

Inteligencja emocjonalna a pamięć operacyjna w zaburzeniach depresyjnych

Emotional intelligence and working memory in depressive disorders

Monika Talarowska*, Agata Orzechowska*, Antoni Florkowski, Piotr Gałęcki

Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytet Medyczny w Łodzi

*równorzędny udział autorów w powstawaniu pracy

Streszczenie

Cel badań: W codziennych doświadczeniach człowieka, oddzielenie emocji i poznania wydaje się zadaniem niemożliwym. Większość przeżyć emocjonalnych pociąga bowiem za sobą udział procesów poznawczych, a nieodzownym elementem poznania są emocje. W przypadku depresji obserwuje się zarówno deficyt regulacji emocji (pod postacią nasilenia negatywnych myśli i uczuć), jak i osłabienie procesów poznawczych. Celem pracy jest ocena zależności pomiędzy sprawnością pamięci operacyjnej a inteligencją emocjonalną w grupie chorych z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi.

Metoda: W badaniu wzięło udział 37 osób (w wieku 21 - 65 lat): 17 kobiet oraz 20 mężczyzn. W badaniu wykorzystano Test Łączenia Punktów (TMT), test Stroopa oraz Skalę Inteligencji Emocjonalnej-Twarze (SIĘ - T).

Wyniki: Nie zaobserwowano istotnych statystycznie zależności pomiędzy nasileniem poziomu depresji, efektywnością wzrokowo - przestrzennej pamięci operacyjnej i poziomem inteligencji emocjonalnej badanych osób. Istotny statystycznie związek między analizowanymi zmiennymi stwierdzono jedynie w przypadku werbalnej pamięci operacyjnej (część NCWd testu Stroopa/czas, $p = 0,02$). Jednak, im wyższe wyniki w skali SIĘ - T, tym lepsze wykonanie TMT, testu Stroopa oraz niższe nasilenie zaburzeń depresyjnych.

Wnioski: 1. Wyższy poziom inteligencji emocjonalnej koreluje ze sprawnością pamięci operacyjnej w grupie pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi. 2. Poznanie wzajemnych zależności pomiędzy procesami kontroli emocjonalnej i pamięci operacyjnej w zaburzeniach depresyjnych wymaga dalszych badań.

Słowa klucze: zaburzenia depresyjne, organiczne zaburzenia depresyjne, Test Łączenia Punktów

Abstract

Aim: In daily human experience, the separation of emotion and cognition seems to be an impossible task. Most of the emotional experience implies the participation of cognitive processes and knowledge is an essential component of emotion. Among patients with depressive disorders both emotion regulation deficit (in the form of negative thoughts and feelings) and cognitive impairment are observed. The aim of the study is to assess the relationship between the efficiency of working memory and emotional intelligence in patients with recurrent depressive disorder.

Material and methods: A sample of 37 persons aged 21-65 years participated in the study: 17 women and 20 men. Trail Making Test (TMT), Stroop test and Emotional Intelligence Scale – Faces (SIE-T) were used in the study.

Results: There were no statistically significant correlations between the severity of depression, effectiveness of visual-spatial working memory and the level of emotional intelligence. Significant relationship between the analyzed variables was found only in the case of verbal working memory (Stroop test, part NCWd/time, $p = 0,02$). However, the higher the scores at SIE-T, the better the performance of TMT, Stroop test and the lower severity of depressive disorders.

Conclusions: 1. A higher level of emotional intelligence correlates with the efficiency of working memory in patients with depressive disorders. 2. Understanding the interactions between emotional control processes and memory in depressive disorders requires further study.

Keywords: depressive disorders, organic depressive disorders, Trail Making Test

Wstęp

W codziennych doświadczeniach człowieka, oddzielenie emocji i poznania wydaje się zadaniem niemożliwym. Większość przeżyć emocjonalnych pociąga bowiem za sobą udział procesów poznawczych, a nieodzownym elementem poznania są emocje [1]. Od dawna wiadomo, że stan emocjonalny, w jakim się znajdujemy uruchamia

powiązane z nim materiały pamięciowe (tzw. zasada zgodności poznania z nastrojem). Wspomnienia z przeszłości są przez nas najlepiej przypominane wówczas, gdy znajdujemy się w takim samym stanie emocjonalnym, który był obecny w trakcie ich powstawania. Zasada zgodności dotyczy nie tylko procesów pamięciowych, ale obejmuje również spostrzeganie, uwagę, czy zdolności językowe (np. emocje pozytywne zwiększają częstość

stosowania strategii heurystycznych, globalnych i elastycznych, a afekty negatywne aktywizują schematy myślowe i stereotypy) [2]. Procesy emocjonalne oddziałują na zdolność planowania i rozwiązywania problemów, czy umiejętność podejmowania decyzji [3]. Stanowią one cenne źródło informacji o nas samych, partnerach interakcji oraz otaczającym nas świecie, motywują nas do działania, informują o zagrożeniach [1, 4].

Rozpoznawanie ekspresji emocjonalnej twarzy jest jednym z elementów poznania społecznego [5] oraz wyznacznikiem inteligencji emocjonalnej. Zdolność regulacji własnych emocji i zachowań przez nie wzbudzanych (czyli inteligencja emocjonalna) ma duży wpływ na jakość kontaktów międzyludzkich [6]. Mimika twarzy jest składową komunikacji niewerbalnej, a właściwa interpretacja tych informacji okazuje się być warunkiem koniecznym prawidłowych relacji z innymi osobami. Inteligencja emocjonalna oznacza natomiast zdolność efektywnego przetwarzania informacji emocjonalnych. Pozwala nam ona na trafną ocenę własnych i cudzych emocji, adekwatną ich ekspresję oraz adaptacyjną regulację [7]. Inteligencja emocjonalna łączy w sobie zatem dwie sfery psychicznego funkcjonowania człowieka: poznawczą i emocjonalną. Osoby z wyższym poziomem inteligencji emocjonalnej są bardziej zadowolone ze swojego życia, odznaczają się lepszymi umiejętnościami społecznymi i znacznie rzadziej diagnozuje się u nich depresję [8, 9]. Opisywana relacja: emocje-poznanie ma charakter dwustronny. Price i Drevets [10] sugerują, że w przebiegu świadomej regulacji emocji, decydującą rolę odgrywają przede wszystkim pamięć operacyjna i funkcje wykonawcze, czyli tzw. funkcje czołowe. Okazuje się również, że wyższa efektywność pamięci operacyjnej sprzyja pozytywnym samowzmocnieniom i odporności na negatywną informację zwrotną z otoczenia [11].

W przypadku depresji obserwuje się zarówno deficyt regulacji emocji (pod postacią nasilenia negatywnych myśli i uczuć), jak i osłabienie procesów poznawczych [12]. Także zagadnienie obniżonej sprawności pamięci operacyjnej (*working memory*) i funkcji wykonawczych (*executive functions*) w zaburzeniach depresyjnych od kilku lat są szczegółowo badane i opisywane [13]. Każdy z nas nieustannie przetwarza ogromne ilości informacji,

co decyduje o umiejętności planowania, rozwiązywania problemów i skuteczności naszego działania, a zawartość pamięci operacyjnej nieodrodnie powiązana jest z regulacją emocji [14]. Dla pacjentów z depresją charakterystyczne są (angażujące pamięć operacyjną i wzbudzające silne, niechciane emocje) powracające, niekontrolowane negatywne myśli dotyczące obrazu siebie, otaczającego świata i przyszłości [15]. Za kontrolę emocji oraz sprawność pamięci operacyjnej odpowiadają te same obszary mózgu - upośledzenie odbioru i przetwarzania informacji afektywnych, podobnie, jak deficyty pamięci operacyjnej, zależne są od uszkodzenia struktur układu limbicznego i/lub lezji w płatach czołowych [16]. Pojawia się zatem pytanie o charakter wzajemnych związków i możliwe konsekwencje dysfunkcji w tych obszarach psychiki dla funkcjonowania pacjentów i przebiegu depresji.

Ponieważ niski poziom inteligencji emocjonalnej oraz nieumiejętność odczytywania i wyrażania emocji może prowadzić do frustracji, zniechęcenia i apatii [17], celem pracy stała się ocena zależności pomiędzy sprawnością pamięci operacyjnej a inteligencją emocjonalną w grupie chorych z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi.

Materiał

W badaniu wzięło udział 37 osób (w wieku: 21–65 lat, średnia: $M = 48,27$ roku, odchylenie standardowe: $SD = 12,63$), w tym 17 kobiet (45,95%, w wieku 21–61 lat) oraz 20 mężczyzn (54,05%, w wieku 21–65 lat), hospitalizowanych z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych (ZD).

Zakwalifikowanie pacjentów do badanej grupy oparte było na kryteriach diagnostycznych zawartych w ICD-10: dla epizodu depresyjnego (F32) oraz zaburzeń depresyjnych nawracających (F33.0-F33.8) [18]. Wszyscy pacjenci poddani byli badaniu w trakcie pobytu na oddziale Kliniki Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Charakterystykę demograficzną badanej grupy oraz informacje dotyczące przebiegu choroby przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka demograficzna badanej grupy oraz informacje dotyczące przebiegu choroby

Zmienna		Płeć		Wiek		Wykształcenie			Czas trwania choroby (lata)
		Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni	Zasadnicze zawodowe	Średnie	Wyższe	
ZD n = 37	n	17	20	-	-	8	20	9	-
	%	45,94	54,05	-	-	21,62	55,05	24,32	-
	M (±SD)	-	-	42,52 (13,04)	53,15 (10,22)	-	-	-	3,31 (3,12)

ZD – zaburzenia depresyjne; M – średnia; ±SD – odchylenie standardowe;

W badanej grupie znalazły się osoby psychiatrycznie hospitalizowane po raz pierwszy i nieleczone wcze-

śniej z powodu zaburzeń depresyjnych oraz osoby leczone farmakologicznie od wielu lat, przyjęte na od-

dział w celu modyfikacji terapii lub w związku z pogorszeniem się stanu zdrowia (kolejny epizod afektywny). Kryterium wykluczającym była obecność innych poza epizodem depresyjnym zaburzeń z I oraz II osi oraz chorób somatycznych i uszkodzeń o.u.n., które mogłyby mieć wpływ na funkcjonowanie poznawcze chorych. We wszystkich przypadkach dane dotyczące przebiegu choroby zbierano za pomocą Zbiorczego Międzynarodowego Wywiadu Diagnostycznego (CIDI, *Composite International Diagnostic Interview*) [19]. Dodatkowo oceniano czas trwania choroby. Każda z badanych osób wyraziła pisemną zgodę na udział w badaniu zgodnie z protokołem zatwierdzonym przez Komisję Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (nr: RNN/603/08/KB z dnia 09.12.2008 r.).

Metoda

Test Łączenia Punktów (*Trail Making Test*, TMT)

Jest on narzędziem klinicznym służącym do oceny percepcji wzrokowej, koordynacji wzrokowo-ruchowej oraz wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej. TMT składa się z dwóch części, A i B. W pierwszej z nich zadaniem osoby badanej jest jak najszybsze połączenie w kolejności numerycznej linią ciągłą punktów oznaczonych cyframi 1–25. W fazie drugiej (część B), badany musi jak najszybciej połączyć linią ciągłą naprzemiennie cyfry z kolejnymi literami alfabetu według wzoru: 1-A-2-B-3-C-4-D itd. Rozwiązaniem testu jest czas mierzony w sekundach uzyskany w części A oraz w części B. Część A TMT bada szybkość psychomotoryczną, sprawność koordynacji wzrokowo-ruchowej, natomiast część B, poza wymienionymi, służy do oceny wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych [20, 21].

Test Stroopa

W badaniu zastosowano test Stroopa (*Color Word Interference Test*) z wykorzystaniem przygotowanych przez autorów papierowych kart. Za wzór posłużyły opisy testu dostępne w literaturze. Test ten nie posiada polskiej adaptacji. Poziom wykonania testu jest uzależniony od sprawności pamięci operacyjnej oraz procesów uwagi (koncentracji i selektywności). Można dzięki niemu uzyskać informacje, dotyczące plastyczności poznawczej oraz hamowania impulsywnych, zautomatyzowanych reakcji. Składa się z dwóch części: RCNb (*reading color names in black*) oraz NCWd (*naming color of word – different*) [22]. W prezentowanym badaniu oceniano czas wykonania każdej z części oraz liczbę popełnionych przez badanych błędów w części NCWd. Autorzy oparli analizę statystyczną o wyniki surowe.

Skala Inteligencji Emocjonalnej Twarze (SIE-T)

Test służy do pomiaru zdolności do rozpoznawania ekspresji mimicznej, traktowanej jako jeden z podstawowych komponentów inteligencji emocjonalnej. Materiał testowy stanowi 18 fotografii twarzy (9 fotografii twarzy kobiety i 9 fotografii twarzy mężczyzny). Twarze przedstawione na zdjęciach wyrażają osiem pozytywnych stanów emocjonalnych i 10 negatywnych stanów emocjonalnych. Poszczególnym fotografiom przypisane są zestawy sześciu nazw emocji. Zadaniem osoby badanej jest ocena, czy widoczna na fotografii twarz wyraża wymienione emocje (wyraża, nie wyraża, trudno powiedzieć). Łączna liczba pozycji testowych wynosi 108 (18 fotografii x 6 emocji) [23].

Nasilenie zaburzeń depresyjnych

Do oceny nasilenia depresji zastosowano 21-itemową Skalę Depresji Hamiltona (HDRS, *Hamilton Depression Rating Scale*) [24]. Stopień nasilenia zaburzeń depresyjnych klasyfikowano w oparciu o stopnie wyróżnione w pracy Demyttenaere i wsp. [25].

Badanie psychologiczne oraz pomiar nasilenia zaburzeń depresyjnych wykonywano po przyjęciu pacjentów na oddział, przed rozpoczęciem/zmianą leczenia farmakologicznego lub krótko po rozpoczęciu/zmianie terapii.

Analiza statystyczna

W analizie statystycznej zebranego materiału wykorzystano statystykę opisową – średnia arytmetyczna (M), odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*) oraz metody wnioskowania statystycznego.

Normalność rozkładu badanych zmiennych sprawdzono testem Kołmogorowa-Smirnowa. Wartość testu t-Studenta okazała się nieistotna statystycznie, więc nie było podstaw do odrzucenia hipotezy o normalności rozkładu.

Zależności pomiędzy testami oceniającymi efektywność pamięci operacyjnej z poziomem inteligencji emocjonalnej analizowano w oparciu o współczynnik korelacji rang Spearmana (ρ -Spearmana). We wszystkich użytych metodach statystycznych za poziom istotności przyjęto wartość: $p < 0.05$.

Wyniki

Nasilenie zaburzeń depresyjnych oceniane na podstawie HDRS (w dniu badania) prezentuje wykres 1. W tabeli 2 przedstawiono wyniki przeprowadzonych testów w badanej grupie.

Wykres 1. Nasilenie zaburzeń depresyjnych w badanej grupie na podstawie HDRS (liczba osób)

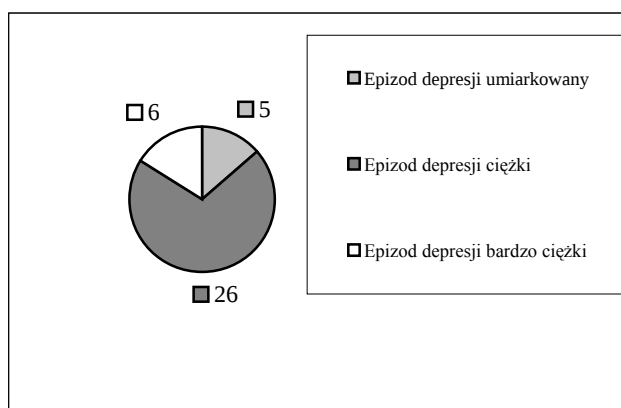


Tabela 2. Zakresy wyników, średnie i odchylenia standardowe TMT, testu Stroopa oraz SIET w badanej grupie

Zmienna	Min.	Max.	M (±SD)
TMT część A czas (sek.)	13	162	42,35 (27,15)
TMT część B czas (sek.)	45	312	91,97 (51,14)
test Stroopa część RCNb czas (sek.)	13	158	29,83 (23,21)
test Stroopa część NCWd czas (sek.)	35	246	71,43 (34,76)
test Stroopa część NCWd (liczba błędów)	0	20	2,59 (3,94)
SIET	22	84	63,94 (13,52)

TMT – Test Łączenia Punktów; RCNb - reading colour names in black; NCWd - naming colour of word – different; SIET – Skala Inteligencji Emocjonalnej Twarze; M – średnia; ±SD – odchylenie standardowe; Min. – minimum; Max – maximum;

Tabela 3. Wartość współczynnika korelacji ρ - Spearmana oraz poziomy istotności dla badanych zmiennych

Zmienna	SIET	
	ρ -Spearmana	p
HDRS	0,01	0,95
TMT część A czas (sek.)	-0,11	0,53
TMT część B czas (sek.)	-0,26	0,11
test Stroopa część RCNb czas (sek.)	-0,17	0,31
test Stroopa część NCWd czas (sek.)	-0,38	0,02*
test Stroopa część NCWd liczba błędów	-0,25	0,14

HDRS – Skala Depresji Hamiltona; TMT – Test Łączenia Punktów; RCNb - reading colour names in black; NCWd - naming colour of word – different; SIET – Skala Inteligencji Emocjonalnej Twarze; * - p istotne statystycznie.

Tabela 3 przedstawia wartość współczynnika korelacji rang Spearmana dla badanych zmiennych. Nie

zaobserwowano istotnych statystycznie zależności pomiędzy nasileniem poziomu depresji w dniu badania

oraz efektywnością wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej i poziomem inteligencji emocjonalnej badanych osób. Istotny statystycznie związek między analizowanymi zmiennymi stwierdzono jedynie w przypadku werbalnej pamięci operacyjnej (część NCWd testu Stroopa). Jednak im wyższe wyniki w skali SIE-T, tym lepsze wykonanie TMT, testu Stroopa oraz niższe nasilenie zaburzeń depresyjnych. Otrzymane wyniki wskazują, że wyższy poziom inteligencji emocjonalnej koreluje ze sprawnością pamięci operacyjnej.

Omówienie wyników

Jak zaznaczyliśmy we wstępie pracy, emocje wywierają ogromny wpływ na nasze działanie. Wystarczy wspomnieć, że te spośród nich, które zaliczane są do grupy tzw. emocji pozytywnych skracają czas podejmowanych przez nas decyzji, podczas gdy emocje negatywne powodują prymitywizację naszego myślenia. W sytuacji, gdy ostatnie z wymienionych są zbyt silne zaburzają sferę komunikacji, sferę społeczną i motywacyjną oraz sferę poznawczą [26]. Dlatego tak istotna jest dla naszego zachowania i skuteczności działania regulacyjna rola inteligencji emocjonalnej [27]. Cechą pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi jest właśnie selektywność uwagi w kierunku bodźców (twarzy) wyrażających smutek, ale nie radość, czy złość oraz zgodna z ich negatywnym nastrojem ocena bodźców neutralnych bądź niejednoznacznych [15].

Prezentowane przez nas wyniki badań potwierdziły związek pomiędzy zdolnością adekwatnej oceny ekspresji emocjonalnej, a efektywnością pamięci operacyjnej w grupie chorych z zaburzeniami depresyjnymi. Rezultaty te są zgodne z wynikami prezentowanymi przez Lavens i Gotlib [28]. Zdaniem cytowanych autorów, trudności w aktualizacji lub/i ignorowaniu w pamięci operacyjnej bodźców o zabarwieniu afektywnym, mogą odpowiadać za nieprawidłowości w regulacji emocji, co w konsekwencji doprowadza do rozwoju depresji. U pacjentów z tej grupy obserwuje się bowiem deficyt w zakresie aktywnego korzystania z pozytywnych informacji, przy jednoczesnej nadaktywności w pamięci operacyjnej bodźców negatywnych, co doprowadza do utrzymywania się obniżonego nastroju. Co więcej, czas przetwarzania informacji w pamięci operacyjnej decyduje o skuteczności ich dalszego przetwarzania (im jest krótszy, tym ślad w pamięci długotrwałej jest mniej trwały, a zdolność odtwarzania tych danych słabsza) [28]. Ponadto, zawartość pamięci operacyjnej o negatywnych lub pozytywnym zabarwieniu uruchamia treści poznawcze zgodne z ich emocjonalnym wydźwiękiem. Opisywanym mechanizmem można zatem tłumaczyć trudność, jaką chorzy z depresją przejawiają w zakresie reprodukcji pozytywnych doświadczeń z własnego życia, przy jednoczesnym natłoku wspomnień nieprzyjemnych. Pamięć operacyjna jest również podłożem nawra-

cających ruminacji, charakterystycznych dla pacjentów z rozpoznaniem depresji [29]. Badani mają bowiem trudność w usuwaniu z pamięci operacyjnej informacji o zabarwieniu negatywnym [30]. Istotną rolą pamięci operacyjnej, jako kluczowego elementu w mechanizmie kontroli naszego zachowania, jest właśnie utrzymywanie nieprzyjemnych dla nas wspomnień i myśli, poza naszą uwagę [31]. Silny wpływ negatywnych emocji na pamięć operacyjną zaobserwowano również w grupie pacjentów będących w okresie remisji zaburzeń depresyjnych [32]. O wpływie procesów emocjonalnych na efektywność pamięci operacyjnej w grupie młodzieży z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej oraz nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (*attention deficit hyperactivity disorder*, ADHD) pisali również Passarotti i wsp. [33], a w przypadku zaburzeń osobowości dyssocjalnej i typu *border-line* - Prehn i wsp. [34].

Zgodnie z danymi przedstawionymi w tabeli 3, osłabienie zdolności adekwatnej oceny ekspresji emocjonalnej, wywiera ujemny wpływ zarówno na werbalną, jak i wzrokowo-przestrzenną pamięć operacyjną. Weiland i wsp. [35], prezentując wyniki własnych badań podkreślają jednak, że dla zaburzeń depresyjnych charakterystyczne są specyficzne deficyty w obszarze zadań wzrokowo-przestrzennych, podczas gdy sprawność werbalnej pamięci operacyjnej pozostaje bez zmian. Natomiast, Langenecker i wsp. [36] podkreślają, że u chorych z depresją, pamięć operacyjna jako jedyna, doznaje osłabienia w następstwie negatywnych bodźców (przy zachowaniu sprawności uwagi, pamięci, funkcji wzrokowo-przestrzennych i motorycznych).

Uzyskane przez nas wyniki potwierdziły również dodatnią (choć nieistotną statystycznie) korelację pomiędzy efektywnością inteligencji emocjonalnej, a nasileniem zaburzeń depresyjnych. Zdaniem Venn i wsp. [37], pomiar ekspresji emocjonalnej w tej grupie pacjentów jest nie tylko wskaźnikiem intensywności choroby, ale również może być traktowany jako obiektywny wskaźnik skuteczności leczenia przeciwdepresyjnego.

U podłoża opisywanej zależności (identyfikacja ekspresji emocjonalnej – pamięć operacyjna), leżą prawdopodobnie czynniki biologiczne. Za regulację afektywną oraz działanie pamięci operacyjnej odpowiadają współpracujące ze sobą obszary mózgu (regulacja emocjonalna - ciało migdałowe, brzuszny obszar kory przedczołowej, przednia część zakrętu obręczy, kora oczodołowo-czołowa oraz przyśrodkowa część kory przedczołowej; regulacja poznawcza – grzbietowo-boczny rejon kory przedczołowej, grzbietowa kora zakrętu obręczy, płaty ciemieniowe) [11, 38]. Co więcej, osoby z depresją wykazują zmniejszoną odpowiedź neuronalną w obszarze płatów czołowych na bodźce pozytywne i obojętne, a zwiększoną - na bodźce o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym [39]. U pacjentów

przed rozpoczęciem leczenia przeciwdepresyjnego obserwuje się również wzmożoną aktywację ciała migdałowatego w półkuli lewej (w porównaniu do osób zdrowych) w odpowiedzi na ekspozycję twarzy wyrażających gniew i strach [40]. Zdaniem Schaefer i wsp. [41], to właśnie ciało migdałowate (podstawowy element mózgu emocjonalnego), „wspiera” funkcjonalnie płaty czołowe w trakcie realizacji zadań związanych z kontrolą naszego zachowania. Silne, negatywne emocje wzmagające aktywację ciała migdałowatego jednocześnie osłabiają funkcjonowanie przyśrodkowo-bocznej kory przedczołowej [42]. Także kortykosteroidy, których nadmierne wydzielanie obserwuje się w sytuacjach stresogennych, w tym w zaburzeniach depresyjnych, wywierają silny negatywny wpływ, nie tylko na rejon hipokampa i ciała migdałowatego, ale również na funkcjonowanie kory przedczołowej [43]. Interesujące dane prezentują w swojej pracy Levens i wsp. [44]. Autorzy przytaczają wyniki badań przeprowadzonych z udziałem osób cierpiących na chorobę Parkinsona (*Parkinson's disease*, PD). Ich zdaniem, jedną z przyczyn negatywnego nastawienia poznawczego pacjentów z depresją, podobnie jak i osób z PD, może być zaburzenia neuroprzekątnictwa dopaminy.

Pytanie o pierwszeństwo deficytów emocjonalnych lub/i poznawczych w zaburzeniach depresyjnych nadal pozostaje bez odpowiedzi. Jednak, zagadnienie to wydaje się istotne z kilku powodów. Po pierwsze, dysfunkcje pamięci operacyjnej mogłyby stać się klinicznym predykatorem zaburzeń depresyjnych [45]. Po drugie, uzyskane przez nas rezultaty wspierają poznawczą teorię etiologii depresji, zgodnie z którą, nasze myśli, postawy i interpretacje stają się źródłem negatywnych emocji, doprowadzających do rozwoju depresji [46]. I wreszcie po trzecie, deficyty poznawcze negatywnie wpływają na przestrzeganie przez pacjentów zaleceń terapeutycznych, poprzez co zmniejszają skuteczność leczenia przeciwdepresyjnego i zwiększają ryzyko nawrotu choroby. Niewątpliwie poznanie anatomicznych i czynnościowych powiązań pomiędzy procesami kontroli emocjonalnej i pamięci operacyjnej przybliży nas do rozwiązania tej zagadki.

Wnioski

1. Wyższy poziom inteligencji emocjonalnej koreluje ze sprawnością pamięci operacyjnej w grupie pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi.
2. Poznanie wzajemnych zależności pomiędzy procesami kontroli emocjonalnej i pamięci operacyjnej w zaburzeniach depresyjnych wymaga dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Doliński D. Emocje, poznanie, zachowanie. W: Strelau J. red., Psychologia. Gdańsk; GWP, 2000, s. 369-394.
2. Gray J. R., Braver T. S., Raichle M. E. Integration of emotion and cognition in the lateral prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2002; 99(6): 4115-20.
3. Mitchell R. L., Phillips L. H. The psychological, neurochemical and functional neuroanatomical mediators of the effects of positive and negative mood on executive functions. *Neuropsychologia*, 2007; 45: 617-629.
4. Maruszewski T. Świadomość, pamięć operacyjna i emocje. *Studia Psychologiczne*, 2007, 45(1): 83-96.
5. Jaracz J., Grzechowiak M., Raczekowiak L., Rybakowski J. Rozpoznawanie emocji twarzy w schizofrenii: związek z funkcjonowaniem poznawczym i społecznym. *Psychiatria Polska*, 2011, XLV(6): 839-849.
6. Caruso D. R., Mayer J. D., Salovey P. Relation of an ability measure of emotional intelligence to personality. *J of Personality Assessment*, 2002; 79: 306-320.
7. Sadowska M., Brachowicz M. Struktura inteligencji emocjonalnej. *Studia z psychologii w KUL*, 2008; 15: 65-79.
8. Saklofske D. H., Austin E. J., Rohr B. A., Andrews J. J. Personality, emotional intelligence and exercise. *J Health Psychol.*, 2007; 12(6): 937-48.
9. Bastian V. A., Burns N. R., Nettelbeck T. Emotional intelligence predicts life skills but not as well as personality and cognitive abilities. *Personality and Individual Differences*, 2005; 39(6): 1135-1145.
10. Price J. L., Drevets W. C. Neurocircuitry of mood disorders. *Neuropsychopharmacology*, 2007; 35: 192-216.
11. Neta M., Whalen P. J. Individual differences in neural activity during a facial expression vs. identity working memory task. *Neuroimage*, 2011; 56(3): 1685-92.
12. Rose E. J., Ebmeier K. P. Pattern of impaired working memory during major depression. *Journal of Affective Disorders*, 2006; 90: 149-161.
13. Douglas K. M., Porter R. J., Knight R. G., Maruff P. Neuropsychological changes and treatment response in severe depression. *Br J Psychiatry*, 2011; 198(2): 115-22.
14. Russell J. A. Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychology Review*, 2003; 110: 145-172.
15. Gotlib I. H., Joormann J. Cognition and depression: current status and future directions. *Annu Rev Clin Psychol.*, 2010; 6: 285-312.
16. Dolcos F., McCarthy G. Brain systems mediating cognitive interference by emotional distraction. *Journal of Neuroscience*, 2006; 26(7): 2072-2079.
17. Brackett M. A., Mayer J. D., Warner R. M. Emotional Intelligence and its relation to everyday behaviour. *Personality and Individual Differences*, 2004; 36: 1387.
18. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. Rozdział V: Zaburzenia psychiczne i zachowania. Kraków; Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”: 1994.
19. Patten S. Performance of the Composite International Diagnostic Interview Short Form for Major Depression in community and clinical samples. *Chronic Dis.*, Canada 1997; 18 (3): 18-24.
20. Reitan R. M. Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Percept. Mot. Skills*, 1958; 8: 271-276.
21. Sánchez-Cubillo I., Periañez J., Adrover-Roig D., Rodríguez-Sánchez J. M., Ríos-Lago M., Tirapu J., Barceló F. Construct

- validity of the Trail Making Test: Role of task-switching, working memory, inhibition/interference control, and visuo-motor abilities. *JINS*, 2009; 15 (3): 438-451.
22. Stroop J. R. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 1935; 18: 643-662.
 23. Matczak A., Piekarska J., Studniarek E. Skala Inteligencji Emocjonalnej – Twarze (SIET-T). Podręcznik. Warszawa; Pracownia Testów Psychologicznych PTP: 2005.
 24. Hamilton M. A rating scale for depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1960; 23: 56-62.
 25. Demyttenaere K., de Fruyt J. Getting what you ask for: on the selectivity of depression rating scales. *Psychoth. Psychosom.*, 2003; 72 (2): 61-70.
 26. Przybylska I. Inteligencja emocjonalna uczniów a ich osiągnięcia w nauce. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin – Polonia*, 2005; XVIII(J): 33-46.
 27. Fisher J. E., Sass S. M., Heller W., Siltan R. L., Edgar J. C., Stewart J. L., Miller G. A. Time course of processing emotional stimuli as a function of perceived emotional intelligence, anxiety, and depression. *Emotion*, 2010; 10(4): 486-97.
 28. Levens S. M., Gotlib I. H. Updating positive and negative stimuli in working memory in depression. *J Exp Psychol Gen.*, 2010; 139(4): 654-64.
 29. Treynor W., Gonzalez R., Nolen-Hoeksema S. Rumination reconsidered: A psychometric analysis. *Cognitive Therapy and Research* 2003; 27: 247-259.
 30. Joormann J., Gotlib I. H. Updating the contents of working memory in depression: interference from irrelevant negative material. *Journal of Abnormal Psychology*, 2008; 117(1): 182-92.
 31. Banich M. T., Mackiewicz K. L., Depue B. E., Whitmer A. J., Miller G. A., Heller W. Cognitive control mechanisms, emotion and memory: a neural perspective with implications for psychopathology. *Neurosci Biobehav Rev.*, 2009; 33(5): 613-30.
 32. Kerestes R., Ladouceur C. D., Meda S., Nathan P. J., Blumberg H. P., Maloney K., Ruf B., Saricicek A., Pearlson G. D., Bhagwagar Z., Phillips M. L. Abnormal prefrontal activity subserving attentional control of emotion in remitted depressed patients during a working memory task with emotional distracters. *Psychol Med.*, 2012; 42(1): 29-40.
 33. Passarotti A. M., Sweeney J. A., Pavuluri M. N. Emotion processing influences working memory circuits in pediatric bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.*, 2010; 49(10): 1064-80.
 34. Prehn K., Schulze L., Rossmann S., Berger C., Vohs K., Fleischer M., Hauenstein K., Keiper P., Domes G., Herpertz S. C. Effects of emotional stimuli on working memory processes in male criminal offenders with borderline and antisocial personality disorder. *World J Biol Psychiatry.*, 2012. [Epub ahead of print].
 35. Weiland-Fiedler P., Erickson K., Waldeck T., Luckenbaugh D. A., Pike D., Bonne O., Charney D., Neumeister A. Evidence for continuing neuropsychological impairments in depression. *Journal of Affect Disorder*, 2004; 82: 253-258.
 36. Langenecker S. A., Bieliauskas L. A., Rapport L. J., Zubieta J. K., Wilde E. A., Berent S. Face emotion perception and executive functioning deficits in depression. *J Clin Exp Neuropsychol.*, 2005; 27(3): 320-33.
 37. Venn H. R., Watson S., Gallagher P., Young A. H. Facial expression perception: an objective outcome measure for treatment studies in mood disorders? *Int J Neuropsychopharmacol*, 2006; 9: 229-45.
 38. Hart S. J., Green S. R., Casp M., Belger A. Emotional priming during Stroop task performance. *Neuroimage*, 2010; 49: 2662-2670.
 39. LoPresti M. L., Schon K., Tricarico M. D., Swisher J. D., Celone K. A., Stern C. E. Working memory for social cues recruits orbitofrontal cortex and amygdala: a functional magnetic resonance imaging study of delayed matching to sample for emotional expressions. *J Neurosci.*, 2008; 28(14): 3718-28.
 40. Peluso M. A., Glahn D. C., Matsuo K., Monkul E. S., Najt P., Zamarrripa F., Li J., Lancaster J. L., Fox P. T., Gao J. H., Soares J. C. Amygdala hyperactivation in untreated depressed individuals. *PsychiatryRes*, 2009; 173: 158-61.
 41. Schaefer A., Braver T. S., Reynolds J. R., Burgess G. C., Yarkoni T., Gray J. R. Individual differences in amygdala activity predict response speed during working memory. *J Neurosci.*, 2006; 26(40): 10120-8.
 42. Krause-Utz A., Oei N. Y., Niedtfeld I., Bohus M., Spinhoven P., Schmahl C., Elzinga B.M. Influence of emotional distraction on working memory performance in borderline personality disorder. *Psychol Med.*, 2012; 1-12. [Epub ahead of print].
 43. Yuen E. Y., Liu W., Karatsoreos I. N., Ren Y., Feng J., McEwen B. S., Yan Z. Mechanisms for acute stress-induced enhancement of glutamatergic transmission and working memory. *Mol Psychiatry.*, 2011; 16(2): 156-70.
 44. Levens S. M., Devinsky O., Phelps E. A. Role of the left amygdala and right orbital frontal cortex in emotional interference resolution facilitation in working memory. *Neuropsychologia.*, 2011; 49(12): 3201-12.
 45. Thoma P., Zalewski I., von Reventlow H. G., Norra C., Juckel G., Daum I. Cognitive and affective empathy in depression linked to executive control. *Psychiatry Res.*, 2011; 189(3): 373-8.
 46. Mathews A., MacLeod C. Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annual Review of Clinical Psychology.*, 2005; 1: 167-195.

**Praca powstała w ramach grantu badawczego
Narodowego Centrum Nauki
nr: 2011/01/D/HS6/05484**

Correspondence address

dr n. med. Monika Talarowska
Klinika Psychiatrii Dorosłych
ul. Aleksandrowska 159, 91-229 Łódź
tel.: (42) 652-12-89, fax.: (42) 640-50-58
e-mail: talarowskamonika@wp.pl