

Anna Herzyk
Instytut Psychologii UMCS
Lublin

Neuropsychologiczna analiza zaburzeń emocjonalnych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu

**Neuropsychological Analysis of Emotional Disturbances in Patients
with Brain Damage**

Słowa kluczowe: aprozodia emocjonalna, zespół Phineasa Gage'a, uszkodzenia mózgu.

Key words: emotional aprosody, Phineas Gage syndrome, brain damage.

Streszczenie

Tradycja klinicznych badań neuropsychologicznych nad związkiem: mózg–zachowanie wiąże się z poszukiwaniem mózgowych podstaw zaburzeń funkcji poznawczych (w tym zaburzeń mowy o typie afazji). Analizy związku: mózg–emocje z perspektywy neuropsychologii klinicznej są o wiele mniej zaawansowane w stosunku do analiz związku: mózg–procesy poznawcze. Jednakże w ostatnich dekadach rozpoczął się bardzo intensywny rozwój badań i na podstawie zgromadzonych danych opisano mózgowie podstawy zaburzeń emocji i osobowości, ich objawy oraz związek z deficytami poznawczymi.

W aspekcie klinicznym poznanie mózgowej patologii emocji zmodyfikowało diagnozę i terapię zaburzeń poznawczych.

Summary

The tradition of neuropsychological studies on the relations between the brain and behaviour stems from attempts to find the causes of brain cognitive malfunctioning (including speech dysfunction such as aphasia). Clinical studies on the links between the brain and emotions are far less advanced when compared to the analyses of the links between the brain and cognitive processes. In the last decades, however, dramatic advances in this research have been made, and it has become possible to describe in depth the causes for emotional and personality disorders, their symptoms and the link between cognitive deficits.

Studies on the brain emotional pathology have, in clinical aspects, modified the diagnosis and therapy of cognitive disorders.

Pierwsze spostrzeżenia klinicystów dotyczące zmian emocjonalnych u pacjentów z dysfunkcjami mózgowymi były rejestrowane już od dawna, w tym samym okresie, gdy powstawały opisy pacjentów z afazją, agnozą czy apraksją (czyli zaburzeniami poznawczymi). Różnice w analizach polegały na tym, że zaburzenia poznawcze związane z uszkodzeniami korowymi i zlokalizowanymi uzyskały bardziej precyzyjną weryfikację neuroanatomiczną i bardziej klarowny obraz kliniczny objawów w porównaniu z zaburzeniami emocji, co wiązało się (i nadal się wiąże) z następującymi ograniczeniami natury teoretycznej i metodologicznej [Buck 1994; LeDoux 1996; Herzyk 1996]:

1. Złożona, kompleksowa, wielopoziomowa organizacja psychologiczna procesów emocjonalnych nie odpowiada opisowi analitycznemu tradycyjnie dominującemu w neuropsychologicznych analizach zaburzeń funkcji poznawczych. Może to oznaczać, że neuropsychologia nie dysponuje adekwatnymi terminami i pojęciami, które trafnie oddają charakter opisywanego zjawiska (w przeciwieństwie do precyzyjnych analiz zaburzeń funkcji poznawczych). W strukturze procesów emocjonalnych wymienia się: 1) subiektywne doświadczanie uczuć (przeżycia wewnętrzne), 2) zachowania skierowane na cel (atak – ucieczka), 3) ekspresję stanów wewnętrznych (śmiech, płacz, mimika) i 4) wzbudzenie fizjologiczne (np. przyspieszenie tętna). Każdy z tych elementów jest regulowany przez odmienny system mózgowy, a prawidłowy przebieg zachowań emocjonalnych uwarunkowany jest współdziałaniem wszystkich systemów. Tak wielowymiarowa organizacja procesów emocjonalnych w aspekcie psychologicznym i neurobiologicznym stanowi źródło ograniczeń badawczych.

2. Zróżnicowane zaburzenia emocji są obserwowane w wielu rodzajach dysfunkcji mózgowych – rozsianych, zlokalizowanych, ogólnomózgowych, w stanach ostrych i odległych, w uszkodzeniach korowych i podkorowych. Nie stanowią zatem jednorodnego zespołu objawów, któremu można by nadać wspólną nazwę, np. analogiczną do afazji. Trudno też ustalić nadrzędne kryterium klasyfikacji przejawów zaburzeń, co wpływa na spójny opis zjawiska.

3. Dyskusyjny pozostaje problem, w jakim stopniu zmiany emocjonalne są bezpośrednią konsekwencją uszkodzeń mózgowych, a w jakim – reakcją wtórną na defekty percepcyjne, językowe, ruchowe oraz związane z nimi ograniczenia w życiu codziennym pacjenta (np. konieczność pomocy innych osób w czynnościach samoobsługi lub niemożność porozumiewania się z otoczeniem z powodu afazji). Zatem zmiany emocjonalne to wynik złożonych interakcji między patologią czynników mózgowych regulujących zachowania emocjonalne a skutkami, jakie ta dysregulacja wywiera na funkcjonowanie pacjenta. Modyfikują je również: stopień

odporności na sytuacje trudne, cechy osobowości przedchorobowej, sposoby kompensacji zaburzeń. Z drugiej strony wyodrębniono i uporządkowano wybrane kategorie zaburzeń emocji pochodzenia organicznego, stosując kryterium dynamiki (np. rozhamowanie lub apatia), jak również kryterium odmiennego rodzaju dysfunkcji mózgu – szczególnie przypadki, w których zmiany emocjonalne dominują w klinicznym obrazie zaburzeń. Dotyczy to m.in. uszkodzeń struktur czołowych (zespół Phineasa Gage'a), dysfunkcji układu limbicznego (zaburzenia autonomicznej i ruchowej regulacji emocji), mechanicznych urazów głowy oraz uszkodzeń stronnych (zaburzenia w komunikacji emocji).

I. NEUROPSYCHOLOGICZNA KLASYFIKACJA ZABURZEŃ EMOCJI

Neuropsychologiczna klasyfikacja zaburzeń emocji opiera się na dwóch kryteriach. Pierwsze dotyczy patologii dynamiki reakcji emocjonalnych i tzw. typowych, wspólnych (dla większości – jeśli nie wszystkich – przypadków dysfunkcji mózgu) zmian patologicznych, drugie – odmienności zaburzeń w zależności od rodzaju schorzenia mózgu (np. lokalizacji uszkodzenia tkanki mózgowej). Zaburzenia dynamiki emocji są traktowane w sposób globalny, jako objawy dysfunkcji mózgowej „w ogóle”, nie różnicujące rodzaju dysfunkcji, a raczej jej stopień. W drugim przypadku zastosowano szeroko rozumiane kryterium lokalizacji uszkodzenia uwzględniające nie tylko struktury, ale też połączenia między strukturami, np. 1) dysfunkcje czołowe, 2) dysfunkcje podkorowe układu limbicznego i jego połączeń (tworzących obwody) z innymi strukturami, zarówno korowymi jak i podkorowymi, 3) dysfunkcje nie zlokalizowane (rozsiane, rozlane – np. choroby zwyrodnieniowe, intoksykacje, urazy mechaniczne głowy), 4) dysfunkcje stronne (lewa lub prawa półkula).

II. ZABURZENIA DYNAMIKI EMOCJI

Wśród typowych organicznych zaburzeń emocji wymienia się jako charakterystyczne [Lezak, 1983]: „blokadę” i rozhamowanie emocjonalne, stany euforyczne, obniżenie wrażliwości emocjonalnej w interakcjach społecznych, jak również podwyższony poziom lęku, nastrój depresji, apatię, unikanie kontaktów społecznych, negatywne nastawienie do rzeczywistości. Zaburzenia dynamiki emocji w postaci niestałości (labilności) emocjonalnej polegają na szybkich, nieoczekiwanych, skrajnych i nie związanych z sytuacją zmianach reakcji emocjonalnych. Do typowych objawów można zaliczyć:

1) skrajne zmiany, od stanów euforii do depresji, wynikające z obniżonej kontroli i mniejszej tolerancji na sytuacje trudne. Stany takie występują szczególnie wyraźnie w ostrym stadium choroby lub w sytuacjach trudnych, a reakcje są silniejsze, bardziej gwałtowne i dłużej trwa stan napięcia (w porównaniu z reakcjami przedchorobowymi);

2) zaburzenia w modyfikacji ekspresji emocjonalnej w zależności od siły bodźca. Występują dwie przeciwstawne tendencje: pierwsza przejawiająca się nadaktywnością, druga – spowolnieniem reakcji i ogólną inaktywacją;

3) występowanie epizodycznych wybuchów emocjonalnych w kontekście ogólnie adekwatnego do sytuacji zachowania. Gwałtowność reakcji może nie być związana z sytuacją zewnętrzną, może także nie odzwierciedlać przeżywanego aktualnie stanu.

Globalne zmiany emocjonalne (głównie o charakterze neurodynamicznym) wywołane są działaniem czynnika ogólnomózgowego, w postaci obniżonej kontroli mózgowej zachowania, który występuje w każdej formie patologii mózgowej (niezależnie od zakresu, lokalizacji, przebiegu i rodzaju neuropatologii) – zmienia się tylko stopień zaburzeń w zależności od głębokości dysfunkcji.

III. CZOŁOWE ZABURZENIA OSOBOWOŚCI

Termin tytułowy proponują Stuss i Gow [1992; także: Damasio 1999], uważając, że trafniej odzwierciedla on indywidualne zmiany w regulacji zachowania niż termin „zespół czołowy”, który oznacza ogólne i kompleksowe zmiany emocjonalne i społeczne w zachowaniu pacjenta, z wieloma wariantami.

Standartowym opisem czołowych zaburzeń osobowości jest od ponad wieku przypadek Phineasa Gage’a, 23-letniego pracownika kolejowego, który w 1848 r. doznał urazu głowy – metalowy pręt o długości ponad 1 m i wadze 6 kg przebił mu głowę, uszkadzając orbitalne (nadoczodołowe) obszary czołowe (nazywane też obszarami przedczołowymi).

Szczegółowy opis stanu Gage’a i sytuacji został sporządzony bezpośrednio po zdarzeniu przez lekarza Johna Harlowa, który opatrzył drążącą ranę głowy. Najbardziej zadziwiający był fakt, że mężczyzna po wypadku nie stracił przytomności, mógł chodzić, mówić, a rana po 10 tygodniach od wypadku prawie się zagoiła. Nie miał zaburzeń pamięci ani intelektu. Natomiast dostrzegalne przez wszystkich zmiany dotyczyły osobowości. Przed wypadkiem myślący, miły, odpowiedzialny człowiek, dobry pracownik, wysoko oceniany przez przełożonych, stał się teraz agresywny i grubiański, przestał pracować, został włóczęgą, zaczął pić alkohol. W stosunku do zachowania przed wypadkiem zmienił się tak radykalnie, że jego znajomi, rodzina i przyjaciele mówili, że „to już nie jest Gage”. Według Harlowa u Gage’a została zakłócona równowaga między zdolnościami intelektual-

nymi, ludzkimi a popędami zwierzęcymi. Popędy zdominowały jego zachowanie, dlatego stracił umiejętność rozumnego kierowania swoim życiem i stał się najlepszy w tym, że wybierał zawsze to, co było dla niego najgorsze. Harlow zwrócił też uwagę na dwa nowe sposoby zachowania Gage’a (nieobecne przed wypadkiem), mianowicie tzw. zachowania kolekcjonera (nadmierne przywiązanie do przedmiotów – pacjent zawsze nosił przy sobie pręt, który przebił mu głowę) i tendencje do konfabulacji – opowiadania zmyślonych historii ze swego życia [Damasio 1999; Macmillan 1986].

Opisano wielu pacjentów z objawami podobnymi do zaburzeń obserwowanych u Gage’a a zmiany te nazwano zespołem Phineasa Gage’a (w ten sposób przypadek Gage’a stał się prototypem opisu pacjentów z analogicznymi deficytami w zachowaniu). Mimo znacznego indywidualnego zróżnicowania objawów ustalono cechy wspólne charakterystyczne w funkcjonowaniu pacjentów z tą lokalizacją uszkodzenia mózgu, jak również sformułowano wyjaśnienia dotyczące mózgowych mechanizmów czołowych zaburzeń osobowości [por. Damasio 1999; Kaczmarek 1986; Łuria 1976; Malloy (i in.) 1993; Steuden 1992; Stuss, Gow 1992; Walsh 1999]. Ogólne konkluzje są następujące:

1. U pacjentów z czołowymi zaburzeniami osobowości mogą pozostać nie zmienione zdolności percepcyjne, językowe i ruchowe. Są także zachowane (lub nieznacznie obniżone): normalna orientacja w otoczeniu, pamięć krótko- i długotrwała, sprawności intelektualne. Pacjenci mogą osiągać normalne wyniki w testach psychologicznych oceniających funkcje poznawcze i osobowość.

2. Normalne wyniki osiągane w testach psychologicznych przez tych pacjentów mogą oznaczać, że testy nie ujmuje zmian charakterystycznych dla tych osób, co stanowi największe ograniczenie diagnostyczne. Natomiast trwałe zmiany osobowości stają się widoczne podczas obserwacji zachowania pacjenta w różnych skomplikowanych sytuacjach życia codziennego.

3. Chociaż nie ma jednego kryterium diagnostycznego w opisie zaburzeń, to można wymienić najczęściej obserwowane symptomy, takie jak: zaburzenia nastroju, obniżona koncentracja na sytuacjach społecznych, apatia, depresja, rozhamowanie, irytacja, impulsywność, niepokój, wybuchy emocjonalne, brak ambicji, brak samooceny, brak opanowania, zewnętrznie sterowane zachowanie. W głębokich zaburzeniach utrata możliwości samodzielnego (wewnętrznego) kierowania swoim zachowaniem przyjmuje postać tzw. zachowania użytecznego (czyli wyzwalanie sekwencji zachowań generalnie prawidłowych, lecz niewłaściwych w danej sytuacji) i zachowania imitującego (czyli bierne naśladowanie czyichś gestów mimo ich oczywistej bezsensowności, a czasem nawet zakazu ich wykonywania).

4. Radykalna zmiana osobowości (czyli względnie trwałych cech określających indywidualną tożsamość człowieka) polega na zaniku umiejętności

podejmowania decyzji, na niemożności kierowania swoim losem, na utracie świadomej kontroli nad swoim życiem, przy zachowaniu normalnego stanu intelektu. Te kontrastowe zmiany mają charakter trwały i nie ma powrotu do przedchorobowych cech zachowania.

5. Podstawą zmian osobowości jest zanik uczuciowości i zredukowana emocjonalność [Damasio 1999], co prowadzi do niemożności oceny emocjonalnej informacji i adekwatnych, dostosowanych do zmieniającej się sytuacji reakcji. Dlatego pacjenci zachowują się w sposób uproszczony, zredukowany, stereotypowy, bez wglądu i autorefleksji.

6. Obojętność emocjonalna i niemożność przeżyć uczuciowych stanowi najbardziej charakterystyczną cechę w funkcjonowaniu pacjentów. Wybuchy emocjonalne w postaci irytacji, niepokoju, drażliwości lub depresja nie wyrażają doznawanych uczuć, lecz odzwierciedlają zaburzenia na poziomie fizjologicznego wzbudzenia. Kleist określił te zmiany jako „morie” [za: Damasio, Van Hoesen 1983], która objawia się skłonnością do dowcipkowania, euforią, niepokojem, nagłymi napadami depresji, nieadekwatną oceną sytuacji społecznych. Zmiany nastroju są skrajne, nieoczekiwane i gwałtowne – od euforii do depresji. Stany euforii mają powierzchowny charakter, pacjenci nie odczuwają przyjemnych dodatknych nastrojów, gdy nagroda ma znaczenie intelektualne, społeczne lub estetyczne.

7. Analiza objawów czołowych zaburzeń osobowości wskazuje na dwa elementy – najprawdopodobniej mające odrębne mózgowie podstawy – w regulacji i kontroli zachowania. Są to procesy poznawcze i procesy emocjonalne. Równowaga między tymi procesami stanowi warunek prawidłowej regulacji zachowania (oceny, wglądu, podejmowania decyzji). Dysfunkcje procesów emocjonalnych (bez zaburzeń lub z nieznacznie zaburzonymi funkcjami poznawczymi) zakłócają równowagę, co prowadzi do zachowań irracjonalnych, nieprzemyślanych, przynoszących szkodę samemu pacjentowi i innym ludziom.

8. Czołowe zaburzenia osobowości występują w przypadku uszkodzeń przedczołowych obszarów nadoczodołowych i przynosowych w lewej i prawej półkuli, co wykazały badania sekcyjne oraz wyniki technik neurobrazowania mózgow pacjentów (także w komputerowych symulacjach mózgu Gage'a otrzymano te same dane).

9. Wymienione w punkcie poprzednim obszary mają bardzo dużo połączeń z układem limbicznym, czyli układem struktur podkorowych, stanowiących centrum mózgu emocjonalnego, który reguluje wszystkie aspekty zachowań emocjonalnych (od instynktów i popędów po złożone społeczne zachowania emocjonalne). Taka regulacja jest możliwa dzięki połączeniom podkorowo-korowym i korowo-podkorowym, tworzącym obwody, które stymulują procesy emocjonalne na wszystkich poziomach: fizjologicznym, reaktywnym, neurohor-

monalnym, psychologicznym, społecznym, nieświadomego i świadomego przetwarzania danych.

IV. DYSFUNKCJE MÓZGOWYCH OBWODÓW REGULACJI EMOCJI

Mózg emocjonalny tworzą trzy podstawowe systemy, złożone z wielu struktur, pełniących specyficzne funkcje w regulacji emocji. Wyodrębnia się trzy „duże” systemy:

1) system pnia mózgu, kontrolujący funkcje wzbudzenia (także hamowania) i prawidłowy przebieg reakcji autonomicznych (wisceralnych), endokrynologicznych, zapewniający przeżycie organizmu poprzez regulację wrodzonych ewolucyjnych zachowań popędowych, które są nieświadome i bardzo szybkie;

2) układ limbiczny położony między pniem a nową korą, stanowiący mózgowie centrum regulacji emocji, kontrolujący i modyfikujący reakcje w zależności od bodźców środowiskowych. W porównaniu z pniem mózgu reakcje układu limbicznego są bardziej zróżnicowane i specyficzne, chociaż też są nieświadome;

3) obszary kory mózgowej będące podstawą uświadamiania przeżyć emocjonalnych (uczuć) ze szczególnie ważną rolą okolic przedczołowych, mających bardzo dużo połączeń z różnymi strukturami układu limbicznego. Układ ten stymuluje też obszary kory skroniowej i ciemieniowej.

Te trzy układy (systemy) połączone są między sobą siecią dróg nerwowych (wstępujących i zstępujących), zapewniających zintegrowaną i spójną aktywność jako odpowiedź na bodźce i sytuacje emocjonalne, dlatego uszkodzenia jednego systemu mogą zaburzać funkcje innego. W ten sposób próbuje się wyjaśnić zaburzenia emocji pochodzenia organicznego.

W opinii wielu badaczy [por. Damasio, Van Hoesen 1983; Pang 1985; Derryberry, Tucker 1992] zaburzenia emocji można traktować jako uwolnienie aktywności filogenetycznie starszych i bardziej prymitywnych struktur układu limbicznego spod kontroli obszarów korowych, rozwiniętych później i bardziej złożonych. Następujące zaburzenia emocji mogą być umieszczone na osi: norma/patologia:

- zachowania agresywne/wściekłość patologiczna. Agresywne zachowania u ludzi, mimo społecznego „wyciszenia” i kontroli, odgrywają w niektórych sytuacjach zagrożenia istotną rolę w obronie życia. Patologiczna wściekłość różni się od agresywnych zachowań następująco: a) jest wywoływana przez sytuacje niespecyficzne, niezagrażające; b) ciągle wzrasta; c) jest bez celu i nie może być przerwana. Patologiczna wściekłość występuje w epileptycznych napadach skroniowych; podczas aury padaczkowej emocjonalne podniecenie wzrasta aż do

ataków wściekłości. Normalną agresję reguluje kora skroniowa i ciało migdałowe dzięki kontroli tych struktur nad obszarami podwzgórza generującymi reakcje wściekłości. W padaczkę skroniową zaburzona zostaje aktywność kory skroniowej i położonego pod jej powierzchnią części ciała migdałowego, w wyniku czego uwalniają się niekontrolowane reakcje wściekłości z podwzgórza.

- **spokój/apatia.** Pacjent apatyczny przejawia osłabienie siły reakcji emocjonalnych (uboga mimika, monotony głos). Apatia nie jest zwierciadlanym odbiciem wściekłości, ponieważ obniżenie lub brak reakcji emocjonalnych ma charakter uogólniony, nie dotyczy tylko reakcji agresywnych. Osłabienie emocjonalne (w postaci obniżenia popędów i tzw. płaskiego afektu) występuje w różnych strukturalnie uszkodzeniach mózgu – np. w obustronnej lobektomii (usunięciu struktury) skroniowej, w obustronnych uszkodzeniach przedniego jądra obręczy (stanowiącej część układu limbicznego), w przecięciu połączeń przedniego obszaru obręczy z okolicami przedczołowymi (tzw. lobotomia czołowa stosowana w psychochirurgii w leczeniu przewlekłych i silnych stanów lękowych, niepodatnych na leczenie farmaceutyczne).

- **lęk/depresja.** Lęk może być reakcją psychologiczną na trudną sytuację życiową związaną z chorobą, ale może mieć także podłoże organiczne. W ostatnim przypadku występuje w sytuacji uszkodzeń okolic skroniowych (szczególnie w lewej półkuli) w postaci reakcji katastroficznych, czyli silnych napadów lęku i stanów depresji. Reakcja katastroficzna znacznie pogłębia objawy afazji.

- **niekontrolowane wybuchy płaczu lub śmiechu.** Patologiczne wybuchy płaczu i śmiechu nie są wywoływane sytuacyjnie, nie można ich powstrzymać i towarzyszą im ograniczenia w kontroli ekspresji twarzy. Mimika monotonna i stereotypowa z wybuchami paroksyzmów nie koresponduje ze zmianami nastroju, czyli nie zostaje wywołana zaburzeniem afektu, a raczej zaburzeniem ruchowej ekspresji niezależnie od nastroju. Prawdopodobnie obszary opuszkowe (położone w pniu mózgu) integrują dowolne i mimowolne ruchy mięśni konieczne dla reakcji płaczu i śmiechu. Zaburzenie mimowolnych ruchów mięśni prowadzi do niekontrolowanej mimiki i dlatego ekspresja twarzy w postaci śmiechu lub płaczu może nie odzwierciedlać przeżywanego nastroju.

Wymienione objawy występujące w różnych zespołach z innymi zaburzeniami tworzą kliniczny obraz zmian emocjonalnych u pacjentów z mechanicznymi urazami głowy. Mimo niejednorodnych zmian neuropatologicznych w wielu przypadkach można znaleźć podobieństwa zarówno w mechanizmie zmian mózgowych, jak i w przejawach zaburzeń. I tak badania pacjentów z zamkniętymi urazami głowy wykazały, że najczęściej uszkodzenia mózgu obejmują struktury korowe i podkorowe w okolicach czołowo-skroniowych, częściej obustronne niż zlateralizowane [Herzyk 1993; Prigatano 1992]. Można również wyodrębnić typowe dla tych patologii zespoły zaburzeń emocji. Trwałe zmiany,

radycznie zmieniające przedchorobowe cechy zachowań pacjenta, oznaczają bezpośredni lub pośredni wpływ – na ten stan – dysfunkcji mózgu. Wpływ bezpośredni przejawia się w dwojaki sposób. Po pierwsze, mogą być uszkodzone struktury regulujące zachowania emocjonalne (np. system limbiczny połączony ze strukturami korowymi). Po drugie, może ulec destrukcji system odpowiadający za prawidłowy przebieg kompleksowych funkcji poznawczych, percepcyjnych, ekspresyjnych, które stanowią komponenty osobowości i w ten sposób pośrednio zmieniają się cechy osobowości (np. Kurt Goldstein uważa, że utrata rozumowania abstrakcyjnego wywołuje reakcję katastroficzną; okazuje się także, że pacjenci z uszkodzeniami mózgu i trudnościami w wykonaniu testów badających sprawność procesów poznawczych mają także niską empatię w kontaktach z innymi [por. Herzyk, 1993]). Wpływ pośredni przejawia się w reakcji emocjonalnej na ograniczenia wynikające z trudności poznawczych, percepcyjnych, ekspresyjnych i występuje w postaci depresji, lęku, agresji, izolowania społecznego, apatii, niepokoju oraz innych psychospołecznych zmian związanych z konsekwencjami uszkodzeń mózgu.

Systemowy i porządkujący opis przejawów zaburzeń emocjonalnych w wyniku zamkniętych urazów głowy proponuje Prigatano [1992], wyodrębniając dwie grupy: 1) zaburzenia emocji i motywacji (o charakterze aktywnym i pasywnym) oraz 2) zespoły zaburzeń.

Do zaburzeń emocji i motywacji o charakterze aktywnym autor zalicza: niepokój, lęk, nieoczekiwane akty przemocy wobec innych (epizodyczne i niekontrolowane), irytację, zniecierpliwienie, pobudzenie, rozdrażnienie, nieadekwatne reakcje społeczne, labilność emocjonalną, wybuchy gniewu, podejrzliwość, deluzje, objawy paranoiczne, manię lub stany podobne do manii.

Do pasywnych zaburzeń emocji i motywacji należą: aspończliwość, spowolnienie psychoruchowe, utrata zainteresowania otoczeniem, zaburzenia aktywacji i popędów, wzmożona męczliwość, depresja.

Wśród zespołów zaburzeń wymienia się:

- 1) zachowania infantylne (egocentryzm, niewrażliwość na innych, wielomówność, roztargnienie, wylewność, euforia);
- 2) brak wglądu we własne zachowania, ograniczona świadomość własnego postępowania;
- 3) bezradność w kierowaniu własnym postępowaniem.

Obraz kliniczny typowych – w mechanicznych urazach głowy – zaburzeń emocjonalnych kształtuje się następująco:

- **Zaburzenia emocji i motywacji.** Często pacjenci ze średnimi i ciężkimi urazami głowy manifestują stałe objawy niedojrzałości, niepokoju, brak wglądu i motywacji. Obecne są także emocjonalna labilność i społecznie nieadekwatne zachowania, w niektórych zaś przypadkach brak spontaniczności i brak za-

interesowania otoczeniem. Mogą też z czasem zwiększać się przejawy depresji i drażliwość. Występują skargi na trwałe osłabienie pamięci. Obserwuje się również rosnące z czasem przejawy męczliwości, brak zainteresowania otoczeniem (czasami z przejawami społecznego izolowania się) i brak odporności na sytuacje trudne.

- Niepokój, podniecenie, niekontrolowane wybuchy gniewu. Niepokój jako ciągły stan napięcia jest notowany w wielu przypadkach, ale niewyjaśnione pozostają jego mechanizmy. Nie wszystkie badania potwierdzają wniosek o organicznej etiologii tego zaburzenia. Może ono być także reakcją na trudne warunki i ograniczenia związane z konsekwencjami dysfunkcji mózgu. Podniecenie ma charakter ciągłego niehamowania zachowań, głównie ruchowych, w odróżnieniu od pobudzenia, w którym zachowana jest zdolność do czasowego blokowania aktywności. Podnieceni pacjenci często wpadają w gniew, gdy ich niehamowana aktywność jest ograniczana z zewnątrz. Gniew może przybierać formę aktów przemocy w stosunku do otoczenia. Obniżona kontrola wybuchów gniewu i agresji stanowi stale utrzymującą się cechę zachowania pacjentów z urazami głowy. Niekontrolowane wybuchy gniewu tym różnią się od typowych reakcji frustracji obserwowanych w normie, że mogą wystąpić nie prowokowane, w sytuacji optymalnej dla pacjenta, czyli nie można ich wyjaśnić jako reakcji na sytuację trudną. Z drugiej strony pacjent po urazie głowy może częściej przeżywać sytuacje trudne ze względu na swój stan. Jednocześnie nie wszystkie przypadki agresywnych zachowań można wyjaśnić jako psychogenną reakcję na zagrożenie, gdyż w niektórych z nich dane z innych badań (np. metabolicznych, neurofizjologicznych) wskazują na obniżenie mózgowej kontroli zachowania. W ustalaniu mózgowych mechanizmów gniewu i agresji należy brać pod uwagę zmienne środowiskowe i zachowania przedchorobowe.

- Labilność/niestałość emocjonalna. Pacjenci po urazach głowy mogą reagować zbyt impulsywnie lub zbyt wolno. Manifestują też rozhamowanie w zachowaniu. Ostatni objaw wskazuje na uszkodzenia struktur czołowych i limbicznych.

- Aspontaniczność i utrata zainteresowania otoczeniem. Aspontaniczność wyraża się brakiem spontanicznej ekspresji emocjonalnej w odpowiedzi na bodźce skierowane z otoczenia. Występuje brak inicjowania działania związany z zaburzeniami planowania, antycypacji i celowego zachowania. Utrata zainteresowania otoczeniem nie jest tożsama z przejawami aspontaniczności. Pacjent z utratą zainteresowania otoczeniem może odpowiadać emocjonalnie na bodźce z otoczenia, ale obserwuje się tendencję do „aktywnego” wycofywania się z kontaktów z otoczeniem.

- Depresja, lęk, obniżona odporność na stres, reakcja katastroficzna. W wielu obserwacjach w odległym okresie po urazie (kilka lat) notuje się zacho-

wania depresyjne. Także częste zachowania depresyjne występują w stanie ostrym. Dyskusyjna pozostaje kwestia mózgowych mechanizmów depresji – np. głębokość depresji nie wiąże się ze stopniem uszkodzeń. Podobnie jest w przypadku lęku. Wyniki niektórych badań wskazują, że z depresją współwystępują zaburzenia pamięci, a z lękiem – zaburzenia uwagi. Obniżona odporność na stres może wzrastać w czasie, ale wtedy jest raczej reakcją na trudną, długotrwałą sytuację.

- Nieświadomość deficytów a zaprzeczanie/ignorowanie. W psychiatrii terminy „ignorowanie”/„zaprzeczanie” wiążą się z działaniem mechanizmów obronnych. Pacjent jest w jakimś stopniu świadomy swoich zaburzeń, ale odrzuca tę wiedzę, aby zachować „dobry” stan emocjonalny. Podstawę takich zachowań może stanowić zredukowany wgląd. Badania neuropsychologiczne wskazują, że zaburzenia wglądu mogą mieć podłoże organiczne – występuje wtedy zredukowana świadomość lub brak świadomości własnych deficytów, co także przejawia się ignorowaniem zaburzeń. Tak więc podobne objawy nie zakładają działania tego samego czynnika. Należy zatem uwzględnić, że u pacjentów po urazie głowy może działać czynnik psychologiczny i organiczny. Jeśli u pacjentów działa mechanizm psychologiczny, wtedy manifestują oni opór przed wykonaniem zadania wymagającego zachowania funkcji, które są zaburzone. Jeżeli działa „organiczna nieświadomość”, to pacjent rozpoczyna wykonanie zadania i jest zdumiony lub zaskoczony, gdy pojawią się trudności. Z nieświadomością organiczną mogą współwystępować: obniżony wgląd, błędna ocena sytuacji społecznych, zredukowana kontrola językowa zachowania.

Tak złożony i zróżnicowany obraz kliniczny zaburzeń dodatkowo komplikuje fakt indywidualnych różnic związanych z czynnikami osobowymi i środowiskowymi, dlatego neuropsychologiczna ocena tej kategorii zaburzeń napotyka wiele trudności (por. punkt VI. „Implikacje diagnostyczne” w niniejszym artykule).

V. ZABURZENIA W KOMUNIKACJI EMOCJI W USZKODZENIACH PRAWEJ PÓŁKULI

Wyniki wielu badań sugerują, że prawa półkula dominuje w regulacji komunikacji informacji emocjonalnych zawartych w treściach językowych, prozodii, mimice, gestykulacji.

1. Zaburzenia w odbiorze językowych treści emocjonalnych

Jedno z pierwszych badań dotyczących porównania między odtwarzaniem opowiadań o treściach emocjonalnych i neutralnych przez pacjentów z uszkodzeniami półkuli prawej (UPP) i lewej (UPL) przeprowadził Wechsler [1973]. Pacjenci

z pierwszej grupy znacznie gorzej niż pacjenci z UPL odtwarzali tekst emocjonalny, popełniając istotnie więcej błędów o specyficznym charakterze (liczba błędnych odtworzeń tekstu neutralnego była podobna w obu grupach). Niepoprawne odtworzenia zawierały „ksobne” interpretacje eksponowanych treści, uwagi emfatyczne i rezonerskie oraz zniekształcenia w formie dodanych nowych informacji. Tworzono w ten sposób teksty „styczne” z treściami ekspozycji. Zdaniem Wechslera wyniki badań sugerują istnienie związku między lateralizacją uszkodzenia mózgu a strategią odtwarzania materiału werbalnego o treściach emocjonalnych – półkula prawa może odgrywać dominującą rolę w przetwarzaniu tego rodzaju informacji, dlatego pacjenci z jej uszkodzeniem odtwarzali informacje emocjonalne w sposób nieadekwatny do ich znaczenia we wzorcu. Wnioski Wechslera potwierdziły się w wielu późniejszych badaniach, w których modyfikowano sytuacje eksperymentalne prosząc pacjentów o opis emocji przeżywanych przez bohaterów prezentowanych opowiadań (np. co czuje człowiek w sytuacji zagrożenia). W grupie pacjentów z UPP zarejestrowano istotnie więcej błędów w ocenie stanu emocjonalnego bohaterów opowiadań w porównaniu z wynikami grupy z afazją i osób bez uszkodzeń mózgu. Chociaż nieadekwatna ocena stanu emocjonalnego zmienia znaczenie ekspozycji, pacjenci usiłują znaleźć jej logiczne uzasadnienie. Charakterystyczną cechą wyrażanych ocen jest to, że mówią one o emocjach, które mogą wystąpić, a nie o emocjach zawartych w opowiadaniu. Zarejestrowano następujące kategorie błędów, charakterystyczne dla wypowiedzi pacjentów z UPP: a) interpretacje „ksobne”, b) nieadekwatna ocena lub jej brak mimo poprawnie spostrzeżonej sytuacji, c) dysocjacja między stosunkiem do sytuacji a sposobem opisu językowego (np. pacjent śmieje się mówiąc o strachu tonącego).

Sposób oceny treści emocjonalnych w różnych rodzajach ekspozycji sugeruje, że umiejętność logicznego wnioskowania o przeżyciach emocjonalnych „w ogóle” jest zachowana, natomiast zakłócona zostaje umiejętność wyboru odpowiednich wniosków do oceny aktualnie postrzeganej, konkretnej sytuacji, w której wyrażane są różne stany emocjonalne (w ten sposób odzwierciedla się funkcjonalna dysocjacja między wiedzą o emocjach a jej wykorzystaniem w ocenie danej sytuacji). Może to oznaczać, że pacjenci z uszkodzeniem prawej półkuli mają adekwatną wiedzę o opisywanych przez siebie zdarzeniach i sytuacjach, natomiast nie potrafią się do nich ustosunkować [Bloom (i in.) 1992, 1993; Cicone (i in.) 1980; Herzyk, Oszwa 1992; Ostrove (i in.) 1990].

Trudności w przetwarzaniu treści emocjonalnych interpretowane są w kategoriach dwóch mechanizmów. Pierwszy z nich wiąże się z problemami w formułowaniu i rozumieniu dyskursu (jako językowego środka przekazu informacji w sytuacji formułowania dłuższych, powiązanych logicznie wypowiedzi, modyfikowanych przez kontekst). Trudności nasilają się w przypadku

treści emocjonalnych, wymagających odczytania intencji wypowiedzi, które to intencje mogą być wyrażane w sposób pośredni, czasami sprzeczny z informacją językową (np. ironia i sarkazm). Drugi mechanizm wiąże się szerzej z zaburzeniami zachowania emocjonalnego, charakterystycznymi dla dysfunkcji prawopółkulowych, np.: stanami podwyższonego nastroju, obojętnością emocjonalną w stosunku do własnej choroby (anozodiaforia), nieświadomością (anozognozja) obiektywnie istniejących zaburzeń poznawczych, percepcyjnych lub ruchowych, czasami w znacznym stopniu ograniczających funkcjonowanie pacjenta. Dane z badań potwierdzają realność działania obu mechanizmów, tzn. zakłócenia komunikacji emocjonalnej występują w językowym przetwarzaniu informacji, obejmują też niejęzykowe środki przekazu oraz towarzyszą im uogólnione zaburzenia w funkcjonowaniu emocjonalnym.

2. Zaburzenia prozodii emocjonalnej

W prozodii emocjonalnej przez odpowiednią intonację głosu zostaje wyrażona intencja oraz stosunek mówiącego do wypowiadanych treści językowych. Prozodia emocjonalna może pełnić w stosunku do treści językowych co najmniej trzy funkcje: 1) eliminuje niejasności językowych treści neutralnych, 2) wzmacnia znaczenie językowych treści emocjonalnych, 3) przeciwstawia dosłowne znaczenie informacji językowych doznawanym emocjom (np. wypowiedziane z gniewem zdanie: „Jestem zadowolona z twojej pracy”).

Prowadzone od lat siedemdziesiątych XX w. badania generalnie wskazują na dominację półkuli prawej w regulacji prozodii emocjonalnej. W badaniach Tuckera [Tucker (i in.) 1977] pacjenci z uszkodzeniami okolicy skronio-wo-ciemieniowej prawej półkuli (i z zespołem pomijania stronnego) oraz pacjenci z dysfunkcjami tej samej okolicy półkuli lewej (i afazją płynną) oceniali intonację emocjonalną nagranych wypowiedzi bez koncentrowania się na treści. Pacjenci z grupy pierwszej znacznie gorzej rozpoznawali rodzaj intonacji emocjonalnej w porównaniu z pacjentami z afazją. Tucker nazwał te trudności mianem słuchowej agnozji afektywnej lub aprozodii emocjonalnej, formułując dwie hipotezy wyjaśniające:

1. Podłożem zaburzeń mogą być deficyty percepcji słuchowej i trudności w identyfikacji słuchowych bodźców niewerbalnych – np. amuzja, rejestrowana w przypadkach dysfunkcji prawopółkulowych, powoduje trudności w rozpoznawaniu melodii (intonacji) głosu.

2. Trudności w różnicowaniu prozodii emocjonalnej mają charakter zaburzeń w regulacji reakcji emocjonalnych, np. zaburzeń emocjonalnych w postaci stanów apatii, obojętności lub euforii, często obserwowanych w dysfunkcjach prawopółkulowych.

Hipotezę pierwszą testowali m.in. Tomkins i Flowers [1985 – za: Osiejuk 1996], którzy wykazali, że pacjenci z UPP popełniali najwięcej błędów (w porównaniu z osobami z afazją i bez uszkodzeń mózgu) w różnicowaniu nie tylko intonacji o zabarwieniu emocjonalnym, ale i neutralnym. Ostatni rodzaj trudności może oznaczać, że zakłócenia w odbiorze prozodii emocjonalnej mogą wiązać się bardziej z deficytami percepcji słuchowej niż z zaburzeniami w odbiorze emocjonalnych aspektów prozodii, co potwierdziły złe wyniki testu badającego pamięć tonalną. Wpływ parametrów fizycznych prozodii – tonu podstawowego, iloczasu i amplitudy – na jej odbiór przez pacjentów z UPP wykazali Van Lancker i Sidtis [1992]. Pacjenci popełniający błędy w ocenie intonacji nie wykorzystywali zmienności tonu podstawowego jako ważnej wskazówki akustycznej, koniecznej do normalnej percepcji prozodii emocjonalnej.

Obserwacje i eksperymenty kliniczne potwierdzają też drugą hipotezę, że aprozodia emocjonalna współwystępuje z charakterystycznymi dla dysfunkcji prawopółkulowych zaburzeniami zachowań emocjonalnych, takich jak: stany podwyższonego nieadekwatnie nastroju, obojętność emocjonalna lub zaprzeczanie istnieniu obiektywnych deficytów, trudności w rozpoznawaniu mimiki, anozognozja (ignorowanie deficytów) i pomijanie stronne [por. Starkstein (i in.) 1994].

Procesy odbioru i ekspresji prozodii emocjonalnej u pacjentów z UPP analizował Ross [1984], poszukując analogii objawów i korelacji kliniczno-anatomicznych za pomocą paradygmatu podobnego do stosowanego w badaniach nad afazją.

Założenia autora opierają się na klasyfikacji afazji wyróżniającej osiem form zaburzeń: afazję ruchową, czuciową, kondukcyjną, globalną, transkorową ruchową, transkorową czuciową, anomię, mieszaną transkorową na podstawie analizy następujących czynności: 1) mowy spontanicznej, 2) powtarzania, 3) rozumienia słyszanego tekstu, 4) nazywania i 5) czytania. Jego zdaniem w podobny sposób można oceniać zaburzenia afektywne języka w przypadkach uszkodzenia prawej półkuli koncentrując się na obserwacji: 1) prozodii spontanicznej i gestów wyrażających emocje, 2) powtarzaniu zdań z różną intonacją emocjonalną, 3) rozumieniu afektywno-prozodycznych aspektów języka, 4) rozumieniu gestów emocjonalnych. Stosując te strategie opisu, Ross wymienia osiem rodzajów aprozodii: aprozodię ruchową, czuciową, kondukcyjną, globalną, transkorową ruchową, transkorową czuciową, anomię i transkorową mieszaną. Autor poszukiwał korelacji między obrazem klinicznym oraz lateralizacją i lokalizacją uszkodzenia struktur mózgowych w odpowiadających formach afazji i aprozodii. Na przykład w zakresie podobieństwa objawów ustalił, że w aprozodii ruchowej zaburzone zostają: spontaniczna prozodia i gestykulacja oraz powtarzanie danej intonacji, natomiast zachowane jest rozumienie intonacji i gestów

wyrażających emocje. W aprozodii czuciowej trudności dotyczą rozumienia odpowiednich aspektów przy zachowanej ekspresji. Zatem zaburzenia ekspresji (typowe dla afazji ruchowej) i odbioru mowy (typowe dla afazji czuciowej) znajdują odzwierciedlenie w analogicznych trudnościach prozodycznych. W innych formach zaburzeń (poza aprozodią kondukcyjną i aprozodią w postaci anomii, które zostały wyodrębnione tylko hipotetycznie) znaleziono również podobieństwa. Porównania korelacyjno-anatomiczne nie dały jednoznacznych rezultatów, chociaż – zdaniem Rossa – można (przynajmniej w niektórych przypadkach) ustalić homogeniczność uszkodzonych obszarów w lewej i prawej półkuli. Na przykład w aprozodii ruchowej uszkodzenia tylnego obszaru czołowego w prawej półkuli odpowiadają w przybliżeniu lokalizacji uszkodzeń w okolicy ruchowej mowy (afazja ruchowa Broca) w lewej półkuli. Podobne analogie znaleziono w przypadku aprozodii czuciowej – obszary uszkodzeń w prawej półkuli odpowiadają uszkodzeniom okolicy Wernickego w lewej półkuli. W pozostałych przypadkach nie zaobserwowano tak oczywistych korelacji.

Zdaniem Rossa uzyskane przez niego rezultaty sugerują: po pierwsze – dominujący udział prawej półkuli w regulacji afektywnych (emfatycznych) aspektów mowy; po drugie – dodatnie korelacje anatomiczne między lokalizacją uszkodzeń w półkuli prawej i przejawami aprozodii a lokalizacją dysfunkcji półkuli lewej i przejawami afazji; po trzecie – możliwość (na podstawie podobieństwa przejawów) przeprowadzenia analogicznych klasyfikacji aprozodii i afazji. Autor formułuje hipotezę, że afektywne komponenty języka w półkuli prawej są zorganizowane w sposób podobny do „czysto” językowych aspektów mowy w półkuli lewej.

Konkluzje Rossa zmierzające w kierunku sformułowania ogólnej koncepcji aprozodii (analogicznej do koncepcji afazji) budzą jednak wątpliwości ze względu na dychotomiczny, uproszczony sposób opisu afazji i aprozodii. Związek między tymi dwoma zaburzeniami nie ma tak prostego charakteru, jak wnioskują Ross (np. w przypadkach głębokiej afazji ruchowej także może wystąpić aprozodia). Wartość wniosków obniża też brak porównań między oceną kliniczną zaburzenia a akustyczną analizą bodźców językowych. Propozycji Rossa nie można jednak odrzucić, dostarcza bowiem wielu nowych informacji (popartych faktami) o klinicznym obrazie mało dotychczas poznanego zaburzenia; wymagana jest raczej kontynuacja badań, uwzględniająca uwagi krytyczne.

3. Zaburzenia w percepcji i ekspresji mimiki emocjonalnej

Ponieważ mimika emocjonalna odgrywa istotną, uniwersalną rolę w komunikacji międzyludzkiej, dane kliniczne o zaburzeniach w percepcji i ekspresji mimicznej u pacjentów z UPP zajmują bardzo ważną pozycję w dyskusji o mechanizmach neurobiologicznych tego środka porozumiewania się.

Badania percepcji mimiki, mimo zróżnicowanych ujęć (np. ze względu na dobór grup badawczych, procedur, eksponowanych bodźców, interpretacji szczegółowych) generalnie wykazują przewagę prawej półkuli w przetwarzaniu informacji emocjonalnych, tj. w interpretacjach klinicznych podkreśla się głębsze i jakościowo odrębne (w porównaniu z grupą pacjentów z UPL i osobami zdrowymi) zaburzenia w tym zakresie obserwowane w przypadkach uszkodzeń prawopółkulowych. Z przeglądu doniesień na ten temat [por. Herzyk 1998] wynika, że:

1. Trudności w rozpoznawaniu mimiki emocjonalnej nie korelują z agnozą twarzy (czyli trudnościami w rozpoznawaniu cech twarzy – np. twarz znana/nie znana, kobiety/mężczyźni, dziecka/dorosłego itp.). Nie są również skutkiem zaburzeń w przetwarzaniu informacji wzrokowo-przestrzennych, ponieważ może zachodzić dysocjacja między błędnym rozpoznaniem mimiki a zachowaną poprawną identyfikacją innych obiektów wzrokowych.

2. Błędna percepcja mimiki może przybierać różne formy, np.:

- opis zewnętrznych cech twarzy bez uwzględnienia opisu stanu emocjonalnego;
- błędne określenie emocjonalnego wyrazu twarzy (np. ocena twarzy smutnej jako gniewnej);
- nieprawidłowe rozpoznanie stanu emocjonalnego na podstawie danego wyrazu twarzy (np. rozpoznanie smutku w przypadku twarzy wyrażającej złość).

3. Zaburzenia w prawidłowej percepcji mimiki emocjonalnej współwystępują z deficytami innych sposobów (środków) oceny informacji emocjonalnych, co może sugerować, że prawa półkula reguluje ocenę znaczenia informacji emocjonalnych w sytuacji komunikacji społecznej. Pacjenci z UPP mają trudności w wykonaniu zadań wymagających integracji informacji emocjonalnych z różnych źródeł, np. w próbach dobierania fotografii twarzy o odpowiednim wyrazie emocjonalnym do czytanego w danej tonacji zdania i w zadaniach oceny własnego stanu emocjonalnego na podstawie wskazówek obejmujących nazwy emocji i schematycznych rysunków twarzy o różnym wyrazie emocjonalnym [Grabowska 1999; Herzyk 1998].

Także badania nad zaburzeniami w ekspresji emocjonalnej twarzy wskazują na dominującą rolę półkuli prawej w tym zakresie, co udowodniła Borod [za: Herzyk 1998] w serii eksperymentów, w których analizowano ekspresję mimiczną w aspekcie następujących pytań badawczych (porównując wyniki trzech grup: pacjentów z uszkodzeniami lewej półkuli, pacjentów z uszkodzeniami prawej półkuli oraz osób bez uszkodzeń mózgu):

1. Jakie są wzajemne relacje między trzema wymiarami emocjonalnej ekspresji twarzy: adekwatnością, intensywnością i reaktywnością, co odpowiada

kolejno trzem rodzajom zaburzeń charakterystycznych dla dysfunkcji prawopółkulowych: 1) nieadekwatnego i 2) obniżonego afektu oraz 3) niskiego poziomu wzbudzenia?

2. Jaki związek zachodzi między spontaniczną a dowolną mimiką (tzn. mimiką wyrażaną spontanicznie podczas prezentacji scen o treściach emocjonalnych a wyrazem twarzy, który badany przejmuje na polecenie, np. „Proszę pokazać, jaki wyraz twarzy Pan(i) przybiera, gdy Pan(i) jest w radosnym nastroju?”)?

3. Czy istnieje zależność między ekspresją emocjonalną a nieemocjonalną twarzy w związku z przejawami stronnego niedowładu twarzy i apraksji oralnej?

Analiza danych pozwoliła sformułować autorce następujące wnioski:

1. U pacjentów z UPP ekspresja emocjonalna twarzy jest zaburzona głębiej niż u badanych z UPL i u osób bez uszkodzeń mózgu. Analizując związek między trzema wymiarami ekspresji emocjonalnej, stwierdzono istotną korelację między reaktywnością i intensywnością. Zakłócenia w zakresie tych dwóch wymiarów mogą potwierdzać hipotezę o deficytach procesów wzbudzenia w tej grupie badanych.

2. Obserwowane zaburzenia w ekspresji dotyczą mimiki spontanicznej i dowolnej, co może sugerować globalną przewagę prawej półkuli w regulacji emocjonalnej ekspresji twarzy niezależnie od warunków.

3. Korelacja między emocjonalną mimiką a nieemocjonalnymi ruchami twarzy okazała się nieistotna, co wskazuje na istnienie dwóch odrębnych systemów neuronalnych regulujących odpowiedni rodzaj ekspresji.

*

W podsumowaniu można sformułować kilka bezpośrednich wniosków o dominującej roli prawej półkuli w regulacji komunikacji emocji i bardziej ogólnych interpretacji wyjaśniających podstawy neurobiologiczne tej dominacji:

1. Prawa półkula dominuje w kontroli komunikacji informacji emocjonalnych we wszystkich kategoriach środków przekazu: 1) językowych/niejęzykowych, 2) słuchowych/wzrokowych, 3) w procesach percepcji i ekspresji. Można zatem sformułować wniosek, że prawa półkula specjalizuje się w przetwarzaniu informacji emocjonalnych (w sposób analogiczny do językowej specjalizacji lewej półkuli).

2. Prawdopodobnie dominacja w zakresie komunikacji emocji wiąże się z kilkoma innymi charakterystycznymi dla prawej półkuli cechami jej funkcjonowania:

a) holistycznym, syntetycznym, przestrzennym charakterem strategii przetwarzania informacji, związanym z konkretnym percepcyjnym doświadczeniem, czynnościami wyobrażeniowymi i myśleniem synkretycznym, czyli cechami

określającymi odbiór i ekspresję informacji emocjonalnych (szerzej – wyznaczającymi doświadczanie emocji);

b) udziałem prawej półkuli w regulacji dyskursu warunkującego skuteczność językowego porozumiewania się; dlatego językowy sposób przekazywania treści emocjonalnych (czyli werbalizacja uczuć, stanów i nastrojów emocjonalnych) zostaje zaburzony w dysfunkcjach prawej półkuli, mimo że nie specjalizuje się ona w regulacji procesów „czysto” językowych;

3. Istnieją różnice wewnątrzpółkulowe w regulacji procesów percepcji i ekspresji komunikacji emocjonalnej, co potwierdziły badania Rossa nad tzw. przednimi (ekspresyjnymi) i tylnymi (percepcyjnymi) formami aprozodii.

4. Trudności w komunikacji emocjonalnej korelują z typowymi dla prawej półkuli zaburzeniami zachowań emocjonalnych, takimi jak np. anozodiaforia, czyli obojętność emocjonalna w stosunku do własnych deficytów (często bardzo głębokiego stopnia – np. niedowład stronny uniemożliwiający samodzielne poruszanie się) połączona z nieadekwatnie podwyższonym nastrojem, ale także z epizodami stanów apatii lub depresji.

5. Przewaga prawej półkuli w przetwarzaniu informacji emocjonalnych może wiązać się z bardziej podstawowymi procesami wzbudzenia i uwagi. Wykazano [por. Grabowska 1999; Herzyk 1998], że półkula prawa ma więcej niż lewa połączeń z układem limbicznym, który reguluje fizjologiczne procesy wzbudzenia. W ten sposób prawa półkula steruje procesami orientacji na nowe bodźce, które warunkują reakcje emocjonalne (i wyznaczają również holistyczne strategie charakteryzujące funkcjonowanie prawej półkuli). Z kolei lewa półkula wiąże się z ukierunkowaniem uwagi (i sekwencyjnym przetwarzaniem bodźców znanych), co określa analityczny styl jej funkcjonowania i językową specjalizację.

VI. IMPLIKACJE DIAGNOSTYCZNE

Znaczenie kliniczne badań nad mózgowymi podstawami emocji polega na skonstruowaniu nowych procedur oceny neuropsychologicznej procesów emocjonalnych oraz zmiany tradycyjnego paradygmatu badawczego nad etiologią zaburzeń emocji. Poniżej zostaną omówione dwie próby zastosowania wiedzy o mózgowych mechanizmach regulacji emocji w neuropsychologicznej ocenie zaburzeń emocjonalnych.

Pierwsza próba dotyczy kwestii trafnego i rzetelnego opisu organicznych zaburzeń emocji, co można ująć w pytanie: czy i w jaki sposób można wyodrębnić przyczyny związane z danymi zespołami lub przejawami zaburzeń? Chodzi tu o zróżnicowanie czynników organicznych i nieorganicznych oraz o wyodrębnienie specyficznego mechanizmu mózgowego. Opis, w którym uwzględniono wielość

i różnorodność czynników kształtujących kliniczny obraz zaburzeń emocji w uszkodzeniach mózgu, został zaproponowany w ujęciu neurobehawioralnym przez Lawson-Kerr i współpracowników [1991]. Autorzy wymieniają następujące czynniki, które – ich zdaniem – odgrywają ważną rolę w różnicowym opisie zaburzeń emocji:

1. Czynniki przedchorobowe – wiek, płeć, rasa, status materialny, wykształcenie; historia życia – zawód, wykształcenie, sytuacja zdrowotna prawna, społeczna.

2. Czynniki medyczno-neurologiczne – rodzaj, stopień, zakres dysfunkcji mózgowych (rozlane/dyfuzyjne, ogniskowe/zlokalizowane); dynamika schorzeń (przebieg ostry, chroniczny, postępujący); rokowania (remisja, stabilizacja, postępujący charakter objawów); zaburzenia aktywności fizycznej i ruchliwości; bóle, zaburzenia snu, uzależnienia.

3. Aktualny stan neuropsychologiczny – deficyty intelektualne, zaburzenia wzrokowo-przestrzenne, zaburzenia językowe, deficyty pamięci (długotrwałej, świeżej, werbalnej, niewerbalnej); spowolnienie tempa procesów poznawczych, patologiczna męczliwość i dekoncentracja uwagi; agnozja, apraksja, anozognozja, anozodiaforia; deficyty ruchowe i zaburzenia mobilności.

4. Czynniki środowiskowe – możliwości/ograniczenia pacjenta powrotu do pracy, nauki, wyuczenia się nowego zawodu; warunki finansowe; adaptacja do problemów w poruszaniu się (jeśli jest niedowład); problemy społeczno-rodzinne (jakie są możliwości pomocy ze strony rodziny); stopień samodzielności/zależności pacjenta od otoczenia w życiu codziennym. Z drugiej strony niedoceniając czynników psychogennych i środowiskowych także jest źródłem błędów diagnostycznych, dlatego postulat uwzględnienia kontekstu należy brać pod uwagę.

W ujęciu neurobehawioralnym porządkuje się i klasyfikuje przejawy oraz ustala zróżnicowane kategorie czynników kształtujących obraz zaburzeń. Jednakże wątpliwości budzi traktowanie uszkodzenia mózgu jako jednego z całego układu czynników, od których zależy manifestacja zaburzeń. Faktycznie dysfunkcja mózgowa stanowi podstawową i dominującą przyczynę patologii zachowania; wpływy innych, pozamózgowych czynników mają charakter modyfikujący ale nie generujący (czyli nie wywołują zjawiska).

W próbie drugiej, nawiązującej do mózgowej asymetrii w zakresie emocji, rewidowany jest tradycyjny pogląd oparty na zasadzie dychotomicznego podziału funkcjonalnych lub organicznych przyczyn zaburzeń emocjonalnych, co ilustruje model wzajemnego blokowania sformułowany przez Shermana [Sherman (i in.) 1994]. W modelu tym porównuje się zaburzenia poznawcze i emocjonalne obserwowane w uszkodzeniach prawej i lewej półkuli zgodnie z następującymi założeniami:

1. Współdziałanie półkul opiera się na wzajemnym, strategicznym, selektywnym blokowaniu aktywności jednej półkuli przez drugą (np. półkula lewa, specjalizująca się w przetwarzaniu informacji językowych, blokuje aktywność półkuli prawej, będącej „cieniem” lewej w tym zakresie) i ten sposób integracji funkcjonalnej półkul zapewnia optymalne warunki do prawidłowego przebiegu zlateralizowanych procesów poznawczych i emocjonalnych. Półkule funkcjonują w sposób odmiennie zorganizowany: lewa – w sposób sekwencyjny/analizujący (zorientowany na przetwarzanie informacji znanych), prawa – w holistyczny (zorientowany na odbiór bodźców nowych). Styl funkcjonowania półkul wyznacza specjalizację każdej z nich w regulacji odmiennych procesów psychicznych. W warunkach normalnego funkcjonowania mózgu procesy analityczne i holistyczne pozostają w stanie równowagi wywołanej przez wzajemne blokowanie aktywności półkul w zależności od tego, która z nich dominuje w regulacji danej czynności. Powyższa zasada dotyczy także emocji. Dane z wielu badań populacji generalnej wskazują na asymetrię znaku emocji: w regulacji emocji o znaku pozytywnym przeważa półkula lewa, a o znaku negatywnym półkula prawa (obserwuje się odpowiednią zmianę w każdej z półkul w zapisie EEG). Asymetrię znaku emocji zarejestrowano także w badaniach klinicznych: śmiech organiczny występuje po uszkodzeniach prawej, a płacz po dysfunkcjach lewej półkuli. Można wnioskować, że uszkodzenia jednej półkuli prowadzą do zakłóceń w blokowaniu emocjonalnej aktywności drugiej, normalnie funkcjonującej półkuli.

2. W modelu wzajemnego blokowania rewiduje się dwa terminy: „organiczny” (powszechnie oznaczający mózgowe podłoże zaburzeń emocji) i „funkcjonalny” (sugerujący psychogenne podłoże zaburzeń). W ujęciu Shermana oba te terminy dotyczą aktywności mózgowej; pierwszy – odnosi się do uszkodzeń strukturalnych tkanki mózgowej; drugi odpowiada dysfunkcjom metabolicznym (które mogą, ale nie muszą zmieniać się w uszkodzenia strukturalne).

Zgodnie z założeniami modelu nadaktywność półkulowa (np. w przypadkach stronnych ognisk padaczkowych czy w psychozach) lub niedoczynność (np. uszkodzenie) mogą wywoływać dwa odmienne układy deficytów poznawczych i emocjonalnych. Zaburzenia emocjonalne lub/i poznawcze traktowane są zatem jako skutek zakłóceń w blokowaniu przez półkulę uszkodzoną czynności półkuli zdrowej lub jako skutek zaburzeń w funkcjonowaniu uszkodzonej półkuli. W przypadkach psychoz w warunkach nadaktywności jednej z półkul (co sugeruje dysregulację metaboliczną) może wystąpić nierównowaga w kontroli emocji, będąca konsekwencją utraty sprawności nie uszkodzonej półkuli do blokowania emocjonalnych reakcji półkuli nadaktywnej. Oznacza to, że zmiany emocjonalne w przypadkach psychoz reprezentują względną dominację nadaktywnej półkuli w reakcjach emocjonalnych (i poznawczych). W ten sposób na podstawie różnych konfiguracji w przejawach dwóch kategorii zaburzeń można wnioskować o ich

organicznych lub metabolicznych mechanizmach. Na przykład gdy pacjent demonstrowa nieznaczne deficyty językowe oraz prawostronne deficyty ruchowe i czuciowe przy współwystępowaniu zachowań maniakałnych, może to sugerować zaburzenia psychotyczne, a nie neuropsychologiczne. Przejawy depresji natomiast, którym towarzyszą nieznaczne prawostronne deficyty czuciowe i ruchowe oraz łagodne deficyty językowe, mogą wskazywać na nieznaczne dysfunkcje lewej półkuli.

W przypadkach uszkodzeń półkuli lewej deficyty poznawcze w postaci dysfrazji i dysleksji współwystępują z objawami depresji (tzn. deficyty w funkcjonowaniu językowym z utratą kontroli w blokowaniu emocjonalnych procesów prawej półkuli). Natomiast w uszkodzeniach prawej półkuli z objawami euforii i wtórnej manii zachodzi odblokowanie procesów emocjonalnych półkuli lewej. Czyli w stronnych uszkodzeniach mózgu deficyty poznawcze z półkuli uszkodzonej współwystępują ze specyficznymi zaburzeniami emocjonalnymi odzwierciedlającymi odblokowanie reakcji emocjonalnych w półkuli nie uszkodzonej.

Model Shermana nie ma uniwersalnego charakteru i ogranicza się tylko do oceny zaburzeń w przypadkach stronnych uszkodzeń korowych; nie dotyczy też aspektu rozwojowego.

Omówione propozycje nie wyczerpują wszystkich problemów neuropsychologicznej diagnozy emocji, lecz stanowią tylko przykłady podejmowanych prób rozwiązania trudnych, niejasnych i ciągle nie rozwiązanych kwestii teoretycznych i diagnostycznych. Istotne jest, że w coraz większym stopniu badacze i klinicyści zaczynają dostrzegać zagadnienia wzajemnych relacji między poznawczymi a emocjonalnymi zaburzeniami obserwowanymi w przypadkach dysfunkcji mózgowych. Na przykładzie opisywanej już dawno przez Goldsteina i Łurę reakcji katastroficznej u pacjentów z afazją można przekonać się, jak istotny wpływ na obraz kliniczny zaburzeń oraz na skuteczność podejmowanej terapii wywierają zaburzenia emocjonalne. Oznacza to, że poznanie i zrozumienie neurobiologicznych podstaw tych zmian mogą być kluczem w poszukiwaniu bardziej trafnych i rzetelnych sposobów opisu zaburzeń poznawczych (w tym afazji).

Bibliografia

- Bloom R. I., Borod J. C., Obler L. K., Gerstman L. J. (1992): Impact of emotional content of discourse production in patients with unilateral brain damage. „Brain and Language” 42, 153-164.
 Bloom R. L., Borod J. C., Obler L. K., Gerstman L. J. (1993): Suppression and facilitation of pragmatic performance: Effects of emotional content on discourse following right and left brain damage. „Journal of Speech and Hearing Research” 36, 1227-1235.

- Buck R. (1994): Social and emotional functions in facial expression and communication: the readout hypothesis. „Biological Psychology” 38, 95-115.
- Cicone M., Wapner W., Gardner H. (1980): Sensitivity to emotional expressions and situations in organic patients. „Cortex” 16, 145-158.
- Damasio A. R. (1999): Błąd Kartezjusza. Emocje, rozum i ludzki mózg. Poznań: Dom Wydawniczy Rebis.
- Damasio A. R., Van Hoesen G. W. (1983): Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobe. W: K. M. Heilman, P. Satz (red.). Neuropsychology of Human Emotion. New York: Guilford Press, 85-109.
- Derryberry D., Tucker D. M. (1992): Neural mechanisms of emotion. „Journal of Consulting and Clinical Psychology” 60, 329-338.
- Grabowska A. (1999): Lateralizacja emocji w mózgu – dane eksperymentalne i kliniczne. W: A. Herzyk, A. Borkowska (red.). Neuropsychologia emocji: Poglądy, badania, klinika. Lublin: Wyd. UMCS, 59-79.
- Herzyk A. (1993): Asymetria mózgowa a zachowanie. Wybrane zagadnienia diagnozy i terapii neuropsychologicznej. Wydawnictwo Polskiej Fundacji Zaburzeń Mowy, Lublin, 1993.
- Herzyk A. (1996): Zaburzenia emocjonalne w dysfunkcjach mózgowych. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.). Związek mózg–zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej. Lublin: Wyd. UMCS, 205-238.
- Herzyk A. (1998): Zaburzenia w komunikacji emocji w przypadkach uszkodzeń prawej półkuli. „Annales”. Sectio J, Paedagogia – Psychologia 11, 37-52.
- Herzyk A., Oszwa U. (1992): Odbiór treści emocjonalnych przez pacjentów z jednostronnymi uszkodzeniami mózgu. „Studia Psychologiczne” 30, 69-88.
- Kaczmarek B. L. J. (1986): Płaty czołowe a język i zachowanie. Wrocław: „Ossolineum”.
- Lawson-Kerr, K., Smith P., Beck D. (1991): Behavioral neuropsychology: Past, present, and future direction with organically based affect/mood disorders. „Neuropsychology Review” 2, 65-107.
- LeDoux J. E. (1996): The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life. New York: Simon & Schuster.
- Luria A. R. (1976): Podstawy neuropsychologii. Warszawa: PZWL.
- Macmillan M. B. (1986): A wonderful journey through skull and brains: The travels of Mr. Gag's tamping iron. „Brain and Cognition” 5, 67-107.
- Malloy P., Bihle A., Duffy J., Cimino C. (1993): The orbitomedial frontal syndrome. „Archives of Clinical Neuropsychology” 8, 185-201.
- Osiejuk E. (1996): Neofatyczne zaburzenia mowy w przypadkach uszkodzeń półkuli „niedominującej”. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.). Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej. Lublin: Wyd. UMCS, 87-110.
- Ostrove J. M., Simpson T., Gardner H. (1990): Beyond scripts: A note on the capacity of right hemisphere-damaged patients to process social and emotional content. „Brain and Cognition” 12, 144-154.
- Pang D. (1985): Pathophysiologic correlates of neurobehavioral syndromes following closed head injury. W: Ylvisaker M. (red.). Head Injury Rehabilitation: Children and Adolescents, London: Taylor & Francis, 3-70.
- Prigatano G. (1992): Personality disturbances with traumatic brain injury. „Journal of Consulting and Clinical Psychology” 60, 360-368.
- Ross E. D. (1984): Disturbances of emotional language with right hemisphere lesions. W: A. Ardila, F. Ostrovsky (red.). The right hemisphere: Neurology and Neuropsychology. New York: Gordon & Breach, 109-123.

- Sherman A., Shaw T., Gliden H. (1994): Emotional behavior as an agenda in neuropsychological evaluation. „Neuropsychology Review” 4, 45-69.
- Starkstein S. E., Federoff J. P., Price T. R., Leiguarda R. C., Robinson R. G. (1994): Neuropsychological and neuroradiologic correlates of emotional prosody comprehension. „Neurology” 44, 515-522.
- Steuden M. (1991): Teorie funkcjonowania płatów czołowych. W: A. Januszewski, Z. Uchnast, T. Witkowski (red.). Wykłady z psychologii w KUL. T. 5. Lublin: Wyd. KUL, 257-306.
- Stuss D., Gow C. (1992): „No longer Gage”: Frontal Lobe Dysfunction and Emotional Changes. „Journal of Consulting and Clinical Psychology” 60, 349-359.
- Tucker D. M., Watson R. T., Heilman K. M. (1977): Discrimination and evocation of affectively intoned speech in patients with right parietal disease. „Neurology” 27, 947-950.
- Van Lancker D., Sidtis J. J. (1992): The identification of affective-prosodic stimuli by left- and right-hemisphere-damaged subjects: All error are not created equal. „Journal of Speech and Hearing Research” 35, 963-970.
- Walsh K. (1999): Neuropsychologia kliniczna. Warszawa: Wyd. Naukowe PWN.
- Wechsler A. F. (1973): The effect of organic brain disease on recall of emotionally charged versus neutral narrative texts. „Neurology” 23, 130-135.