orthodox*. Taylor & Francis, London: pp. 113-125.
418. Kapur S, Mizrahi R, Li M (2005). From dopamine to salience to psychosis – linking biology, pharmacology and phenomenology of psychosis. *Schizophr Res* 79:59-68
419. Kästner A, Begemann M, Michel TM, Everts S, Stepniak B, Bach C, Poustka L, Becker J, Banaschewski T, Dose M, Ehrenreich H (2015) Autism beyond diagnostic categories: characterization of autistic phenotypes in schizophrenia. *BMC Psychiatry* 15:115
420. Kato M, Kato Y (2014) Mirror neuron system dysfunction in schizophrenia and its clinical implication. *Brain Nerve* 66(6):665-672
421. Kay SR, Fisz-Bein A, Opler LA (1987) The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*, 13: 261-274
422. Kellett J, Kokkinidis L (2004) Extinction deficit and fear reinstatement after electrical stimulation of the amygdala: implications for kindling-associated fear and anxiety. *Neuroscience* 127:277-287
423. Kern RS, Green MF, Fiske AP, Kee KS, Lee J, Sergi MJ, Horan WP, Subotnik KL, Sugar CA, Nuechterlein KH (2009) Theory of mind deficits for processing counterfactual information in persons with chronic schizophrenia. *Psychol Med* 39(4):645-654
424. Kesting M-L, Bredenpohl M, Klenke J, Westermann S, Lincoln TM (2013) The impact of social stress on self-esteem and paranoid ideation. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 44:122-128
425. Kesting M-L, Lincoln TM (2013) The relevance of self-esteem and self-schemas to persecutory delusions: a systematic review. *Compr Psychiatry* 54(7):766-789
426. Kesting M-L, Mehl S, Rief W, Lindenmeyer J, Lincoln TM (2011) When paranoia fails to enhance self-esteem: Explicit and implicit self-esteem and its discrepancy in patients with persecutory delusions compared to depressed and healthy controls. *Psychiatry Res* 186(2-3):197-202
427. Kienast T, Hariri AR, Schlagenhaut F, Wrase J, Sterzer P, Buchholz HG, Smolka MN, Gründer G, Cumming P, Kumakura Y, Bartenstein P, Dolan RJ, Heinz A (2008) Dopamine in amygdala gates limbic processing of aversive stimuli in humans. *Nat Neurosci* 11(12):1381-1382
428. Kim H, Shimojo S, O'Doherty JP (2006) Is avoiding an aversive outcome rewarding? Neural substrates of avoidance learning in the human brain. *PLoS Biol* 4(8):e233
429. King BH, Lord C (2011) Is schizophrenia on the autism spectrum? *Brain Res* 1380:34-41

430. Kinney DK, Hintz K, Shearer EM, Barch DH, Riffin C, Whitley K, Butler R (2010) A unifying hypothesis of schizophrenia: abnormal immune system development may help explain roles of prenatal hazards, post-pubertal onset, stress, genes, climate, infections, and brain dysfunction. *Med Hypotheses* 74(3):555-563
431. Klein F, Iffland B, Schindler S, Wabnitz P, Neuner F (2015) This person is saying bad things about you: The influence of physically and socially threatening context information on the processing of inherently neutral faces. *Cogn Affect Behav Neurosci* 15(4):736-748
432. Klein M (1946) Notes on some schizoid mechanisms. *Int J Psychoanalysis* 27:99-110
433. Knapska E, Walasek G, Nikolaev E, Neuhäusser-Wespy F, Lipp HP, Kaczmarek L, Werka T (2006) Differential involvement of the central amygdala in appetitive versus aversive learning. *Learn Mem* 13(2):192-200
434. Knight DC, Nguyen HT, Bandettini PA (2005) The role of the human amygdala in the production of conditioned fear responses. *Neuroimage* 26:1193-200
435. Kohler CG, Bilker W, Hagendoorn M, Gur RE, Gur RC (2000) Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition. *Biol Psychiatry* 48(2):127-136
436. Kohler CG, Turner TH, Bilker WB, Brensinger CM, Siegel SJ, Kanos SJ, Gur RE, Gur RC (2003). Facial emotion recognition in schizophrenia: intensity effects and error pattern. *Am J Psychiatry* 160:1768-1774
437. Kohler CG, Walker JB, Martin EA, Healey KM, Moberg PJ (2010) Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review. *Schizophr Bull* 14(5):1009-1019
438. Kozłowska K, Walker P, McLean L, Carrive P (2015) Fear and the defense cascade: clinical implications and management. *Harv Rev Psychiatry* 23(4):263-287
439. Krabbendam L, van Os J (2005) Affective processes in the onset and persistence of psychosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 255(3):185-189
440. Kraepelin E (1896) *Psychiatrie*. 5th edition. Leipzig: Barth
441. Kraepelin E (1899) *Psychiatrie*. Ein Lehrbuch. 6th edition. Leipzig: Barth
442. Kramer I, Simons CJ, Wigman JT, Collip D, Jacobs N, Derom C, Thiery E, van Os J, Myin-Germeys I, Wichers M (2014) Time-lagged moment-to-moment interplay between negative affect and paranoia: new insights in the affective pathway to psychosis. *Schizophr Bull* 40:278-286
443. Kreibig SD (2010) Autonomic nervous system activity in emotion: a review. *Biol Psychol* 84(3):394-421
444. Kretzschmar C, Petit M (1994) Erwin Stransky et l'ataxie intrapsychique. *Encephale* 20:377-383
445. Kring AM, Barrett LF, Gard DE (2003) On the broad applicability of the affective circumplex: Representations of affective knowledge among schizophrenic patients. *Psychol Sci* 14:2007-2014
446. Kring AM, Campellone TR (2012) Emotion perception in schizophrenia: Context matters. *Emotion Rev* 4:182-186
447. Kring AM, Elis O (2013) Emotion deficits in people with schizophrenia. *Annu Rev Clin Psychol* 9:409-433
448. Kring AM, Kerr SL, Smith DA, Neale JM (1993) Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience of emotion. *J Abnorm Psychol* 102:507-517
449. Kring AM, Neale JM (1996) Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? *J Abnorm Psychol* 102:249-257
450. Kring AM, Siegel EH, Barrett LF (2014) Unseen affective faces influence person perception judgments in schizophrenia. *Clin Psychol Sci* 2(4):443-454
451. Kring AM, Sloan DM (2010) *Emotion regulation and psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment*. New York: Guilford Press

452. Kröner S, Rosenkranz JA, Grace AA, Barrionuevo G (2005) Dopamine modulates excitability of basolateral amygdala neurons in vitro. *J Neurophysiol* 93:1598-1610
453. Krug A, Cabanis M, Pyka M, Pauly K, Kellermann T, Walter H, Wagner M, Landsberg M, Shah NJ, Winterer G, Wölwer W, Brinkmeyer J, Müller BW, Kärgel C, Wiedemann G, Herrlich J, Vogeley K, Schilbach L, Rapp A, Klingberg S, Kircher T (2014) Attenuated prefrontal activation during decision-making under uncertainty in schizophrenia: A multi-center fMRI study. *Schizophr Res* 152(1):176-183
454. Kucharska-Pietura K, Mortimer A (2013) Can antipsychotics improve social cognition in patients with schizophrenia? *CNS Drugs* 27(5):335-343
455. Kuipers E, Garety P, Fowler D, Freeman D, Dunn G, Bebbington P (2006) Cognitive, emotional, and social processes in psychosis: refining cognitive behavioural therapy for persistent positive symptoms. *Schizophr Bull* 32:S24-S31
456. Kumari V, Antonova E, Fannon D, Peters ER, Ffytche DH, Premkumar P, Raveendran V, Andrew C, Johns LC, McGuire PA, Williams SC, Kuipers E (2010) Beyond dopamine: functional MRI predictors of responsiveness to cognitive behaviour therapy for psychosis. *Front Behav Neurosci* 4:4
457. Kumari V, Fannon D, Peters ER, Ffytche DH, Sumich AL, Premkumar P, Anilkumar AP, Andrew C, Phillips ML, Williams SC, Kuipers E (2011) Neural changes following cognitive behaviour therapy for psychosis: a longitudinal study. *Brain* 134:2396-2407
458. Kumari V, Premkumar P, Fannon D, Aasen I, Raghuvanshi S, Anilkumar AP, Antonova E, Peters ER, Kuipers E (2012) Sensorimotor gating and clinical outcome following cognitive behaviour therapy for psychosis. *Schizophr Res* 134(2-3):232-238
459. Kuppens P, Tuerlinckx F, Russell JA, Barrett LF (2013) The relation between valence and arousal in subjective experience. *Psychol Bull* 139(4):917-940
460. Kurczek J, Wechsler E, Ahuja S, Jensen U, Cohen NJ, Tranel D, Duff M (2015) Differential contributions of hippocampus and medial prefrontal cortex to self-projection and self-referential processing. *Neuropsychologia* 73:116-126
461. Kurtz MM, Gagen E, Rocha NBF, Machado S, Penn DL (2016) Comprehensive treatments for social cognitive deficits in schizophrenia: A critical review and effect-size analysis of controlled studies. *Clin Psychol Rev* 43:80-89
462. Kuzmanovic B, Jefferson A, Bente G, Vogeley K (2013) Affective and motivational influences in person perception. *Front Hum Neurosci* 7:266
463. Kwapil TR, Mann MC, Raulin ML (2002) Psychometric properties and concurrent validity of the schizotypal ambivalence scale. *J Nerv Ment Dis* 190(5):290-295
464. Lacan J (1932) *De la psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité*. Paris: Editions du Seuil.
465. Lacan J (1981) *Les psychoses. Le séminaire III*. Paris: Editions du Seuil.
466. Lahera G, Freund N, Saiz-Rutz J (2013) Salience and dysregulation of the dopaminergic system. *Rev Psiquiatr Salud Ment* 6:45-51
467. Laine CM, Spitzer KM, Mosher CP, Gothard KM (2009) Behavioral triggers of skin conductance responses and their neural correlates in the primate amygdala. *J Neurophysiol* 101(4):1749-1754
468. Lake CR (2006) Schizoaffective disorders are psychotic mood disorders; there are no schizoaffective disorders. *Psychiatry Res* 143:255-287
469. Lake CR (2007) Schizoaffective disorder merges schizophrenia and bipolar disorders as one disease--there is no schizoaffective disorder. *Curr Opin Psychiatry* 20:365-379
470. Lake CR (2008a) Hypothesis: grandiosity and guilt cause paranoia; paranoid schizophrenia is a psychotic mood disorder; a review. *Schizophr Bull* 34:1151-1162
471. Lake CR (2008b) Disorders of thought are severe mood disorders: the selective attention defect in mania challenges the Kraepelinian dichotomy a review. *Schizophr Bull* 34:109-117

- 472.Lakis N, Mendrek A (2013) Individuals diagnosed with schizophrenia assign emotional importance to neutral stimuli: an fMRI study. *ISRN Psychiatry* 2013:965428
- 473.Laloyaux J, Dessart G, Van der Linden M, Lemaire M, Larøi F (2016) Maladaptive emotion regulation strategies and stress sensitivity mediate the relation between adverse life events and attenuated positive psychotic symptoms. *Cogn Neuropsychiatry* 21(2):116-129
- 474.Lam BY, Raine A, Lee TM (2014) The relationship between neurocognition and symptomatology in people with schizophrenia: social cognition as the mediator. *BMC Psychiatry* 14:138
- 475.Lammel S, Ion DI, Roeper J, Malenka RC (2011) Projection-specific modulation of dopamine neuron synapses by aversive and rewarding stimuli. *Neuron* 70(5):855-862
- 476.Lammel S, Lim BK, Ran C, Huang KW, Betley MJ, Tye KM, Deisseroth K, Malenka RC (2012) Input-specific control of reward and aversion in the ventral tegmental area. *Nature* 491(7423):212-217
- 477.Lang PJ, Bardley MM, Cuthbert BN (2008) International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A-8. University of Florida, Gainesville, FL
- 478.Lang PJ, Greenwald MK, Bardley MM, Hamm AO (1993) Looking at pictures: affective, facial, visceral, and behavioural reactions. *Psychophysiology* 30:261-273
- 479.Lapidus LB, Schmolling P (1975) Anxiety, arousal, and schizophrenia: a theoretical integration. *Psychol Bull* 82(5):689-710
- 480.Laruelle M (2013) The second revision of the dopamine theory of schizophrenia: implications for treatment and drug development. *Biol Psychiatry* 74(2):80-81
- 481.Laviolette SR (2007) Dopamine modulation of emotional processing in cortical and subcortical neural circuits: evidence for a final common pathway in schizophrenia? *Schizophr Bull* 33(4):971-981
- 482.Laws KR (2016) Commentary: Does Cognitive Behavior Therapy for psychosis (CBTp) show a sustainable effect on delusions? A meta-analysis. *Front Psychol* 7:59
- 483.LeDoux, JE (1996). *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*. New York: Simon & Schuster.
- 484.LeDoux JE (2000) Emotion circuits in the brain. *Annu Rev Neurosci* 23:155-184
- 485.LeDoux JE (2003) The emotional brain, fear, and the amygdala. *Cell Mol Neurobiol* 23:727-738
- 486.Lee E, Kang JI, Park IH, Kim JJ, An SK (2008) Is a neutral face really evaluated as being emotionally neutral? *Psychiatry Res* 157(1-3):77-85
- 487.Lee E, Kim JJ, Namkoong K, An SK, Seok JH, Lee YJ, Kang JI, Choi JH, Hong T, Jeon JH, Lee HS (2006) Aberrantly flattened responsivity to emotional pictures in paranoid schizophrenia. *Psychiatry Res* 143(2-3):135-145
- 488.Lee SA, Kim CY, Lee SH (2016) Non-conscious perception of emotions in psychiatric disorders: the unsolved puzzle of psychopathology. *Psychiatry Investig* 13(2):165-173
- 489.Lee SK, Chun JW, Lee JS, Park HJ, Jung YC, Seok JH, Kim JJ (2014) Abnormal neural processing during emotional salience attribution of affective asymmetry in patients with schizophrenia. *PLoS One* 9(3):e90792
- 490.Lee SY, Bang M, Kim KR, Lee MK, Park JY, Song YY, Kang JI, Lee E, An SK (2015) Impaired facial emotion recognition in individuals at ultra-high risk for psychosis and with first-episode schizophrenia, and their associations with neurocognitive deficits and self-reported schizotypy. *Schizophr Res* 165(1):60-65
- 491.Lee TY, Hong SB, Shin NY, Kwon JS (2015) Social cognitive functioning in prodromal psychosis: A meta-analysis. *Schizophr Res* 164(1-3):28-34
- 492.Leekam S (2016) Social cognitive impairment and autism: what are we trying to explain? *Phil Trans R Soc B* 371:20150082

493. Lehmann A, Bağcıular K, Brockmann EM, Biederbick SE, Dziobek I, Gallinat J, Montag C (2014) Subjective experience of emotions and emotional empathy in paranoid schizophrenia. *Psychiatry Res* 220(3):825-833
494. Lewicki P (1986) *Nonconscious Social Information Processing*. New York: Academic Press.
495. Li W, Mai X, Liu C (2014) The default mode network and social understanding of others: what do brain connectivity studies tell us. *Front Hum Neurosci* 24:8:74
496. Liberzon I, Phan KL, Decker LR, Taylor SF (2003) Extended amygdala and emotional salience: a PET activation study of positive and negative affect. *Neuropsychopharmacol* 28:726-733
497. Liddell BJ, Brown KJ, Kemp AH, Barton MJ, Das P, Peduto A, Gordon E, Williams LM (2005) A direct brainstem-amygdala-cortical 'alarm' system for subliminal signals of fear. *Neuroimage* 24:235-243
498. Likhtik E, Stujenske JM, Topiwala MA, Harris AZ, Gordon JA (2014) Prefrontal entrainment of amygdala activity signals safety in learned fear and innate anxiety. *Nat Neurosci* 17:106-113
499. Limosani I, D'Agostino A, Manzone ML, Scarone S (2011) The dreaming brain/mind, consciousness and psychosis. *Conscious Cogn* 20(4):987-992
500. Lincoln TM, Hohenhaus F, Hartmann M (2013) Can paranoid thoughts be reduced by targeting negative emotions and self-esteem? An experimental investigation of a brief compassion-focused intervention. *Cogn Ther Res* 37:390-402
501. Lincoln TM, Lange J, Bureau J, Exner C, Moritz S (2010a) The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions: An experimental investigation. *Schizophr Bull* 36:1140-1148
502. Lincoln TM, Mehl S, Ziegler M, Kesting ML, Exner C, Rief W (2010b) Is fear of others linked to an uncertain sense of self? The relevance of self-worth, interpersonal self-concepts, and dysfunctional beliefs to paranoia. *Behav Ther* 41:187-197
503. Lindner C, Dannlowski U, Bauer J, Ohrmann P, Lencer R, Zwitserlood P, Kugel H, Suslow T (2016) Affective flattening in patients with schizophrenia: differential association with amygdala response to threat-related facial expression under automatic and controlled processing conditions. *Psychiatry Investig* 13(1):102-111
504. Linscott RJ, van Os J (2013) An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: on the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders. *Psychol Med* 43:1133-1149
505. 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* 142:65-70
506. Lloyd K, Dayan P (2016) Safety out of control: dopamine and defence. *Behav Brain Funct* 12(1):15
507. Lombardo MV, Chakrabarti B, Bullmore ET, Wheelwright SJ, Sadek SA, Suckling J; MRC AIMS Consortium, Baron-Cohen S (2010) Shared neural circuits for mentalizing about the self and others. *J Cogn Neurosci* 22:1623-1635
508. Löw A, Lang PJ, Smith JC, Bradley MM (2008) Both predator and prey: emotional arousal in threat and reward. *Psychol Sci* 19(9):865-873
509. Lyon HM, Kaney S, Bentall RP (1994) The defensive function of persecutory delusions. Evidence from attribution tasks. *Br J Psychiatry* 164(5):637-646.
510. Lysaker PH, Gumley A, Brüne M, Vanheule S, Buck KD, Dimaggio G (2011) Deficits in the ability to recognize one's own affects and those of others: associations with neurocognition, symptoms and sexual trauma among persons with schizophrenia. *Conscious Cogn* 20:1183-1192
511. Lysaker PH, Hamm JA (2015) Phenomenological models of delusions: concerns regarding the neglect of the role of emotional pain and intersubjectivity. *World Psychiatry* 14(2):175-176

512. Lysaker PH, Salvatore G, Grant ML, Procacci M, Olesek KL, Buck KD, Nicolò G, Dimaggio G (2010) Deficits in theory of mind and social anxiety as independent paths to paranoid features in schizophrenia. *Schizophr Res* 124(1-3):81-85
513. Lysaker PH, Salyers MP (2007) Anxiety symptoms in schizophrenia spectrum disorders: associations with social function, positive and negative symptoms, hope and trauma history. *Acta Psychiatr Scand* 116(4):290-298.
514. Maat A, van Haren NEM, Bartholomeusz CF, Kahn RS, Cahn W (2016) Emotion recognition and theory of mind are related to grey matter volume of the prefrontal cortex in schizophrenia. *Eur Neuropsychopharmacol* 26(2):255-64
515. Mackinnon K, Newman-Taylor K, Stopa L (2011) Persecutory delusions and the self: An investigation of implicit and explicit self-esteem. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 42(1):54-64
516. Maj M (2013) Karl Jaspers and the genesis of delusions in schizophrenia. *Schizophr Bull* 39:242-243
517. Maltby J (1996) Attribution style and projection. *J Genet Psychology* 157(4):505-506
518. Mancuso F, Horan WP, Kern RS, Green MF (2011) Social cognition in psychosis: multidimensional structure, clinical correlates, and relationship with functional outcome. *Schizophr Res* 125(2-3):143-151
519. Mann MC, Vaughn AG, Barrantes-Vidal N, Raulin ML, Kwapil TR (2008) The schizotypal ambivalence scale as a marker of schizotypy. *J Nerv Ment Dis* 196(5):399-404
520. Marguliès A (1901) Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia. *Mtschr Psychiatr Neurol* 10:265-288
521. Mark W, Cotier FA, Chen LH, Kong KYP, Leung S, Leung CNW, Li E, van Os J, Toulopoulou T (2014) Aberrant affective salience attribution as a risk factor for psychosis-proneness: insights from the Twins Scan China study. *Schizophr Res* 153(Suppl 1):S344
522. Marneros A, Akiskal HS (2007) *The Overlap of Affective and Schizophrenic Spectra*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
523. Marowsky A, Yanagawa Y, Obata K, Vogt KE (2005) A specialized subclass of interneurons mediates dopaminergic facilitation of amygdala function. *Neuron* 48:1025-1037
524. Marshall GD, Zimbardo PG (1979) Affective consequences of inadequately explained physiological arousal. *J Pers Soc Psychol* 37:970-988
525. Martin JA, Penn DL (2001) Social cognition and subclinical paranoid ideation. *Br J Clin Psychol* 40(Pt 3):261-265
526. Marwaha S, Broome MR, Bebbington PE, Kuipers E, Freeman D (2014) Mood instability and psychosis: analyses of british national survey data. *Schizophr Bull* 40:269-277
527. Mason L, Peters ER, Dima D, Williams SC, Kumari V (2016) Cognitive behavioral therapy normalizes functional connectivity for social threat in psychosis. *Schizophr Bull* 42(3): 684-692
528. Matsumoto M, Hikosaka O (2009) Two types of dopamine neuron distinctly convey positive and negative motivational signals. *Nature* 459(7248):837-841
529. Mattavelli G, Sormaz M, Flack T, Asghar AU, Fan S, Frey J, Manssuer L, Usten D, Young AW, Andrews TJ (2014) Neural responses to facial expressions support the role of the amygdala in processing threat. *Soc Cogn Affect Neurosci* 9:1684-1689
530. Mauss IB, Robinson MD (2009) Measures of emotion: a review. *Cogn Emot* 23:2009-237
531. Mazza M, Pollice R, Pacitti F, Pino MC, Mariano M, Tripaldi S, Casacchia M, Roncone R (2012) New evidence in theory of mind deficits in subjects with chronic schizophrenia and first episode: correlation with symptoms, neurocognition and social function. *Riv Psichiatr* 47(4):327-336
532. McCormick LM, Brumm MC, Beadle JN, Paradiso S, Yamada T, Andreasen N (2012) Mirror neuron function, psychosis, and empathy in schizophrenia. *Psychiatry Res* 201(3):233-239

533. McGaugh JL (2004) The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annu Rev Neurosci* 27:1-28
534. McGrath JJ, Saha S, Al-Hamzawi A, Alonso J, Bromet EJ, Bruffaerts R, Caldas-de-Almeida JM, Chiu WT, de Jonge P, Fayyad J, Florescu S, Gureje O, Haro JM, Hu C, Kovess-Masfety V, Lepine JP, Lim CC, Mora ME, Navarro-Mateu F, Ochoa S, Sampson N, Scott K, Viana MC, Kessler RC (2015) Psychotic experiences in the general population: a cross-national analysis based on 31261 respondents from 18 countries. *JAMA Psychiatry* 72:697-705
535. McIntosh LG, Park S (2014) Social trait judgment and affect recognition from static faces and video vignettes in schizophrenia. *Schizophr Res* 158(1-3):170-175
536. McKay R, Langdon R, Coltheart M (2007a) Jumping to delusions? Paranoia, probabilistic reasoning, and need for closure. *Cognit Neuropsychiatry* 12:362-376
537. McKay R, Langdon R, Coltheart M (2007b) The defensive function of persecutory delusions: an investigation using the Implicit Association Test. *Cogn Neuropsychiatry* 12(1):1-24
538. McKendrick M, Butler SH, Grealy MA (2016) The effect of self-referential expectation on emotional face processing. *PLoS One* 11(5):e0155576
539. McLean BF, Mattiske JK, Balzan RP (2016) Association of the jumping to conclusions and evidence integration biases with delusions in psychosis: a detailed meta-analysis. *Schizophr Bull* (Epub ahead of print)
540. Mehl S, Rief W, Lüllmann E, Ziegler M, Kesting ML, Lincoln TM (2010) Are theory of mind deficits in understanding intentions of others associated with persecutory delusions? *J Nerv Ment Dis* 198(7):516-519
541. Mehl S, Werner D, Lincoln TM (2015) Does cognitive behavior therapy for psychosis (CBTp) show a sustainable effect on delusions? A meta-analysis. *Front Psychol* 6:1450
542. Mehta UM, Basavaraju R, Thirthalli J, Gangadhar BN (2012) Mirror neuron dysfunction: a neuro-marker for social cognition deficits in drug naïve schizophrenia. *Schizophr Res* 141:281-283
543. Mehta UM, Thirthalli J, Basavaraju R, Gangadhar BN, Pascual-Leone A (2014) Reduced mirror neuron activity in schizophrenia and its association with theory of mind deficits: evidence from a transcranial magnetic stimulation study. *Schizophr Bull* 40(5):1083-1094
544. Mehta UM, Thirthalli J, Naveen Kumar C, Keshav Kumar J, Keshavan MS, Gangadhar BN (2013) Schizophrenia patients experience substantial social cognition deficits across multiple domains in remission. *Asian J Psychiatry* 6(4):324-329
545. Melo SS, Taylor JL, Bentall RP (2006) 'Poor me' versus 'bad me' paranoia and the instability of persecutory ideation. *Psychol Psychother* 79(Pt 2):271-287
546. Menon M, Andersen DR, Quilty LC, Woodward TS (2015) Individual factors predicted to influence outcome in group CBT for psychosis (CBTp) and related therapies. *Front Psychol* 6:1563
547. Mertin P, O'Brien N (2013) High emotional arousal and failures in reality monitoring: pathways to auditory hallucinations in non-psychotic children? *Scand J Psychol* 54(2):102-106
548. Meyer B, Pilkonis PA, Beevers CG (2004) What's in a (neutral) face? Personality disorders, attachment styles, and the appraisal of ambiguous social cues. *J Pers Disord* 18(4):320-436
549. Meyer U, Feldon J (2009a) Prenatal exposure to infection: a primary mechanism for abnormal dopaminergic development in schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)* 206(4):587-602
550. Meyer U, Feldon J (2009b) Neural basis of psychosis-related behaviour in the infection model of schizophrenia. *Behav Brain Res* 204(2):322-334
551. Miceli M, Castelfranchi C (2003) The plausibility of defensive projection: a cognitive analysis. *J Theory Soc Behav* 33(3):279-301
552. Michail M, Birchwood M (2009) Social anxiety disorder in first-episode psychosis: incidence, phenomenology and relationship with paranoia. *Br J Psychiatry* 195(3):234-241

553. Mier D, Lis S, Neuthe K, Sauer C, Esslinger C, Gallhofer B, Kirsch P (2010) The involvement of emotion recognition in affective theory of mind. *Psychophysiology* 47(6):1028-1039
554. Mier D, Lis S, Zygodnik 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: Neuroimaging* 221(3):195-203
555. Mier D, Kirsch P (2016) Social-cognitive deficits in schizophrenia. *Curr Top Behav Neurosci* [Epub ahead of print]
556. Mier D, Sauer C, Lis S, Esslinger C, Wilhelm J, Gallhofer B, Kirsch P (2010) Neuronal correlates of affective theory of mind in schizophrenia out-patients: evidence for a baseline deficit. *Psychol Med* 40(10):1607-1617
557. Mikulincer M, Horesh N (1999) Adult attachment style and the perception of others: the role of projective mechanisms. *J Pers Soc Psychol* 76(6):1022-1034
558. Minkowski E (1926) La notion de perte de contact vital avec la réalité et ses applications en psychopathologie. Dissertation. Paris
559. Mishara AL (2010) Klaus Conrad (1905-1961): delusional mood, psychosis, and beginning schizophrenia. *Schizophr Bull* 36(1):9-13
560. Mishara A, Bonoldi I, Allen P, Rutigliano G, Perez J, Fusar-Poli P, McGuire P (2016) Neurobiological models of self-disorders in early schizophrenia. *Schizophr Bull* 42(4):874-880
561. Mishara AL, Fusar-Poli P (2013) The phenomenology and neurobiology of delusion formation during psychosis onset: Jaspers, Truman symptoms, and aberrant salience. *Schizophr Bull*, 39:278-286
562. Mitchell JP (2009) Inferences about mental states. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 364(1521):1309-1316
563. Mitchell RL, Phillips LH (2015) The overlapping relationship between emotion perception and theory of mind. *Neuropsychologia* 70:1-10
564. Mitchell RL, Young AH (2015) Theory of mind in bipolar disorder, with comparison to the impairments observed in schizophrenia. *Front Psychiatry* 6:188
565. Mizrahi R, Addington J, Rusjan PM, Suridjan I, Ng A, Boileau I, Pruessner JC, Remington G, Houle S, Wilson AA (2012) Increased stress-induced dopamine release in psychosis. *Biol Psychiatry* 71(6):561-567
566. 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
567. Mohnke S, Erk S, Schnell K, Romanczuk-Seiferth N, Schmierer P, Romund L, Garbusow M, Wackerhagen C, Ripke S, Grimm O, Haller L, Witt SH, Degenhardt F, Tost H, Heinz A, Meyer-Lindenberg A, Walter H (2016) Theory of mind network activity is altered in subjects with familial liability for schizophrenia. *Soc Cogn Affect Neurosci* 11(2):299-307
568. Möller HJ (2008) Systematic of psychiatric disorders between categorical and dimensional approaches: Kraepelin's dichotomy and beyond. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 258(Suppl 2):48-73
569. Möller HJ, Falkai P (2011) The psychosis continuum: diagnosis and other phenotypes. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 261(1):1-2
570. Montag C, Dziobek I, Richter IS, Neuhaus K, Lehmann A, Sylla R, Heekeren HR, Heinz A, Gallinat J (2011) Different aspects of theory of mind in paranoid schizophrenia: evidence from a video-based assessment. *Psychiatry Res* 186(2-3):203-209
571. Morgan C, Lappin J, Heslin M, Donoghue K, Lomas B, Reininghaus U, Onyejiaka A, Croudace T, Jones PB, Murray RM, Fearon P, Doody GA, Dazzan P (2014) Reappraising the long-term course and outcome of psychotic disorders: the AESOP-10 study. *Psychol Med* 44:2713-2726

572. Moritz S, Andreou C, Schneider BC, Wittekind CE, Menon M, Balzan RP, Woodward TS (2014) Sowing the seeds of doubt: a narrative review on metacognitive training in schizophrenia. *Clin Psychol Rev* 34(4):358-366
573. Moritz S, Veckenstedt R, Bohn F, Hottenrott B, Scheu F, Randjbar S, Aghotor J, Köther U, Woodward TS, Treszl A, Andreou C, Pfueller U, Roesch-Ely D (2013) Complementary group metacognitive training (MCT) reduces delusional ideation in schizophrenia. *Schizophr Res* 151(1-3):61-69
574. Moritz S, Veckenstedt R, Randjbar S, Vitzthum F, Woodward TS (2011) Antipsychotic treatment beyond antipsychotics: metacognitive intervention for schizophrenia patients improves delusional symptoms. *Psychol Med* 41(9):1823-1832
575. Moritz S, Werner R, von Collani G (2006) The inferiority complex in paranoia readdressed: a study with the Implicit Association Test. *Cogn Neuropsychiatry* 11(4):402-415
576. Morrison SC, Cohen AS (2014) The moderating effects of perceived intentionality: exploring the relationships between ideas of reference, paranoia and social anxiety in schizotypy. *Cogn Neuropsychiatry* 19(6):527-539
577. Morriss J, Christakou A, van Reekum CM (2015) Intolerance of uncertainty predicts fear extinction in amygdala-ventromedial prefrontal cortical circuitry. *Biol Mood Anxiety Disord* 5:4
578. Morriss J, Macdonald B, van Reekum CM (2016) What is going on around here? Intolerance of uncertainty predicts threat generalization. *PLoS One* 11(5):e0154494
579. Moskowitz A, Heim G (2013) Affect, dissociation, psychosis: essential components of the historical concept of schizophrenia. In: Gumley A, Gillham A, Taylor K, Schwannauer M (Eds) *Psychosis and Emotion: The role of Emotion in Understanding Psychosis, Therapy and Recovery*. New York: Routledge, pp.9-22
580. Moskowitz GB (2005) *Social Cognition: Understanding Self and Others*. New York: Guilford Press
581. Mota NB, Resende A, Mota-Rolim SA, Copelli M, Ribeiro S (2016) Psychosis and the control of lucid dreaming. *Front Psychol* 7:294
582. Mote J, Stuart BK, Kring AM (2014) Diminished emotion expressivity but not experience in men and women with schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 123(4):796-801
583. Moutoussis M, Williams J, Dayan P, Bentall RP (2007) Persecutory delusions and the conditioned avoidance paradigm: towards an integration of the psychology and biology of paranoia. *Cogn Neuropsychiatry* 12:495-510
584. Murawiec S (2008) Psychological phenomena in the first two weeks of pharmacotherapy of schizophrenic patients in the framework of Shitij Kapur's theory of psychosis as a state of aberrant salience – a preliminary report. *Arch Psychiat Psychother* 1:67-77
585. Murray RM, Sideli L, LA Cascia C, LA Barbera D (2015) Bridging the gap between research into biological and psychosocial models of psychosis. *Shanghai Arch Psychiatry* 27(3):139-143
586. Myin-Germeys I, van Os J (2007) Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis. *Clin Psychol Rev* 27(4):409-424
587. Nahum M, Fisher M, Loewy R, Poelke G, Ventura J, Nuechterlein KH, Hooker CI, Green MF, Merzenich M, Vinogradov S (2014) A novel, online social cognitive training program for young adults with schizophrenia: A pilot study. *Schizophr Res Cogn* 1(1):e11-e19
588. Nakamura M, Hayakawa T, Okamura A, Kohigashi M, Fukui K, Narumoto J (2014) Defensive function of persecutory delusion and discrepancy between explicit and implicit self-esteem in schizophrenia: study using the Brief Implicit Association Test. *Neuropsychiatr Dis Treat* 11:33-40
589. Namburi P, Beyeler A, Yorozu S, Calhoon GG, Halbert SA, Wichmann R, Holden SS, Mertens KL, Anahtar M, Felix-Ortiz AC, Wickersham IR, Gray JM, Tye KM (2015) A circuit mechanism for differentiating positive and negative associations. *Nature* 520(7549):675-678

590. Nelson B, Fornito A, Harrison BJ, Yücel M, Sass LA, Yung AR, Thompson A, Wood SJ, Pantelis C, McGorry PD (2009) A disturbed sense of self in the psychosis prodrome: linking phenomenology and neurobiology. *Neurosci Biobehav Rev* 33(6):807-817
591. Ngo N, Isaacowitz DM (2015) Use of context in emotion perception: The role of top-down control, cue type, and perceiver's age. *Emotion* 15(3):292-302
592. Nielen MM, Heslenfeld DJ, Heinen K, Van Strien JW, Witter MP, Jonker C, Veltman DJ (2009) Distinct brain systems underlie the processing of valence and arousal of affective pictures. *Brain Cogn* 71:387-396
593. Nordentoft M, Austin S (2014) CBT for psychotic disorders: beyond meta-analyses and guidelines - it is time to implement! *World Psychiatry* 13(3):260-261
594. Norris CJ, Chen EE, Zhu DC, Small SL, Cacioppo JT (2004) The interaction of social and emotional processes in the brain. *J Cogn Neurosci* 16(10):1818-1829
595. Notredame CE, Pins D, Deneve S, Jardri R (2014) What visual illusions teach us about schizophrenia. *Front Integr Neurosci* 8:63
596. Ochsner KN, Knierim K, Ludlow DH, Hanelin J, Ramachandran T, Glover G, Mackey SC (2004) Reflecting upon feelings: an fMRI study of neural systems supporting the attribution of emotion to self and other. *J Cogn Neurosci* 16(10):1746-1772
597. Ohman A (1981) Electrodermal activity and vulnerability to schizophrenia: a review. *Biol Psychol* 12:87-145
598. Oliver JE, O'Connor JA, Jose PE, McLachlan K, Peters E (2012) The impact of negative schemas, mood and psychological flexibility on delusional ideation – mediating and moderating effects. *Psychosis* 4:6-18
599. Onorati F, Barbieri R, Mauri M, Russo V, Mainardi L (2013) Characterization of affective states by pupillary dynamics and autonomic correlates. *Front Neuroeng* 6:9
600. Oulahbib L-S (2009) Et si Janet était plus actuel que Freud? *Psychiatr Sci Hum Neurosci* 7:1-14
601. Pallanti S, Cantisani A, Grassi G (2013) Anxiety as a core aspect of schizophrenia. *Curr Psychiatry Rep* 15(5):354
602. Palumbo L, Jellema T (2013) Beyond face value: does involuntary emotional anticipation shape the perception of dynamic facial expressions? *PLoS One* 8(2):e56003
603. Pankow A, Friedel E, Sterzer P, Seiferth N, Walter H, Heinz A, Schlagenhaut F (2013) Altered amygdala activation in schizophrenia patients during emotion processing. *Schizophr Res* 150(1):101-106
604. Pankow A, Katthagen T, Diner S, Deserno L, Boehme R, Kathmann N, Gleich T, Gaebler M, Walter H, Heinz A, Schlagenhaut F (2016) Aberrant salience is related to dysfunctional self-referential processing in psychosis. *Schizophr Bull* 42(1):67-76
605. Pankow A, Katthagen T, Diner S, Walter H, Heinz A, Schlagenhaut F (2014) Neural correlates of self-reference processing and aberrant salience attribution – implications for psychosis. *Schizophr Res* 153(Suppl 1):S202-S203
606. Pankow A., Knobel A., Voss M., Heinz A (2012) Neurobiological correlates of delusion: beyond the salience attribution hypothesis. *Neuropsychobiology* 66(1):33-43
607. Panksepp J (2005) Affective consciousness: core emotional feelings in animal and humans. *Conscious Cogn* 14:19-69
608. Pape HC (2005) GABAergic neurons: gate masters of the amygdala, mastered by dopamine. *Neuron* 48:877-879
609. Pape HC (2010) Petrified or aroused with fear: the central amygdala takes the lead. *Neuron* 67:527-529

610. Pathmanandavel K, Starling J, Dale RC, Brilot F (2013) Autoantibodies and the immune hypothesis in psychotic brain diseases: challenges and perspectives. *Clin Dev Immunol* 2013:257184
611. Paulik G (2012) The role of social schema in the experience of auditory hallucinations: a systematic review and a proposal for the inclusion of social schema in a cognitive behavioral model of voice hearing. *Clin Psychol Psychother* 19:459-472
612. Paulik G, Badcock JC, Maybery MT (2006) The multifactorial structure of the predisposition to hallucinate and associations with anxiety, depression and stress. *Pers Individ Differ* 41:1067-1076
613. Pavlov I. P. (1927). *Conditioned Reflexes*. Oxford: Oxford University Press
614. Pedersen CA, Gibson CM, Rau SW, Salimi K, Smedley KL, Casey RL, Leserman J, Jarskog LF, Penn DL (2011) Intranasal oxytocin reduces psychotic symptoms and improves theory of mind and social perception in schizophrenia. *Schizophr Res* 132(1):50-53
615. Penaherrera CA, Duarte MC (2016) Schizophrenia and social cognition: a review of concepts and treatment options. *J Socialomics* 5:150
616. Penn DL, Sanna LJ, Roberts DL (2008) Social cognition in schizophrenia: An overview. *Schizophr Bull* 34:408-411
617. Pentaraki AD, Stefanis NC, Stahl D, Theleritis C, Touloupoulou T, Roukas D, Kaliora SC, Chatzimanolis I, Smyrnis N, Russell T, Kravariti E, Murray RM (2012) Theory of mind as a potential trait marker of schizophrenia: a family study. *Cogn Neuropsychiatry* 17(1):64-89
618. Perez-Rodriguez M, Mahon K, Russo M, Ungar AK, Burdick KE (2015) Oxytocin and social cognition in affective and psychotic disorders. *Eur Neuropsychopharmacol* 25(2):265-282
619. Pessoa L, Adolphs R (2010) Emotion processing and the amygdala: from a 'low road' to 'many roads' of evaluating biological significance. *Nat Rev Neurosci* 11:773-783
620. Peterman JS, Bekele E, Bian D, Sarkar N, Park S (2015) Complexities of emotional responses to social and non-social affective stimuli in schizophrenia. *Front Psychol* 6:320
621. Peters E, Lataster T, Greenwood K, Kuipers E, Scott J, Williams S, Garety P, Myin-Germeys I (2012) Appraisals, psychotic symptoms and affect in daily life. *Psychol Med* 42:1013-1023
622. Peyroux E, Franck N (2014) RC2S: a cognitive remediation program to improve social cognition in schizophrenia and related disorders. *Front Hum Neurosci* 8:400
623. Pezze MA, Feldon J (2004) Mesolimbic dopaminergic pathways in fear conditioning. *Prog Neurobiol* 74(5):301-320
624. Phan KL, Taylor SF, Welsh RC, Decker LR, Noll DC, Nichols TE, Britton JC, Liberzon I (2003) Activation of the medial prefrontal cortex and extended amygdala by individual ratings of emotional arousal: a fMRI study. *Biol Psychiatry* 53:211-215
625. Phan KL, Taylor SF, Welsh RC, Ho SH, Britton JC, Liberzon I (2004) Neural correlates of individual ratings of emotional salience: a trial-related fMRI study. *Neuroimage* 21:768-780.
626. Phelps EA, LeDoux JE (2005) Contributions of the amygdala to emotion processing: From animal models to human behavior. *Neuron* 48:175-187
627. Pinkham AE (2014) Social cognition in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 75(Suppl 2):14-19
628. Pinkham AE, Brelsinger C, Kohler C, Gur RE, Gur RC (2011) Actively paranoid patients with schizophrenia over attribute anger to neutral faces. *Schizophr Res* 125(2-3):174-178
629. Pinkham AE, Gur RE, Gur RC (2007) Affect recognition deficits in schizophrenia: neural substrates and psychopharmacological implications. *Expert Rev Neurother* 7(7):807-816
630. Pinkham AE, Harvey PD (2013) Future directions for social cognitive interventions in schizophrenia. *Schizophr Bull* 39(3):499-500
631. Pinkham AE, Hopfinger JB, Pelphey KA, Piven J, Penn DL (2008) Neural bases for impaired social cognition in schizophrenia and autism spectrum disorders. *Schizophr Res* 99(1-3):164-175

632. Pinkham AE, Hopfinger J, Penn DL (2012) Context influences social cognitive judgments in paranoid individuals with schizophrenia. *Schizophr Res* 135:196-197
633. Pinkham AE, Liu P, Lu H, Kriegsman M, Simpson C, Tamminga C (2015). Amygdala hyperactivity at rest in paranoid individuals with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 172(8):784-792
634. Pino MC, Mazza M, Gianfelice C, Clementi D, Pettinelli M (2015) Improvement in cognitive and affective theory of mind with observation and imitation treatment in subjects with schizophrenia. *Clin Neuropsychiatry* 12(3):51-56
635. Piskulic D, Liu L, Cadenhead KS, Cannon TD, Cornblatt BA, McGlashan TH, Perkins DO, Seidman LJ, Tsuang MT, Walker EF, Woods SW, Bearden CE, Mathalon DH, Addington J (2016) Social cognition over time in individuals at clinical high risk for psychosis: Findings from the NAPLS-2 cohort. *Schizophr Res* 171(1-3):176-181
636. Poletti M, Sambataro F (2013) The development of delusion revisited: a transdiagnostic framework. *Psychiatry Res* 210(3):1245-1259
637. Posner J, Russell JA, Peterson BS (2005) The circumplex model of affect: An integrative approach to affective neuroscience, cognitive development, and psychopathology. *Dev Psychopathol* 17(3):715-734
638. Potvin S, Tikász A, Mendrek A (2016) Emotionally neutral stimuli are not neutral in schizophrenia: A mini review of functional neuroimaging studies. *Front Psychiatry* 7:115
639. Preckel K, Scheele D, Eckstein M, Maier W, Hurlmann R (2015) The influence of oxytocin on volitional and emotional ambivalence. *Soc Cogn Affect Neurosci* 10(7):987-993
640. Premkumar P, Fannon D, Sapara A, Peters ER, Anilkumar AP, Simmons A, Kuipers E, Kumari V (2015) Orbitofrontal cortex, emotional decision-making and response to cognitive behavioural therapy for psychosis. *Psychiatry Res* 231(3):298-307
641. Qu WM, Huang ZL, Xu XH, Matsumoto N, Urade Y (2008) Dopaminergic D1 and D2 receptors are essential for the arousal effect of modafinil. *J Neurosci* 28(34):8462-8469
642. Rasetti R, Mattay VS, Wiedholz LM, Kolachana BS, Hariri AR, Callicott JH, Meyer-Lindenberg A, Weinberger DR (2009) Evidence that altered amygdala activity in schizophrenia is related to clinical state and not genetic risk. *Am J Psychiatry* 166:216-225
643. Rauch AV, Reker M, Ohrmann P, Pedersen A, Bauer J, Dannlowski U, Harding L, Koelkebeck K, Konrad C, Kugel H, Arolt V, Heindel W, Suslow T. (2010) Increased amygdala activation during automatic processing of facial emotion in schizophrenia. *Psychiatry Res* 182:200-206.
644. 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
645. Reilly JL, Frankovich K, Hill S, Gershon ES, Keefe RS, Keshavan MS, Pearlson GD, Tamminga CA, Sweeney JA (2014) Elevated antisaccade error rate as an intermediate phenotype for psychosis across diagnostic categories. *Schizophr Bull* 40(5):1011-1021
646. Reininghaus U, Kempton MJ, Valmaggia L, Craig TK, Garety P, Onyejiaka A, Gayer-Anderson C, So SH, Hubbard K, Beards S, Dazzan P, Pariante C, Mondelli V, Fisher HL, Mills JG, Viechtbauer W, McGuire P, van Os J, Murray RM, Wykes T, Myin-Germeys I, Morgan C (2016) Stress sensitivity, aberrant salience, and threat anticipation in early psychosis: an experience sampling study. *Schizophr Bull* 42(3):712-722
647. Reininghaus U, Priebe S, Bentall RP (2013) Testing the psychopathology of psychosis: evidence for a general psychosis dimension. *Schizophr Bull* 39:884-895
648. Reynolds SM, Berridge KC (2008) Emotional environments retune the valence of appetitive versus fearful functions in nucleus accumbens. *Nat Neurosci* 11:423-425
649. Richard JM, Berridge KC (2011) Nucleus accumbens dopamine/glutamate interaction switches modes to generate desire versus dread: D(1) alone for appetitive eating but D(1) and D(2) together for fear. *J Neurosci* 31(36):12866-12879

650. Rietdijk J, Ising HK, Dragt S, Klaassen R, Nieman D, Wunderink L, Cuijpers P, Linszen D, van der Gaag M (2013) Depression and social anxiety in help-seeking patients with an ultra-high risk for developing psychosis. *Psychiatry Res* 209(3):309-313
651. Roberts DL, Penn DL. 2012. *Social Cognition in Schizophrenia: From Evidence to Treatment*. New York: Oxford University Press
652. Roiser JP, Howes OD, Chaddock CA, Joyce EM, McGuire P (2013) Neural and behavioral correlates of aberrant salience in individuals at risk for psychosis. *Schizophr Bull* 39:1328-1336
653. Roiser JP, Stephan KE, den Ouden HE, Barnes TR, Friston KJ, Joyce EM (2009) Do patients with schizophrenia exhibit aberrant salience? *Psychol Med* 39:199-209
654. Root DH, Barker DJ, Ma S (2009) Duality of salience in dopamine neurons. *Proc Natl Acad Sci U S A* 106(31):E84.
655. Rose A, Vinogradov S, Fisher M, Green MF, Ventura J, et al. (2015) Randomized controlled trial of computer-based treatment of social cognition in schizophrenia: the TRUSST trial protocol. *BMC Psychiatry* 15:142
656. Rosenfeld AJ, Lieberman JA, Jarskog LF (2011) Oxytocin, dopamine, and the amygdala: a neurofunctional model of social cognitive deficits in schizophrenia. *Schizophr Bull* 37:1077-1087
657. Ruocco AC, Reilly JL, Rubin LH, Daros AR, Gershon ES, Tamminga CA, Pearlson GD, Hill SK, Keshavan MS, Gur RC, Sweeney JA (2014) Emotion recognition deficits in schizophrenia-spectrum disorders and psychotic bipolar disorder: Findings from the Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-SNIP) study. *Schizophr Res* 158(1-3):105-112
658. Russell JA (1980) A circumplex model of affect. *J Pers Soc Psychol* 39:1161-1178
659. Russell JA (2003) Core affect and psychological construction of emotion. *Psychol Rev* 110:145-172
660. Rutishauser U, Mamelak AN, Adolphs R (2015) The primate amygdala in social perception - insights from electrophysiological recordings and stimulation. *Trends Neurosci* 38(5):295-306
661. Sakaki M, Niki K, Mather M (2012) Beyond arousal and valence: the importance of the biological versus social relevance of emotional stimuli. *Cogn Affect Behav Neurosci* 12:115-139
662. Salamone JD (1994) The involvement of nucleus accumbens dopamine in appetitive and aversive motivation. *Behav Brain Res* 61(2):117-133
663. Salamone JD, Correa M (2012) The mysterious motivational functions of mesolimbic dopamine. *Neuron* 76(3):470-485
664. Salgado-Pineda P, Delaveau P, Blin O, Nieoullon A (2005) Dopaminergic contribution to the regulation of emotional perception. *Clin Neuropharmacol* 28:228-237
665. Salvatore G, Lysaker PH, Popolo R, Procacci M, Carcione A, Dimaggio G (2012) Vulnerable self, poor understanding of others' minds, threat anticipation and cognitive biases as triggers for delusional experience in schizophrenia: A theoretical model. *Clin Psychol Psychother* 19:247-259
666. Sanchez AH, Lavaysse LM, Starr JN, Gard DE (2014) Daily life evidence of environment-incongruent emotion in schizophrenia. *Psychiatry Res* 220(1-2):89-95
667. Sander D, Grafman J, Zalla T (2003) The human amygdala: an evolved system for relevance detection. *Rev Neurosci* 14:303-316
668. Sangha S, Greba Q, Robinson PD, Ballentine SA, Howland JG (2014) Heightened fear in response to a safety cue and extinguished fear cue in a rat model of maternal immune activation. *Front Behav Neurosci* 8:168
669. Santos A, Mier D, Kirsch P, Meyer-Lindenberg A (2011). Evidence for a general face salience signal in human amygdala. *NeuroImage* 54(4), 3111-3116.
670. Sass LA (2004) Affectivity in schizophrenia: A phenomenological view. *J Cons Stud* 11(10-11):127-147
671. Sass LA (2007) Contradictions of emotion in schizophrenia. *Cogn Emotion* 21(2):351-390

- 672.Sass LA (2014) Self-disturbance and schizophrenia: structure, specificity, pathogenesis (current issues, new directions). *Schizophr Res* 152(1):5-11
- 673.Sass LA, Borda JP (2015) Phenomenology and neurobiology of self disorder in schizophrenia: Secondary factors. *Schizophr Res* 169(1-3):474-482
- 674.Sass LA, Pienkos E (2013) Delusions: The phenomenological approach. In: W Fulford, M Davies, G Graham, J Sadler, G Stanghellini (eds.), *Oxford Handbook of Philosophy of Psychiatry*. Oxford, UK: Oxford University Press, pp. 632-657
- 675.Sasson NJ, Pinkham AE, Carpenter KL, Belger A (2011) The benefit of directly comparing autism and schizophrenia for revealing mechanisms of social cognitive impairment. *J Neurodev Disord* 3(2):87-100
- 676.Sasson NJ, Pinkham AE, Weittenhiller LP, Faso DJ, Simpson C (2016) Context effects on facial affect recognition in schizophrenia and autism: behavioral and eye-tracking evidence. *Schizophr Bull* 42(3):675-683
- 677.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
- 678.Saxe R (2006) Uniquely human social cognition. *Curr Opin Neurobiol* 16:235-239
- 679.Schaafsma SM, Pfaff DW, Spunt RP, Adolphs R (2015) Deconstructing and reconstructing theory of mind. *Trends Cogn Sci* 19(2):65-72
- 680.Scherzer P, Leveillé E, Achim A, Boisseau E, Stip E (2012) A study of theory of mind in paranoid schizophrenia: a theory or many theories? *Front Psychol* 3:432
- 681.Schilbach L, Bzdok D, Timmermans B, Fox P, Laird A, Vogeley K, Eickhoff SB (2012) Introspective minds: using ALE meta-analyses to study commonalities in the neural correlates of emotional processing, social and unconstrained cognition. *PLoS One* 7:e30920
- 682.Schilbach L, Hoffstaedter F, Müller V, Cieslik EC, Goya-Maldonado R, Trost S, Sorg C, Riedl V, Jardri R, Sommer I, Kogler L, Derntl B, Gruber O, Eickhoff SB (2016) Transdiagnostic commonalities and differences in resting state functional connectivity of the default mode network in schizophrenia and major depression. *Neuroimage Clin* 10:326-335
- 683.Schlaffke L, Lissek S, Lenz M, Juckel G, Schultz T, Tegenthoff M, Schmidt-Wilcke T, Brüne M (2015) Shared and nonshared neural networks of cognitive and affective theory-of-mind: a neuroimaging study using cartoon picture stories. *Hum Brain Mapp* 36(1):29-39
- 684.Schmack K, Gómez-Carrillo de Castro A, Rothkirch M, Sekutowicz M, Rössler H, Haynes JD, Heinz A, Petrovic P, Sterzer P (2013) Delusions and the role of beliefs in perceptual inference. *J Neurosci* 33(34):13701-13712
- 685.Schmack K, Schnack A, Priller J, Sterzer P (2015) Perceptual instability in schizophrenia: Probing predictive coding accounts of delusions with ambiguous stimuli. *Schizophr Res Cogn* 2(2):72-77
- 686.Schmidt K, Roiser JP (2009) Assessing the construct validity of aberrant salience. *Front Behav Neurosci* 3:58
- 687.Schneider BC, Brüne M, Bohn F, Veckenstedt R, Kolbeck K, Krieger E, Becker A, Drommelschmidt KA, Englisch S, Eisenacher S, Lee-Grimm SI, Nagel M, Zink M, Moritz S (2016) Investigating the efficacy of an individualized metacognitive therapy program (MCT+) for psychosis: study protocol of a multi-center randomized controlled trial. *BMC Psychiatry* 16(1):51
- 688.Schneider K (1959) *Clinical Psychopathology*. 5th edition. New York, NY: Grune and Stratton
- 689.Schreber DP (1903) *Mémoires d'un névropathe*. Seuil: Paris
- 690.Schwarz KA, Wieser MJ, Gerdes AB, Mühlberger A, Pauli P (2013) Why are you looking like that? How the context influences evaluation and processing of human faces. *Soc Cogn Affect Neurosci* 8(4):438-445

- 691.Schulze TG, Akula N, Breuer R, Steele J, Nalls MA, Singleton AB, Degenhardt FA, Nöthen MM, Cichon S, Rietschel M, Bipolar Genome Study, McMahon FJ (2014) Molecular genetic overlap in bipolar disorder, schizophrenia, and major depressive disorder. *World J Biol Psychiatry* 15(3):200-208
- 692.Schutt RK, Seidman LJ, Keshavan MS (2015) *Social Neuroscience: Brain, Mind, and Society*. Cambridge: Harvard University Press.
- 693.Searles HF (1961) The sources of the anxiety in paranoid schizophrenia. *Br J Med Psychol* 34:129-141.
- 694.Segal H (1972) A delusional system as a defense against the re-emergence of a catastrophic situation. *Int J Psychoanalysis* 53:393-401
- 695.Seiferth NY, Pauli K, Habel U, Kellermann T, Shah NJ, Ruhrmann S, Klosterkötter J, Schneider F, Kircher T (2008) Increased neural response related to neutral faces in individuals at risk for psychosis. *Neuroimage* 40:289-297
- 696.Shabel SJ (2008) *Neuronal activity in the amygdala during appetitive and aversive emotional arousal*. PhD Dissertation. University of California, San Francisco. Neuroscience: ProQuest LLC
- 697.Shabel SJ, Janak PH (2009) Substantial similarity in amygdala neuronal activity during conditioned appetitive and aversive emotional arousal. *Proc Natl Acad Sci USA* 106:15031-15036
- 698.Shamay-Tsoory SG, Shur S, Barcai-Goodman L, Medlovich S, Harari H, Levkovitz Y (2007) Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Res* 149(1-3):11-23
- 699.Sherwood GG (1979) Classical and attributive projection: Some new evidence. *J Abnorm Psychol* 88(6):635-640
- 700.Sherwood GG (1981) Self-serving biases in person perception: A reexamination of projection as a mechanism of defense. *Psychol Bull* 90(3):445-459
- 701.Smeets F, Lataster T, Dominguez MD, Hommes J, Lieb R, Wittchen HU, van Os J (2012) Evidence that onset of psychosis in the population reflects early hallucinatory experiences that through environmental risks and affective dysregulation become complicated by delusions. *Schizophr Bull* 38(3):531-542
- 702.Smith B, Fowler DG, Freeman D, Bebbington P, Bashforth H, Garety P, Dunn G, Kuipers E (2006) Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophr Res* 86:181-188
- 703.So SH, Peters ER, Swendsen J, Garety PA, Kapur S (2013) Detecting improvements in acute psychotic symptoms using experience sampling methodology. *Psychiatry Res* 210:82-88
- 704.So SH, Peters ER, Swendsen J, Garety PA, Kapur S (2014) Changes in delusions in the early phase of antipsychotic treatment - an experience sampling study. *Psychiatry Res* 215(3):568-573
- 705.So SH, Tang V, Leung PW (2015) Dimensions of delusions and attribution biases along the continuum of psychosis. *PLoS ONE* 10(12): e0144558
- 706.Spain B (1966) Eyelid conditioning and arousal in schizophrenic and normal subjects. *J Abnorm Psychol* 71:260-266
- 707.Specht G (1901) *Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia*. Erlangen: Deichert
- 708.Specht G (1905) *Chronische Manie und Paranoia*. *Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* 16:590-597
- 709.Speechley WJ, Whitman JC, Woodward TS (2010) The contribution of hypersaliency to the jumping to conclusions bias associated with delusions in schizophrenia. *J Psychiatry Neurosci* 35:7-17
- 710.Startup H, Freeman D, Garety PA (2007) Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: developing the understanding of delusion distress and persistence. *Behav Res Ther* 45(3):523-537

711. Statucka ME, Walder DJ (2013) Efficacy of social cognition remediation programs targeting facial affect recognition deficits in schizophrenia: A review and consideration of high-risk samples and sex differences. *Psychiatry Res* 206:125-139
712. Steinbeis N (2016) The role of self–other distinction in understanding others’ mental and emotional states: neurocognitive mechanisms in children and adults. *Phil Trans R Soc B* 371:20150074
713. Stone MH (2006) History of schizophrenia and its antecedents. In: Lieberman JA, Stroup TS, Perkins DO (Eds.) *The American Psychiatric Publishing Textbook of Schizophrenia*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing Inc., pp. 1-15
714. Stopa L, Denton R, Wingfield M, Taylor KN (2013) The fear of others: a qualitative analysis of interpersonal threat in social phobia and paranoia. *Behav Cogn Psychother* 41(2):188-209
715. Stransky E (1904) Zur Auffassung Gewisser Symptome der Dementia Praecox. *Neurologisches Centralblatt* 23:1137-1143
716. Suess F, Rabovsky M, Abdel Rahman R (2015) Perceiving emotions in neutral faces: expression processing is biased by affective person knowledge. *Soc Cogn Affect Neurosci* 10(4):531-536
717. Sugranyes G, Kyriakopoulos M, Corrigall R, Taylor E, Frangou S (2011) Autism spectrum disorders and schizophrenia: meta-analysis of the neural correlates of social cognition. *PLoS One* 6(10):e25322
718. Sullivan HS (1927) Affective experience in early schizophrenia. *Am J Psychiatry* 6:467-483
719. Surguladze S, Russell T, Kucharska-Pietura K, Travis MJ, Giampietro V, David AS, Phillips ML (2006) A reversal of the normal pattern of parahippocampal response to neutral and fearful faces is associated with reality distortion in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 60:423-431
720. Tamminga CA, Pearlson G, Keshavan M, Sweeney J, Clementz B, Thaker G (2014) Bipolar and schizophrenia network for intermediate phenotypes: outcomes across the psychosis continuum. *Schizophr Bull* 40 (Suppl 2):S131-S137
721. Taylor KN, Stopa L (2013) The fear of others: a pilot study of social anxiety processes in paranoia. *Behav Cogn Psychother* 41:66-88
722. Taylor SF, Chen AC, Tso IF, Liberzon I, Welsh RC (2011) Social appraisal in chronic psychosis: role of medial frontal and occipital networks. *J Psychiatr Res* 45(4):526-538
723. Taylor SF, Liberzon I, Decker LR, Koeppe RA (2002). A functional anatomic study of emotional experience in schizophrenia. *Schizophr Res* 58:159-172
724. Teufel C, Fletcher PC, Davis G (2010) Seeing other minds: attributed mental states influence perception. *Trends Cogn Sci* 14(8):376-382
725. Teufel C, Subramaniam N, Dobler V, Perez J, Finnemann J, Mehta PR, Goodyer IM, Fletcher PC (2015) Shift toward prior knowledge confers a perceptual advantage in early psychosis and psychosis-prone healthy individuals *PNAS* 112(43):13401-13406
726. Thewissen V, Bentall RP, Oorschot M, A Campo J, van Lierop T, van Os J, Myin-Germeys I (2011) Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: an experience sampling study. *Br J Clin Psychol.* 50(2):178-195
727. Thomas KM, Drevets WC, Whalen PJ, Eccard CH, Dahl RE, Ryan ND, Casey BJ (2001) Amygdala response to facial expressions in children and adults. *Biol Psychiatry* 49(4):309-316
728. Thompson AD, Bartholomeusz C, Yung AR (2011) Social cognition deficits and the 'ultra high risk' for psychosis population: a review of literature. *Early Interv Psychiatry* 5(3):192-202
729. Thompson A, Papas A, Bartholomeusz C, Allott K, Amminger GP, Nelson B, Wood S, Yung A (2012) Social cognition in clinical "at risk" for psychosis and first episode psychosis populations. *Schizophr Res* 141(2-3):204-209
730. Tiling T (1902) Zur Paranoiafrage. *Psychiatr Wschr* 44-45
731. Todorov A, Engell AD (2008) The role of the amygdala in implicit evaluation of emotionally neutral faces. *Soc Cogn Affect Neurosci* 3:303-312

732. Tohen M, Khalsa HMK, Salvatore P, Zarate CA Jr, Strakowski SM, Sanchez-Toledo JP, Baldessarini RJ (2016) The McLean-Harvard First-Episode Project: Early course in 114 cases of first-episode nonaffective psychoses. *J Clin Psychiatry* 77(6):781-788
733. Tone EB, Goulding SM, Compton MT (2011) Associations among perceptual anomalies, social anxiety, and paranoia in a college student sample. *Psychiatry Res* 188(2):258-263
734. Tost H, Alam T, Meyer-Lindenberg A (2010) Dopamine and psychosis: theory, pathomechanisms and intermediate phenotypes. *Neurosci Biobehav Rev* 34:689-700
735. Tottenham N, Phuong J, Flannery J, Gabard-Durnam L, Goff B (2013) A negativity bias for ambiguous facial-expression valence during childhood: converging evidence from behavior and facial corrugator muscle responses. *Emotion* 13:92-103
736. Trémeau F, Antonius D, Cacioppo JT, Ziwich R, Jalbrzikowski M, Saccante E, Silipo G, Butler P, Javitt D (2009) In support of Bleuler: objective evidence for increased affective ambivalence in schizophrenia based upon evocative testing. *Schizophr Res* 107(2-3):223-231
737. Trémeau F, Antonius D, Goggin M, Czobor P, Butler P, Malaspina D, Gorman JM (2009) Emotion antecedents in schizophrenia. *Psychiatry Res* 169(1):43-50
738. Trémeau F, Antonius D, Todorov A, Rehani Y, Ferrari K, Lee SH, Calderone D, Nolan KA, Butler P, Malaspina D, Javitt DC (2015) Implicit emotion perception in schizophrenia. *J Psychiatr Res* 71:112-119
739. Trémeau F, Antonius D, Todorov A, Rehani Y, Ferrari K, Lee SH, Calderone D, Nolan KA, Butler P, Malaspina D, Javitt DC (2016) What can the study of first impressions tell us about attitudinal ambivalence and paranoia in schizophrenia? *Psychiatry Res* 238:86-92
740. Triarhou LC (2012) Erwin Stransky (1877-1962). *J Neurol* 259(9):2012-2013
741. Tseng HH, Chen SH, Liu CM, Howes O, Huang YL, Hsieh MH, Liu CC, Shan JC, Lin YT, Hwu HG (2013) Facial and prosodic emotion recognition deficits associate with specific clusters of psychotic symptoms in schizophrenia. *PLoS One* 8(6):e66571
742. Tsui CF, Huang J, Lui SS, Au AC, Leung MM, Cheung EF, Chan RC (2013) Facial emotion perception abnormality in patients with early schizophrenia. *Schizophr Res* 147(2-3):230-235
743. Underwood R, Kumari V, Peters E (2016) Cognitive and neural models of threat appraisal in psychosis: A theoretical integration. *Psychiatry Res* 239:131-138
744. Underwood R, Peters E, Kumari V (2015) Psychobiology of threat appraisal in the context of psychotic experiences: a selective review. *Eur Psychiatry* 30(7):817-829
745. Uono S, Sato W, Toichi M (2015) Exaggerated perception of facial expressions is increased in individuals with schizotypal traits. *Sci Rep* 5:11795
746. Valmaggia L, Freeman D, Green C, Garety P, Swapp D, Antley A, Prescott C, Fowler D, Kuipers E, Bebbington P, Slater M, Broome M, McGuire PK (2007) Virtual reality and paranoid ideation in people with an 'at risk mental state' for psychosis. *Br J Psychiatry* 191:s63-s68
747. Van Boven L, Loewenstein G (2003) Social projection of transient drive states. *Pers Soc Psychol Bull* 29(9):1159-1168
748. van Dellen E, Bohlken MM, Draaisma L, Tewarie PK, van Lutterveld R, Mandl R, Stam CJ, Sommer IE (2016) Structural brain network disturbances in the psychosis spectrum. *Schizophr Bull* 42(3):782-789
749. van der Gaag M (2006) A neuropsychiatric model of biological and psychological processes in the remission of delusions and auditory hallucinations. *Schizophr Bull* 32(Suppl 1):S113-S122
750. van Donkersgoed RJ, Wunderink L, Nieboer R, Aleman A, Pijnenborg GH (2015) Social cognition in individuals at ultra-high risk for psychosis: a meta-analysis. *PLoS One* 10(10):e0141075
751. van Elk M (2015) Perceptual biases in relation to paranormal and conspiracy beliefs. *PLoS One* 10(6):e0130422

752. van Oosterhout B, Smit F, Krabbendam L, Castelein S, Staring AB, van der Gaag M (2016) Metacognitive training for schizophrenia spectrum patients: a meta-analysis on outcome studies. *Psychol Med* 46(1):47-57
753. van Os J (2015) The transdiagnostic dimension of psychosis: implications for psychiatric nosology and research. *Shanghai Arch Psychiatry* 27(2):82-86
754. van Os J, Linscott RJ (2012) Introduction: the extended psychosis phenotype—relationship with schizophrenia and with ultrahigh risk status for psychosis. *Schizophr Bull* 38:227-230
755. van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendam L (2009) A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychol Med* 39(2):179-195
756. van Os J, Reininghaus U (2016) Psychosis as a transdiagnostic and extended phenotype in the general population. *World Psychiatry* 15(2):118-124
757. van Rijn S, Aleman A, de Sonneville L, Sprong M, Ziermans T, Schothorst P, van Engeland H, Swaab H (2011) Misattribution of facial expressions of emotion in adolescents at increased risk of psychosis: the role of inhibitory control. *Psychol Med* 41(3):499-508
758. van Rossum I, Dominguez MD, Lieb R, Wittchen HU, van Os J (2011) Affective dysregulation and reality distortion: a 10-year prospective study of their association and clinical relevance. *Schizophr Bull* 37(3):561-571
759. Veling W, Brinkman WP, Dorrestijn E, van der Gaag M (2014a) Virtual reality experiments linking social environment and psychosis: a pilot study. *Cyberpsychol Behav Soc Netw* 17(3):191-195
760. Veling W, Moritz S, van der Gaag M (2014b) Brave new worlds—review and update on virtual reality assessment and treatment in psychosis. *Schizophr Bull* 40(6):1194-1197
761. Veltro F, Mazza M, Vendittelli N, Alberti M, Casacchia M, Roncone R (2011) A comparison of the effectiveness of problem solving training and of cognitive-emotional rehabilitation on neurocognition, social cognition and social functioning in people with schizophrenia. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 7:123-132
762. Venables PH (1977) The electrodermal psychophysiology of schizophrenics and children at risk for schizophrenia: controversies and developments. *Schizophr Bull* 3(1):28-48
763. Venables PH, Wing JK (1962) Level of arousal and the subclassification of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 7: 114-119
764. Vercammen A, Aleman A (2010) Semantic expectations can induce false perceptions in hallucination-prone individuals. *Schizophr Bull* 36:151-156
765. Versmissen D, Janssen I, Myin-Germeys I, Mengelers R, Campo JA, van Os J, Krabbendam L (2008) Evidence for a relationship between mentalising deficits and paranoia over the psychosis continuum. *Schizophr Res* 99(1-3):103-110
766. Vitzthum FB, Veckenstedt R, Moritz S (2014) Individualized metacognitive therapy program for patients with psychosis (MCT+): introduction of a novel approach for psychotic symptoms. *Behav Cogn Psychother* 42(1):105-110
767. Volman SF, Lammel S, Margolis EB, Kim Y, Richard JM, Roitman MF, Lobo MK (2013) New insights into the specificity and plasticity of reward and aversion encoding in the mesolimbic system. *J Neurosci* 33:17569-17576
768. Volz KG, Hertwig R (2016) Emotions and decisions: beyond conceptual vagueness and the rationality muddle. *Perspect Psychol Sci* 11(1):101-116
769. von Helmholtz H (1867). *Handbuch der physiologischen Optik* 3. Leipzig: Voss.
770. Wagner EE (1983) Principles of projection: An integrative approach. *Percept Mot Skills* 57(3):1251-1254
771. Wang DV, Tsien JZ (2011) Convergent processing of both positive and negative motivational signals by the VTA dopamine neuronal populations. *PLoS One* 6(2):e17047

772. Waytz A, Mitchell JP (2011) Two mechanisms for simulating other minds: dissociations between mirroring and self-projection. *Curr Dir Psychol Sci* 20:197-200
773. Westermann S, Boden MT, Gross JJ, Lincoln TM (2013) Maladaptive cognitive emotion regulation prospectively predicts subclinical paranoia. *Cogn Ther Res* 37:881-885
774. Westermann S, Kesting M-L, Lincoln TM (2012) Being deluded after being excluded? How emotion regulation deficits in paranoia-prone individuals affect state paranoia during experimentally induced social stress. *Behav Ther* 43:329-340
775. Westermann S, Lincoln TM (2010) Using signal detection theory to test the impact of negative emotion on sub-clinical paranoia. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 41:96-101
776. Westermann S, Lincoln TM (2011) Emotion regulation difficulties are relevant to persecutory ideation. *Psychol Psychoth-T* 84:273-287
777. Westermann S, Rief W, Lincoln TM (2014) Emotion regulation in delusion-proneness: Deficits in cognitive reappraisal, but not in expressive suppression. *Psychol Psychother: Theory Res Practice* 87(1):1-14
778. Whalen PJ (1998) Fear, vigilance, and ambiguity: Initial neuroimaging studies of the human amygdala. *Curr Dir Psychol Sci* 7(6):177-188
779. White LK, Suway JG, Pine DS, Bar-Haim Y, Fox NA (2011) Cascading effects: The influence of attention bias to threat on the interpretation of ambiguous information. *Behav Res Ther* 49:244-251
780. White RG, Gumley A (2010) Intolerance of uncertainty and distress associated with the experience of psychosis. *Psychol Psychother Theory Res Pract*: 83:317-324
781. White TP, Borgan F, Ralley O, Shergill SS (2016) You looking at me? Interpreting social cues in schizophrenia. *Psychol Med* 46:149-160
782. Whitfield-Gabrieli S, Thermenos HW, Milanovic S, Tsuang MT, Faraone SV, McCarley RW, Shenton ME, Green AI, Nieto-Castanon A, LaViolette P, Wojcik J, Gabrieli JD, Seidman LJ (2009) Hyperactivity and hyperconnectivity of the default network in schizophrenia and in first-degree relatives of persons with schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 106:1279-1284
783. Wible CG (2012) Schizophrenia as a disorder of social communication. *Schizophr Res Treatment* ID920485
784. Wible CG, Preus AP, Hashimoto R (2009) A cognitive neuroscience view of schizophrenic symptoms: abnormal activation of a system for social perception and communication. *Brain Imaging Behav* 3:85-110
785. Wieser MJ, Brosch T (2012) Faces in context: a review and systematization of contextual influences on affective face processing. *Front Psychol* 3:471
786. Wieser MJ, Gerdes AB, Büngel I, Schwarz KA, Mühlberger A, Pauli P (2014) Not so harmless anymore: how context impacts the perception and electrocortical processing of neutral faces. *Neuroimage* 92:74-82
787. Williams LM, Das P, Harris AWF, Liddell BB, Brammer MJ, Olivieri G, Skerrett D, Phillips ML, David AS, Peduto A, Gordon E (2004) Dysregulation of arousal and amygdala-prefrontal systems in paranoid schizophrenia. *Am J Psychiatry* 161: 480-489
788. Wilson-Mendenhall CD, Barrett LF, Barsalou LW (2013) Neural evidence that human emotions share core affective properties. *Psychol Sci* 24(6):947-956
789. Winton-Brown TT, Fusar-Poli P, Ungless MA, Howes OD (2014) Dopaminergic basis of salience dysregulation in psychosis. *Trends Neurosci* 37:85-89
790. Wolf DH, Satterthwaite TD, Loughhead J, Pinkham A, Overton E, Elliott MA, Dent GW, Smith MA, Gur RC, Gur RE (2011) Amygdala abnormalities in first-degree relatives of individuals with schizophrenia unmasked by benzodiazepine challenge. *Psychopharmacology (Berl)* 218:503-512
791. Wood D, Harms P, Vazire S (2010) Perceiver effects as projective tests: what your perceptions of others say about you. *J Pers Soc Psychol* 99(1):174-190

792. Worth BR (1999) A psychoanalytic investigation of the presumed link between paranoia and projection. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*
793. Wykowska A, Wiese E, Prosser A, Müller HJ (2014) Beliefs about the minds of others influence how we process sensory information. *PLoS One* 9(4):e94339
794. Yong E, Barbato M, Penn DL, Keefe RS, Woods SW, Perkins DO, Addington J (2014) Exploratory analysis of social cognition and neurocognition in individuals at clinical high risk for psychosis. *Psychiatry Res* 218(1-2):39-43
795. Yoon KL, Zinbarg RE (2007) Threat is in the eye of the beholder: social anxiety and the interpretation of ambiguous facial expressions. *Behav Res Ther* 45:839-847
796. Yoon KL, Zinbarg RE (2008) Interpreting neutral faces as threatening is a default mode for socially anxious individuals. *J Abnorm Psychol* 3(3):680-685
797. Young JW (2009) Dopamine D1 and D2 receptor family contributions to modafinil-induced wakefulness. *J Neurosci* 29(9):2663-2665
798. Zahn TP (1976) On the bimodality of the disturbance of electrodermal orienting responses in schizophrenic patients. *J Nerv Ment Dis* 162:195-199
799. Zahn TP, Carpenter WT Jr, McGlashan TH (1981) Autonomic nervous system activity in acute schizophrenia: I. method and comparison with normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 38(3):251-258
800. Zahn TP, Carpenter WT Jr, McGlashan TH (1981) Autonomic nervous system activity in acute schizophrenia: II. Relationships to short-term prognosis and clinical state. *Arch Gen Psychiatry* 38(3): 260-266
801. Zahn TP, Pickar D (2005) Autonomic activity in relation to symptom ratings and reaction time in unmedicated patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 79(2-3):257-270
802. Zahn TP, Rosenthal D, Lawlor WG (1968) Electrodermal and heart rate orienting reactions in chronic schizophrenia. *J Psychiatr Res* 6(2):117-134
803. Zald DH (2003) The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Res Brain Res Rev* 41:88-123
804. Zuk GH, Zuk CV (1998) Projection, double bind and demonic possession: Some common elements in three theories of psychosis: *Contemporary Family Ther Int J* 20(1):15-23